

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан
Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2010, №1

«ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ»
«THE BULLETIN OF EMERGENCY MEDICINE»
Основан в 2008 г.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации № 0292 от 15.08.2007

Ежеквартальный научно-практический журнал

Главный редактор А.М.ХАДЖИБАЕВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

М.Ж.Азизов, Х.А.Акилов, Б.К.Алтиев, А.Л.Аляви, Р.Э.Асамов, А.И.Икрамов, Ю.И.Калиш,
Ш.И.Каримов, Б.А.Магруппов (заместитель главного редактора), Ю.Р.Маликов,
Ф.Г.Назыров, Д.М.Сабиров, Н.У.Шарапов, Б.И.Шукуров (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Е. Аваков (Ташкент)	Ш.А. Дадаев (Ташкентская обл.)	Т.А. Султаналиев (Алматы)
Ю.М.Ахмедов (Самарканд)	Б.Т. Даминов (Ташкент)	Ш.Б. Тогаев (Карши)
С.С. Агзамходжаев (Ташкент)	Э.С. Джумабаев (Андижан)	Р.И. Усманов (Ташкент)
Р.М. Агаев (Баку)	Г.М. Кариев (Ташкент)	А.Д. Фаязов (Ташкент)
Р.Н. Акалаев (Ташкент)	З.Д. Каримов (Ташкент)	Д.Ш. Ходжиев (Нукус)
Ф.А. Акилов (Ташкент)	Р.Д. Курбанов (Ташкент)	М.Ш. Хубутия (Москва)
Ф.Б. Алиджанов (Ташкент)	К.М. Мадартов (Термез)	Ш.А. Худайбергенов (Бухара)
А.В. Алимов (Ташкент)	А.М. Марупов (Ташкент)	А.Т. Эрметов (Наманган)
Х.П. Алимова (Ташкент)	К.Э. Махкамов (Ташкент)	М.Э. Эшбеков (Джизак)
С.Ф. Багненко (С.-Петербург)	Х.Т. Мухамедова (Ташкент)	А.Ф. Черноусов (Москва)
Д.Э. Болтаев (Ургенч)	Л.А. Назырова (Ташкент)	Я.Н. Шойхет (Барнаул)
Е.М. Борисова (Ташкент)	З.М. Низамходжаев (Ташкент)	Р.Ш. Юлдашев (Карши)
Э.Ю. Валиев (Ташкент)	А.А. Раимжанов (Фергана)	Б.А. Янгиев (Навои)
Б.Г. Гафуров (Ташкент)	Э.А. Сатвалдиева (Ташкент)	

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы обращаться
по адресу: 100107, Узбекистан, Ташкент, ул.Фархадская, 2. Научно-организационный отдел.
Тел.: (998-71)-1504600, 1504601. Факс: (998-71)-1504605 E-mail: uzmedicine@mail.ru

ISSN 2010-9881 Индекс подписки 1214

Формат 60X84 1/8. Усл.печ.л.11.16 заказ № ____

Отпечатано в Ташкентском издательско-полиграфическом творческом доме «O'zbekiston»

«...Государство обеспечит предоставление
бесплатного медицинского обслуживания в
рамках гарантированного объема
медико-санитарных услуг, включающего: ...
— оказание экстренной, неотложной
медицинской помощи...».

Ислам КАРИМОВ

*Из Указа Президента
Республики Узбекистан
№2107 от 10 ноября 1998 г.*

Клинические исследования

- | | |
|--|--|
| <p>Диагностика и хирургическое лечение посттравматического гемопневмоторакса
<i>А.М.Хаджибаев, Б.И.Шукуров, Р.О.Рахманов, З.Ф.Шаумаров, Ш.Ш.Исаков</i></p> <p>Хирургическое лечение эмпиемы плевры после спонтанного пневмоторакса при деструктивном туберкулезе
<i>Т.М.Кариев, Ш.Ю.Сабиров</i></p> <p>Хирургическая тактика и лечение больных с кровоточащими острыми язвами желудка и двенадцатиперстной кишки
<i>А.А.Азимов</i></p> <p>Возможности эндоскопических вмешательств в диагностике и лечении холедохолитиаза
<i>Б.А.Туйчиев, А.И.Имамов, Ф.Т.Самсаков, А.Б.Ортиков, А.А.Мирзакаримов</i></p> <p>Экспериментальное обоснование применения каркасного кольца при межкишечных анастомозах
<i>А.М.Хаджибаев, Н.А.Ходжимухамедова, Ф.А.Хаджибаев</i></p> <p>Антибиотикопрофилактика в экстренной абдоминальной хирургии
<i>Ф.Г.Джамалов</i></p> <p>Рациональная антибиотикотерапия у экстренных урологических больных
<i>Р.Б.Турсунов, О.М.Миртазаев, З.А.Нурузова, Р.Н.Ахмедов</i></p> <p>Современное лечение острых гнойно-воспалительных заболеваний органов малого таза
<i>З.Д.Каримов, Д.М.Касимова, Р.А.Фазылбеков, Б.С.Абдикулов</i></p> <p>Этиопатогенетическая антимикробная терапия стафилококковых госпитальных инфекций у детей
<i>Э.А.Сатвалдиева, Р.Т.Абдуллаев, Х.И.Исхакова, Х.П.Алимова, А.А.Мустакимов, Г.С.Нуралиева, К.Б.Мусаева</i></p> <p>Сравнительные результаты хирургических и консервативных методов профилактики повторного каротидного ишемического инсульта
<i>Р.Э.Асамов, Ш.Х.Арифжанов, Н.Г.Дадамянц, А.Н.Шаизаков, Н.М.Султанов</i></p> <p>Особенности выявления и лечения геморрагического инсульта на фоне аномалий церебральных сосудов
<i>Ш.Х.Арифджанов, К.Э.Махкамов, Ф.З.Джалалов, А.И.Сейдалиев, Ж.М.Кузибаев</i></p> <p>Результаты хирургических вмешательств у больных с аденомами гипофиза, осложненными питуитарной апоплексией
<i>К.Э.Махкамов, М.М.Азизов</i></p> <p>Выбор срока и объема оперативной стабилизации у больных с сочетанной травмой груди и костей верхней конечности
<i>Э.Ю.Валиев, Б.Р.Каримов, М.Ш.Утешев</i></p> | <p>6 Diagnostics and surgical treatment of posttraumatic hemopneumothorax
<i>A.M.Hadjibaev, B.I.Shukurov, R.O.Rakhmanov, Z.F.Shaumarov, Sh.Sh.Isakov</i></p> <p>10 The surgical treatment of pleural empyema after spontaneous pneumothorax at destructive tuberculosis
<i>T.M.Kariev, Sh.Yu.Sabirov</i></p> <p>13 Surgical tactics and treatment of patients with bleeding stomach and duodenal ulcers
<i>A.A.Azimov</i></p> <p>17 The potentials of endoscopic interventions in diagnostics and treatment of choledocholithiasis
<i>B.A.Tuychiev, A.I.Imamov, F.T.Samsakov, A.B.Ortikov, A.A.Mirzakarimov</i></p> <p>20 Experimental background for applying wireframe ring at interintestinal anastomosis
<i>A.M.KHadjibaev, N.A.Hodjimuhamedova, F.A.KHadjibaev</i></p> <p>24 Antibiotic prophylaxis in emergency abdominal surgery
<i>F.G.Djamalov</i></p> <p>29 Efficient antibiotic therapy in emergency urologic patients
<i>R.B.Tursunov, O.M.Mirtazaev, Z.A.Nuruzovz, R.N.Ahmedov</i></p> <p>31 Modern treatment of acute purulent-inflammatory diseases of pelvis minor organs
<i>Z.D.Karimov, D.M.Kasimova, R.A.Fazilbekov, B.C.Abdikulov</i></p> <p>34 Etiopathogenetic antimicrobial therapy of staphylococcus hospital infections in children
<i>E.A.Satvaldieva, R.T.Abdullaev, H.I.Isxakova, H.P.Alimova, A.A.Mustakimov, G.S.Nuraliev, K.B.Musaeva</i></p> <p>38 Comparative results of surgical and conservative methods of prophylaxis of the recurring of carotid cerebral infarction
<i>R.E.Asamov, SH.H.Arifjanov, N.G.Dadamyanc, A.N.SHayzakov, N.M.Sultanov</i></p> <p>41 The peculiarities of revelation and treating of cerebral hemorrhage against a background of cerebral vessels anomaly
<i>SH.H.Arifjanov, K.E.Mahkamov, F.Z.Jalalov, A.I.Seydaliev, J.M.Kuzibaev</i></p> <p>45 Result of transsphenoidal surgery of pituitary adenomas with intratumoral hemorrhage
<i>K.E. Mahkamov, M.M.Azizov</i></p> <p>51 Choice of time and volume of operative stability in patients with combined chest trauma and upper extremity bone
<i>E.Y.Valiev, B.R.Karimov, M.Sh.Uteshev</i></p> |
|--|--|

- Лучевая диагностика повреждений костей таза и вертлужной впадины
А.Б.Тияков, Э.Ю.Валиев, Ж.У.Хусанходжаев, А.А.Ташпулатов
- Место гипербарической оксигенации в комплексном лечении открытых переломов длинных трубчатых костей у детей
Ф.М.Низамходжаев, С.Ю.Наврззов, Ф.Ё.Хашимов
- Внутрибрюшная гипертензия как фактор развития полиорганной недостаточности при критических состояниях
Б.К.Алтыев, У.Б.Батыров, Ж.И.Жаббаров, А.С.Саидов
- Мультимодальный подход к анестезиологическому обеспечению длительных оперативных вмешательств
В.Х. Шарипова
- Нейроаксиальная анестезия в травматологии и гинекологии
А.Р. Аташев, Ен Дин Ким, А.О.Уразбаев, Р.Т.Болтаев
- Оценка эффективности эндоваскулярного лечения больных с острым коронарным синдромом с подъемом ST сегмента
Ю.Н.Зияев, Х.Х.Маджитов, Д.А.Алимов
- Влияние симвастатина на окислительный стресс у больных с острым инфарктом миокарда без зубца Q на фоне сахарного диабета
Н.К.Камилова, Ю.Н.Зияев, Х.Х.Маджитов, Д.А.Алимов, М.Х.Назарова
- 53** Radiodiagnostics of pelvic bones and cotyloid cavity injuries
A.b.Tilyakov, E.Y.Valiev, J.U.Husanhojaev, A.A.Tashpulatov
- 57** The role of hyperbaric oxygenation (HBO) in composite treatment of open fractures of long cortical bones in children
F.M.NizamhOdjaev, S.Yu.Navruzov, F.E.Hashimov
- 60** Intra-abdominal hypertension – as a factor development of polyorgan insufficiency in critical conditions
B.K.Altiev, U.B.Batirov, J.I.Jabbarov, A.S.Saidov
- 64** Multi-modal approach to anesthetic management of long-term operative interventions
B.H.Sharipova
- 68** Neuro-axial anesthesia in traumatology and gynaecology
A.Atashev, En Din Kim, A.O.Urazbaev, R.T.Boltaev
- 71** The estimation of the efficiency of endovascular treatment the patients with acute coronary syndrome (ACS) with the raise of ST segment
U.N.Ziyaev, H.H.Madjitov, D.A.Alimov
- 75** Influence of simvastatin on oxidative stress on patients with acute miocardial infarction without Q wave on diabetes background
N.K.Kamilova, Y.N.Ziyayev, H.H.Madjitov, D.A.Alimov, M.H.Nazarova

Оригинальная статья

- Грид–технологии в медицине и здравоохранении
Я.Легре, Ф.Т.Адылова, А.М.Хаджибаев, Б.А.Магруппов
- 78** Grid-technologies in medicine and healthcare
Y.Legre, F.T.Adilova, A.M.khadjibaev, B.A.Magrupov

Случай из практики

- Нарушения вегетативной нервной системы при травматических поражениях грудного отдела спинного мозга
К.Э.Махкамов, Д.У.Исраилов
- Особенности клинического течения микоплазменной пневмонии у детей
Х.Т.Мухамедова, А.Н.Баходирова, Х.П.Алимова, З.О.Бабаджанова, М.Б.Алибекова
- 81** Violations of the autonomic nervous system in traumatic lesions of the thoracic spinal cord
K.E.Makhkamov, D.U.Israyilov
- 85** The peculiarities of clinic case of mycoplasmal pneumonia in children
H.T.Muhamedova, A.N.Bahodirova, X.P.Alimova, Z.O.Babajanova, M.B.Alibekova

Обзор литературы

- Проблемы диагностики и лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости
Б.К.Алтыев, Ш.К.Атаджанов, Ш.Б.Исабаев
- Современные аспекты диагностики и лечения полифокальных диафизарных переломов длинных костей конечностей
С.З.Бекчанов, Э.Ю.Валиев, Ф.Х.Мирджалилов
- 88** Small bowel adhesive obstruction: problems of diagnostic and treatment
B.K.Altiev, Sh.K.Atadjanov, I.Sh.Isaboev
- 92** Contemporari aspects of diagnosis and treatment of polifocal diaphisial fractures of long extremity bones
S.Z.Bekchanov, E.YU.Valiev, F.H.Mirdjalilov

В помощь врачу общей практики

- Мозг ... и кортексин
И.П.Павлов, А.А.Скоромец, М.М.Дьяконов
- 95** Brain ... and cortexin
I.P.Pavlov, A.A.Skoromec, M.M.Diyakonov

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕМОПНЕВМОТОРАКСА

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Б.И.ШУКУРОВ, Р.О.РАХМАНОВ, З.Ф.ШАУМАРОВ, Ш.Ш.ИСАКОВ

Diagnostics and surgical treatment of posttraumatic hemopneumothorax

A.M.HADJIBAEV, B.I.SHUKUROV, R.O.RAKHMANOV, Z.F.SHAUMAROV, SH.SH.ISAKOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты обследования и хирургического лечения 349 пострадавших с закрытой травмой (238) и ранением груди (111). 1-ю группу составили 138 (39,5%) больных, у которых обследование и традиционное лечение проводили без применения видеоторакоскопии (ВТС). Во 2-ю группу вошли 211 (60,5%) пациентов, у которых на этапе инициальной диагностики и хирургического лечения использовали ВТС, которая позволяет оценить объем и характер интравидеальных осложнений травм груди, выбрать оптимальную тактику хирургического лечения, способствует ранней активизации пострадавших. Расширение показаний к ВТС позволило избежать торакотомии в 37,0% случаев, уменьшить послеоперационные осложнения с 25,4 до 10,9% и сократить сроки стационарного лечения с $8,1 \pm 0,36$ до $7,1 \pm 0,27$ койко-дня.

Ключевые слова: травма груди, гемоторакс, пневмоторакс, видеоторакоскопия, диагностика, хирургическое лечение

The results of check-up and treatment of 349 patients with closed injury (238) and chest wound (11) have been analyzed. The first group was consisted from 138 (39,5%) patients who were done the check-up and traditional treatment without using videothoracoscopy (VTS). 211 (60,5%) patients were in the second group who were performed VTS at the level of initial diagnostics and surgical treatment. It allows to estimate the volume and character of intrapleural complications of chest injuries, to choose the optimal surgical treatment tactics and promotes to the early activation of patients. The dilation of indications for VTS allowed to avoid of thoracotomy in 37,0% of cases, to reduce post-operative complications from 25,4% to 10,9% and to shorten the inpatient care time from $8,1 \pm 0,36$ to $7,1 \pm 0,27$ days.

Key-words: chest injury, hemothorax, pneumothorax, videothoracoscopy, diagnostics, surgical treatment

Эпидемия травматизма стала одной из главных медико-социальных проблем в индустриально развитых странах, требующих для своего решения огромных финансовых затрат [3,9]. Травмы органов грудной клетки занимают третье место после травм конечностей и черепно-мозговой травмы, составляя 30-40% в структуре причин госпитализации, причем около 90% пострадавших – лица трудоспособного возраста [1,7,11, 15,17,18]. Травма груди (ТГ) характеризуется значительной длительностью лечения и реабилитации, большим количеством гнойно-септических осложнений (до 20%) и высокой летальностью (от 17 до 30%) [5,6, 8,10,14,16].

Как показывает анализ, среди погибших вследствие ТГ 15% не имели смертельных повреждений и погибли от дефектов оказания помощи. Поздняя диагностика повреждений, как правило, обуславливала неадекватность первоначальной помощи [2,12,13,19]. Недостаточная разрешающая способность обычной рентгенографии грудной клетки при ТГ не позволяла адекватно оценить состояние пострадавшего при поступлении и в ходе лечения, что в дальнейшем приводит к неправильной тактике лечения [4, 8]. Трудности диагностики ТГ ведут к необоснованно длительному наблюдению, проведению консервативного лечения, когда требуется активное хирургическое вмешательство. Задержка в выборе правильной хирургической тактики в таких случаях обычно приводит к развитию тяжелых осложнений и увеличению летальности. Вместе с тем частота необоснованных торакотомий при ТГ колеблется от 10 до 15% [13]. Поэтому необходима дальнейшая оптимизации диагностики и лечения ТГ.

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения ТГ путем раннего и расширенного использования лечебно-диагностических возможностей видеоторакоскопии (ВТС).

Материал и методы

Проанализированы результаты обследования и хирурги-

ческого лечения 349 пострадавших в возрасте от 17 до 83 лет с закрытой травмой (ЗТГ) и ранением (РГ) груди. Мужчин было 298 (85,4%), женщин 51 (14,6%). Половина пострадавших (51,9%) поступили в течение первых 6-ти часов. 111 (31,8%) из 349 пострадавших имели проникающие колото-резаные РГ, 238 (68,2%) – ЗТГ. 1-ю группу составили 138 (39,5%) больных, у которых обследование и традиционное лечение проводили без применения ВТС. Во 2-ю группу вошли 211 (60,5%) пациентов, у которых на этапе инициальной диагностики и хирургического лечения использовали ВТС.

При ЗТГ частота локализации повреждений справа и слева была одинаковой (соответственно 43,7 и 50,8% случаев), а при РГ преобладали левосторонние ранения - 76 (68,5%) больных.

Сочетанный характер повреждений имел место у 38 (27,5%) пострадавших 1-й и у 51 (24,2%) – 2-й группы. Чаше всего ТГ сочетались с черепно-мозговыми травмами и переломами костей конечностей.

Комплексное обследование больного с травмой груди, кроме общеклинического осмотра, включало лабораторные (общий анализ крови и мочи), неинвазивные (ультразвуковое и рентгенологическое исследование органов грудной клетки) и инвазивные (пункция и дренирование плевральной полости) методы исследования, а также ВТС (2-я гр.).

Основными клиническими проявлениями ТГ были боль в грудной клетке, которая наблюдалась у 338 (96,8%) больных, одышка - у 241 (69,1%) и общая слабость - у 312 (89,4%). У 94 (26,9%) больных, т.е. у каждого четвертого отмечалось кровохарканье, что было признаком поражения легочной ткани.

Для обеспечения репрезентативности групп сравнения в исследование не были включены больные, находящиеся в крайне тяжелом состоянии, и пациенты с нестабильной гемодинамикой после инфузионно-трансфузионной терапии, которым применение ВТС противопоказано.

Различные патологические изменения при рентгенографии грудной клетки были выявлены у 326 (93,4%) больных. Так, гемоторакс (ГТ) определялся у 60 (17,2%) пациентов, пневмоторакс (ПТ) – у 90 (25,8%), гемопневмоторакс (ГПТ) – у 192 (55,0%), подкожная эмфизема грудной клетки – у 171 (49,0%), ушиб легких – у 9 (2,6%), расширение тени сердца – у 7 (2,0%), пневмомедиастинум – еще у 7 (2,0%). Одиночный перелом ребра диагностирован у 52 (21,9%) больных 1-й и у 21 (18,6%) – 2-й группы. Множественные переломы ребер выявлены соответственно у 82 (68,9%) и 82 (72,6%) пострадавших ($P > 0,05$).

УЗИ грудной клетки и брюшной полости проведено у 321 (92,0%) больного. Основной задачей сонографии при травмах груди является выявление ГТ, который обнаружен у 221 (68,8%) пациента. У 26 (8,1%) обследованных УЗИ оказалось неинформативным в связи с подкожной эмфиземой грудной клетки. Вместе с тем у 76 (23,7%) больных с сочетанной травмой УЗИ позволило обнаружить изменения со стороны брюшной полости.

Инструментальное обследование у 211 пострадавших 2-й группы пациентов было дополнено ВТС, показаниями к которой явились ГПТ у 135 (64,0%), ГТ – у 40 (19,0%), ПТ – у 31 (14,7%), изолированная подкожная эмфизема без признаков ГПТ – у 3 (1,4%), расширение границ сердца – у 2 (0,9%).

С помощью эндоскопической ревизии плевральной полости у пострадавших с ЗТГ мы смогли обнаружить практически все наиболее вероятные при подобном характере травмы варианты повреждений грудной стенки, плевральных листков, средостения и легких (табл. 1). Оказалось, что закрытая травма неизбежно сопровождается субплевральными гематомами в области переломов ребер (113 больных), почти всегда там же имеют место разрывы париетальной плевры (111). Во всех случаях, когда показанием к ВТС являлись гемопневмоторакс или пневмоторакс, а также подкожная эмфизема, мы обнаруживали разрывы легкого (102) или буллы (2).

Значение ВТС еще более возрастает при проникающих РГ, так как вероятность повреждения сердца и диафрагмы, достоверная диагностика которых с помощью традиционных

средств эндовизуализации крайне затруднена, заметно выше, чем при ЗТГ. Так, почти у каждого четвертого раненого в грудь, подвергнутого видеоэндоскопии, мы выявили повреждения диафрагмы (табл. 2). У 2 пациентов при отсутствии клинических, рентгенологических и УЗИ-признаков ранения сердца ВТС позволила обнаружить это грозное осложнение травмы. Следует отметить, что в группе больных, у которых проводилась ВТС, мы не допустили ни одной диагностической ошибки.

Результаты и обсуждение

У больных 1-й группы, наряду с традиционной тактикой хирургического лечения, были использованы плевральные пункции (32), дренирование плевральной полости (100) и первичная широкая торакотомия (6) (табл. 3). Показанием к пункционному ведению пострадавших был малый гемоторакс или пристеночный пневмоторакс до 1/3 объема легкого. Кроме того, при ранениях грудной клетки обязательным условием для проведения плевральной пункции являются отсутствие множественных ран и локализация раны в «безопасных зонах»: вне «сердечной» и «торакоабдоминальной» зон. Почти у половины больных (14 – 43,8%), подвергнутых плевральной пункции, нам не удалось получить желаемый результат, в связи с чем у 12 (37,5%) из них пришлось прибегнуть к дренированию плевральной полости и еще у 2 (6,3%) – к широкой торакотомии. В последние годы мы отказались от практики пункционного ведения осложнений травм груди.

У больных обеих групп первичная широкая торакотомия обеспечила достаточно просторный хирургический доступ для надежной ликвидации всех выявленных последствий травмы груди, но тем не менее, предварительная торакоскопическая ревизия плевральной полости позволяет избежать напрасной торакотомии. Во всех 10 случаях конверсии ВТС в широкую торакотомию у пациентов 2-й группы были произведены манипуляции, технически сложно выполнимые эндоскопической техникой (ушивание разрывов легкого – 3, раны нижней полой вены – 1, сердца – 2, перикардия и ревизия сердца по поводу повреждения перикарда – 4). В то же время у пострадавших 1-й группы из 6 первичных и 7 вторичных тора-

Таблица 1. Характер внутриплевральных повреждений, выявленных во время ВТС, при закрытой травме груди, $n=113$

Внутриплевральное повреждение	Число больных абс.	%
Субплевральные кровоизлияния и гематомы грудной стенки	113	100
Разрывы париетальной плевры	111	98,2
Разрывы легкого	102	90,3
Разрыв буллы легкого	2	1,8
Ушибы легкого	15	13,3
Внутрилегочные гематомы	8	7,1
Гематомы средостения	1	0,9
Разрывы медиастинальной плевры	3	2,7
Пневмомедиастинум	8	7,1
Разрывы диафрагмы	2	1,8
Гемоторакс	93	82,3
Внутриплевральное кровотечение из:		0,0
мышечных сосудов	11	9,7
межреберных сосудов	2	1,8
разрывов легкого	15	13,3
костных отломков ребер	3	2,7
мелких сосудов средостения	3	2,7
разрывов диафрагмы	1	0,9

Таблица 2. Характер внутриплевральных повреждений, выявленных у раненых в грудь во время ВТС, $n=98$

Внутриплевральное повреждение	Число больных абс.	%
Околораневые субплевральные гематомы	33	33,7
Пересечение ребер и реберных хрящей	5	5,1
Ранение легкого	39	39,8
Внутрилегочные гематомы и субплевральные кровоизлияния легкого	5	5,1
Раны и гематомы средостения	2	2,0
Раны перикарда	6	6,1
Нижняя полая вена	1	1,0
Раны сердца	2	2,0
Раны диафрагмы	23	23,5
Гемоторакс	72	73,5
Внутриплевральное кровотечение из:		
мышечных сосудов	19	19,4
межреберных сосудов	6	6,1
внутренней грудной артерии	2	2,0
ран легкого	15	15,3
нижней полой вены	1	1,0
ран перикарда и сердца	3	3,1
ран диафрагмы	13	13,3

Таблица 3. Результаты первичного хирургического вмешательства

Характер первичного вмешательства		Число больных	Повторные вмешательства		
			характер	абс.(%)	
1-я группа	пункция плевральной полости	32	Дренирование	12 (37,5)	
			Торакотомия	2 (6,3)	
			Всего	14 (43,8)	
	дренирование плевральной полости	100	Редренирование	2	
			Торакотомия	5	
			VATS	2	
			BTC	1	
			Всего	10	
торакотомия	6				
итого		138		24 (17,4)	
2-я группа	BTC	173	Торакотомия	1 (0,6)	
	BTC+VATS	28			
	BTC+торакотомия	10			
	итого		211		1 (0,5)

котомий в 3 нам пришлось ограничиться удалением свернувшегося гемоторакса, еще в 3 – ушиванием поверхностного ранения легкого (2) и разрыва буллы легкого. Все перечисленные манипуляции можно было бы выполнить при BTC.

У 28 из 38 больных 2-й группы мы смогли ограничиться VATS-манипуляциями через миниторакотомный доступ, используя ту же торакоскопическую технику. Адекватная эндоскопическая ревизия и оценка внутриплевральной ситуации позволили нам выбрать оптимальную хирургическую тактику и снизить частоту реопераций до 0,5% против 17,4% в группе с традиционной хирургической тактикой (табл. 3).

В дополнение к высокой диагностической эффективности BTC отличается еще и достаточно широкими лечебными возможностями (табл. 4, рис. 1-6), что способствует снижению числа торакотомий до 4,7% (табл. 3), тогда как при традиционной тактике первичные (6) и вторичные (7) торакотомии осуществлялись в 9,4% случаев (у 13 из 138 больных).

Накопленный в ходе выполнения данной работы клинический опыт, навыки и уверенность в использовании лечебно-диагностических возможностей BTC побудили нас шире внедрять эндоскопическую технику при сочетанных травмах и ранениях живота. Всего таких пострадавших во 2-й группе было 37 (17,5%). Как правило, лапароскопия осуществлялась вторым этапом после BTC. На данном этапе внедрения лапароскопии при травмах живота мы старались ограничить показания к диагностической лапароскопии двумя ситуациями: 1) ранения (20) или разрыв (1) диафрагмы, выявленные во время BTC; 2) сочетанное ранение верхнего этажа передней брюшной стенки (1) и клинично-сонографические признаки

Таблица 4. Характер лечебных манипуляций в ходе BTC при ТГ

Лечебная манипуляция	Число больных	
	абс.	%
Санация плевральной полости	198	93,8
Удаление гемоторакса	113	53,6
Остановка кровотечения из:	60	28,4
- мышечных сосудов	30	14,2
- межреберных сосудов	6	2,8
- внутренней грудной артерии	1	0,5
- раны легкого	13	6,2
- мелких сосудов средостения	3	1,4
- костных отломков ребер	3	1,4
- раны диафрагмы	4	1,9
Видеоассистированное ушивание ран легкого	21	10,0
Расщепление медиастинальной плевры	5	2,4
Видеоассистированное ушивание ран диафрагмы	2	0,9
Видеоторакоскопическое ушивание раны легкого	1	0,5
Коагуляция разрыва булл	1	0,5

повреждения органов брюшной полости (15).

У 13 (35,1%) пострадавших, используя эндоскопическую технику, удалось избежать широкой лапаротомии: у 10 пациентов мы исключили повреждение внутренних органов, у 3 больных с поверхностным ранением печени успешно выполнен эндоскопический гемостаз. У остальных больных при

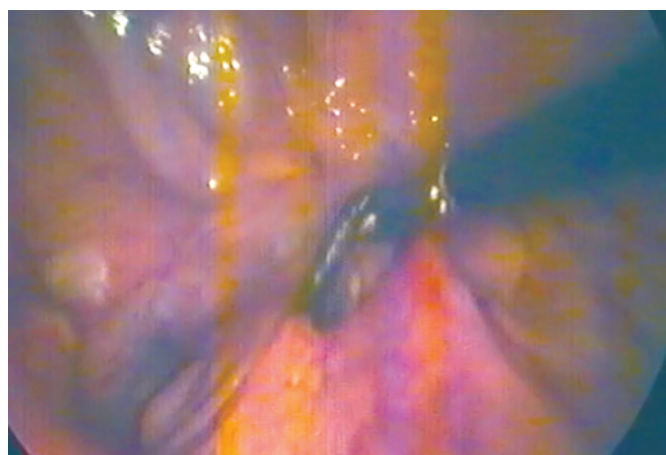


Рис. 1. BTC. Расщепление медиастинальной плевры.

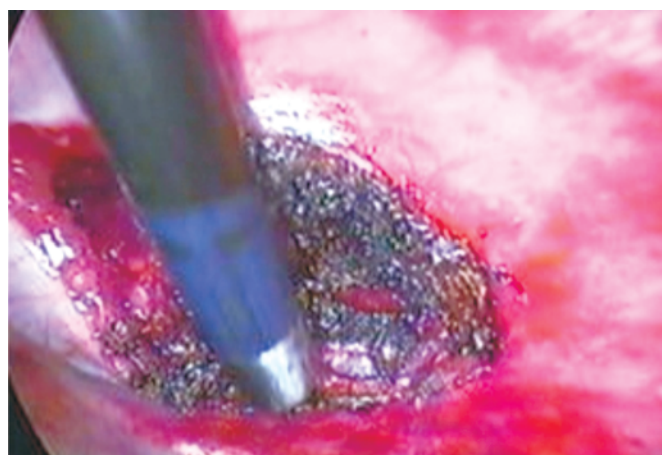


Рис. 2. BTC. Коагуляция раны париетальной плевры.

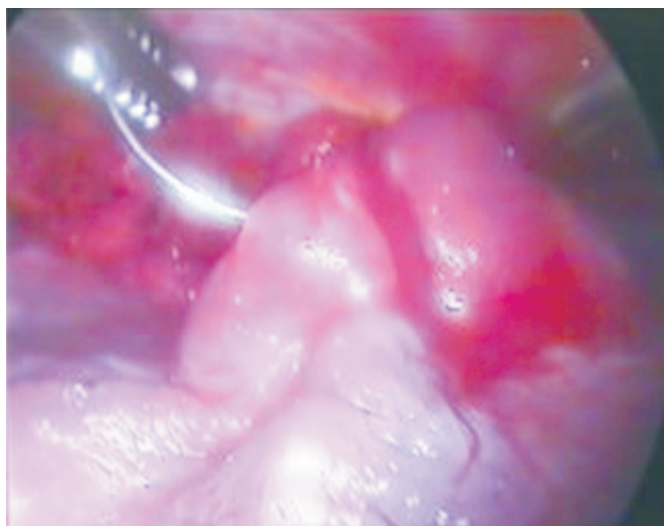


Рис. 3. ВТС. Ушивание раны легкого.

повреждениях органов брюшной полости мы сочли целесообразным и более надежным прибегнуть к широкому хирургическому доступу.

Таким образом, ВТС и VATS вмешательства позволили нам ликвидировать внутриплевральные осложнения травм у 78 (37,0%) пациентов, не считая рутинные аспирации излившейся крови. Послеоперационные осложнения возникли у 23 (10,9%) пострадавших 2-й группы и у 35 (25,4%) пациентов с традиционной тактикой (табл. 5).

Большинство послеоперационных осложнений ликвидированы консервативно или средствами малой хирургии (плевральными пункциями и дренированием плевральных полостей). Повторные хирургические вмешательства в виде торакотомии выполнены у 7 (5,1%) пострадавших 1-й («традиционной») и у 1 (0,5%) – 2-й группы (см. табл. 3).

О преимуществах ВТС при травме груди перед традиционными методами свидетельствуют также данные о частоте торакотомий, продолжительности оперативного вмешательства, продолжительности дренирования плевральной полости и частоте осложнений травматической болезни в раннем ее периоде (табл.6).

Летальный исход не наблюдался ни у одного больного.

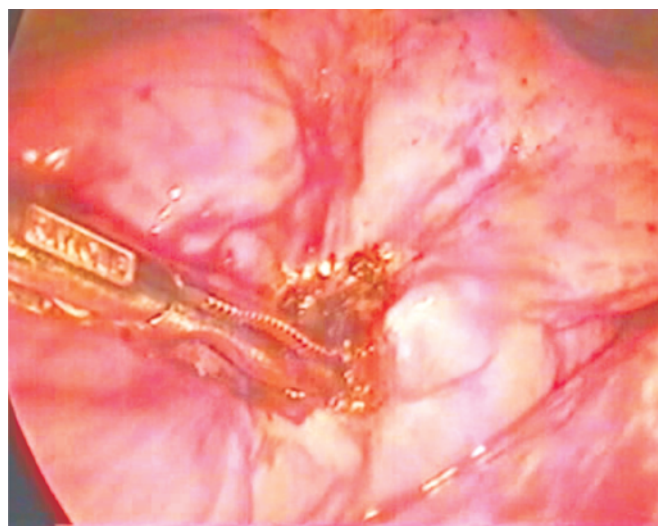


Рис. 4. ВТС. Коагуляция раны легкого.

Таким образом, ВТС существенно превосходит остальные неинвазивные и малоинвазивные методы диагностики ТГ. В отличие от них, она позволяет не только установить точный топический диагноз, но и быстро и надежно устранить не требующие открытого вмешательства повреждения с минимальной травмой для пострадавшего.

Заключение

Использование видеоторакоскопии позволяет произвести полноценную ревизию и диагностику повреждений органов грудной полости и средостения, остановку кровотечения, герметизацию разрывов легких, санацию и дренирование плевральной полости. Применение видеоторакоскопии ускоряет диагностический процесс, сокращает время дренирования плевральной полости в послеоперационном периоде, способствует ранней активизации пострадавших, сокращает сроки лечения и реабилитации. Видеоторакоскопия должна стать неотъемлемым атрибутом алгоритма лечебно-диагностических мероприятий при травме груди. Хирургическую тактику лечения повреждений груди необходимо определять не по результатам предварительного дренирования плевральной полости, а по результатам торакоскопической

Таблица 5. Характер послеоперационных осложнений, n=349

Осложнение	1-я группа, n=138		2-я группа, n=211	
	абс.	%	абс.	%
Неспецифические осложнения	10	7,2	11	5,2
послеоперационная пневмония	10	7,2	11	5,2
Специфические осложнения	25	18,1	12	5,7
нагноение п/о раны	2	1,4	2	0,9
сохраняющийся пневмоторакс	14	10,1	-	-
свернувшийся гемоторакс	1	0,7	-	-
экссудативный плеврит	6	4,3	9	4,3
ателектаз легкого	1	0,7	-	-
внутриплевральное кровотечение	1	0,7	1	0,5
Всего	35	25,4	23	10,9

Таблица 6. Результаты традиционного метода лечения больных

Показатель	1-я группа, n=138	2-я группа, n=211	P
Частота торакотомии, %	9,4	5,2	$\chi^2=7,12$ P<0,05
Продолжительность плеврального дренирования, сут.	4,6±0,31	2,2±0,32	t=5,56 P<0,05
Общая частота осложнений, %	25,4%	10,9%	$\chi^2=8,51$ P<0,05
Продолжительность стационарного лечения, сут.	8,1±0,36	7,1±0,27	t=2,22 P<0,05

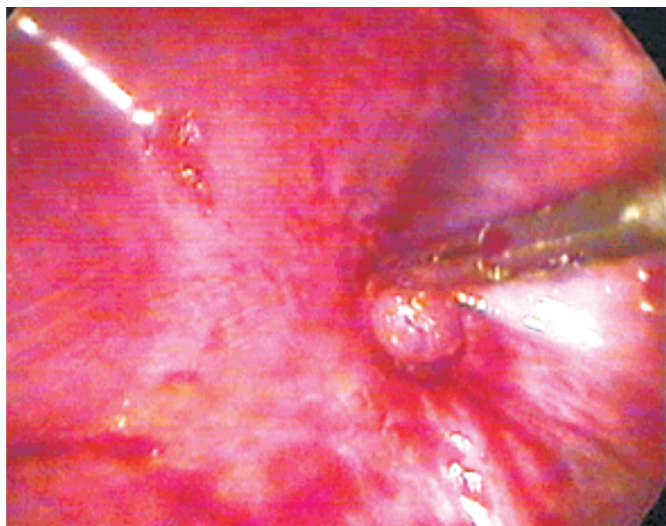


Рис. 5. ВТС. Коагуляция раны диафрагмы.

ревизии и с учетом лечебных возможностей видеоэндоскопической техники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Макачук В.И. Объективная оценка тяжести травмы у пострадавших с сочетанными повреждениями. Вестн хир 2001; 160 (6): 42-45.
2. Бисенков Л.Н., Кочергаев О.В. Диагностика и лечение ранений сердца. Грудная и сердечно-сосуд хир 1999; 2: 39-43.
3. Борисов А.Е., Митин С.Е., Хлопов В.Б. и др. Возможности эндовидеохирургии при лечении травм груди. Эндоскоп хир 2001; 3: 32.
4. Брюсов П.Г., Курицын А.Н., Уразовский Н.Ю. и др. Оперативная видеоторакоскопия в хирургическом лечении огнестрельных проникающих ранений груди на этапах медицинской эвакуации в локальном военном конфликте. Эндоскоп хир 1998; 3: 10-14.
5. Добровольский С.Р. О лечении ранений груди. Хирургия 2007; 5: 32-38.
6. Ермолов А.С., Абакумов А.М., Погодина А.Н. и др. Диагностика и лечение посттравматического свернувшегося гемоторакса. Хирургия 2002; 10: 4-9.
7. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Шаумаров З.Ф. и др. Первый опыт видеоторакоскопических операций при различных хирургических патологиях. Хирургия Узбекистана 1999; 3: 78-80.
8. Кочергаев О.В. Особенности диагностики прямых повреждений легких при сочетанных травмах груди. Грудная и сердечно-сосуд хир 2002; 1: 48-52.
9. Кротов Н.Ф., Ганиев Ш.А., Беркинов У.Б. и др. Роль видеоторакоскопии в диагностике и лечении травм грудной клетки. Хирургия Узбекистана 2006; 3: 62-63.
10. Исмаилов Д.А., Ташбаев А.М., Курбонов С. Оказание квалифицированной хирургической помощи при повреждении груди. Хирургия Узбекистана 2000; 3: 43-44.
11. Порханов В.А., Поляков В.Б., Кононенко В.Б. и др. Видеоторакоскопия в лечении больных с травматическими повреждениями грудной клетки. Анналы хир 2001; 2: 44-50.
12. Флорикян А.К. Хирургия повреждения груди (Патофизиология, клиника, диагностика, лечение). Харьков Основа 1998; 509.
13. Шарипов И.А. Травма груди (проблемы и решения). М Издательский Дом «ГРПААЛЬ» 2003; 328.
14. Ahmed N., Jones D. Video-assisted thoracic surgery: state of the art in trauma care. Int J Care Injured 2004; 35: 479-489.
15. Carrillo E.H., Kozloff M., Saridakis A. et al. Thoracoscopic

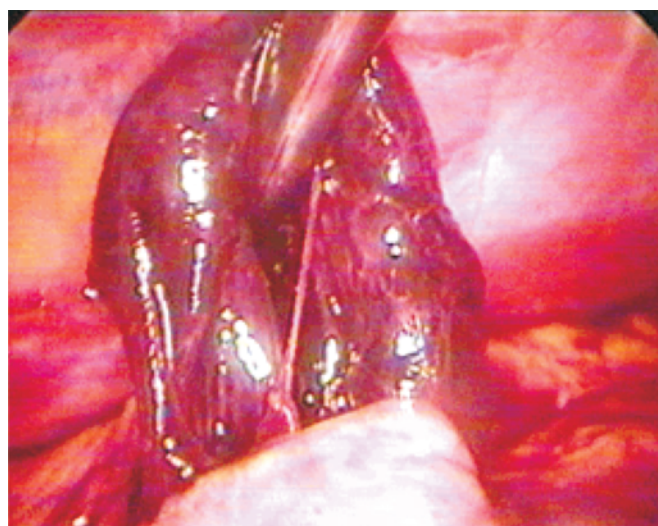


Рис. 6. ВТС. ВТС. Ликвидация свернувшегося гемоторакса.

application of a topical sealant for the management of persistent posttraumatic pneumothorax. J Trauma 2006; 60 (1): 111-114.

16. Chan L., Reilly K.M., Henderson C. et al. Complication rates of tube thoracostomy. Amer J Emerg Med 1997; 15 (4): 368-370.
17. Esme H., Solak O., Yurumez Y. et al. The prognostic importance of trauma scoring systems for blunt thoracic trauma. Thorac Cardiovasc Surg 2007; 55: 190-195.
18. Gavelli G., Canini R., Bertaccini P. et al. Traumatic injuries: imaging of thoracic injuries. Europ Radiol 2002; 12: 1273-1294.
19. Villavicencio R.T., Aucar J.A., Wall M.J. Analysis of thoracoscopy in trauma. Surg Endosc 1999; 13 (1): 3-9.

Посттравматик гемопневмотораксининг диагностикаси ва хирургик даволаш

А.М.Хаджибаев, Б.И.Шукуров, Р.О.Рахманов,
З.Ф.Шаумаров

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Қўкрак қафасининг ёпиқ шикастланиши (238 бемор) ва очик жароҳатлари (111 киши) бўлган 349 жабрланганларда диагностика ва хирургик даволаш натижалари таҳлил қилинган. Беморларнинг биринчи солиштириш гуруҳига 138 (39,5%) бемор киритилиб, уларда текшириш ва анъанавий даволаш жараёни видеоторакоскопия (ВТС) қўлланилган. 211 (60,5%) кишидан иборат иккинчи гуруҳда эса инициал диагностика ва хирургик даволаш давомида шошилинич равишида ВТС қўлланилди. ВТС қўкрак қафаси шикастланишларида плевра бўшлиғидаги асоратларнинг ҳажмини ва хусусиятларини бевосита баҳолаш, оқилона хирургик тактикани танлаш, беморларни эрта фаоллаштириш имконини бериши муаллифлар томонидан намойиш этилган. ВТСга бўлган кўрсатмаларни кенгайтириш торакотомияга бўлган эҳтиёжни 37,0%га, амалиётдан сўнги асоратлар миқдорини 25,4%дан 10,9%гача ҳамда стационарда даволаниш ўртача муддатини $8,1 \pm 0,36$ дан $7,1 \pm 0,27$ кунгача қисқартириш имконини берди.

Адрес для корреспонденции:
Шукуров Б.И.
Республиканский научный центр
экстренной медицинской помощи
Фархадская 2
100115, Ташкент, Узбекистан
Тел.: (998-97)-104-34-63
E-mail: shbobir@yahoo.com

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ ПОСЛЕ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Т.М.КАРИЕВ, Ш.Ю.САБИРОВ

The surgical treatment of pleural empyema after spontaneous pneumothorax at destructive tuberculosis

T.M.KARIEV, SH.YU.SABIROV

РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии им.Ш.Алимова МЗ РУз

Изучены результаты хирургического лечения у 226 больных с эмпиемой плевры после спонтанного пневмоторакса при деструктивном туберкулезе. Распространенность и активность туберкулезного и гнойного процесса в легких и плевре обусловили тяжелое состояние больных и низкие функциональные показатели дыхания и сердечной деятельности. После предоперационной подготовки пульмонэктомия выполнена у 85 больных, одноэтапная плеврэктомия и частичная резекция легких – у 47, плеврэктомия и декортикация легкого – у 94. Эффективность пульмонэктомии составила 78,8%, при летальности 15,3%. После плеврэктомии и частичной резекции легких хорошая эффективность наблюдалась в 91,6%, летальность – 4,2%, после плеврэктомии и декортикации легкого – соответственно в 96,8% и 2,1%. В целом, при хирургическом лечении туберкулеза легких и эмпиемы плевры хорошая клиническая эффективность констатирована у 201 (88,9%) больного, удовлетворительные результаты – у 4 (1,8%), неудовлетворительные – у 4 (1,8%). Общая госпитальная летальность составила 7,5%.

Ключевые слова: деструктивный туберкулез, спонтанный пневмоторакс, эмпиема плевры, хирургическое лечение

The results of surgical treatment of 226 patients with pleural empyema after spontaneous pneumothorax at destructive tuberculosis have been studied. The diffusion and activity of tuberculous and purulent process in lungs and pleura determined the hard condition of patients and low functional indications of breathing and cordial activity. Pulmonectomy was performed in 85 patients after pre-operative preparing, onestage pleuroectomy and partial lungs resection was done in 47 men, pleuroectomy and lungs decortications - in 94 patients. The efficiency of Pulmonectomy consisted 78,8% at the mortality of 15,3%. In 91,6% of cases a good efficiency was after pleuroectomy and partial lungs resection, mortality was 4,2%; after pleuroectomy and lungs decortications those indications were correspondingly 96,8% and 2,1%. In general at the surgical treatment of lungs tuberculosis and pleural empyema good clinical efficiency was in 201 (88,9%)patients, satisfactory results were in 4 (1,8%) patients, non-satisfactory ones in 4 (1,8%) cases. The total hospital mortality consisted 7,5%.

Key-words: destructive tuberculosis, spontaneous pneumothorax, pleural empyema

Одним из частых и серьезных осложнений деструктивно-го туберкулеза легких, особенно распространенного характера, является острый спонтанный пневмоторакс, причиной развития которого служат разрывы каверны, деструкции легкого, казеозного очага или сопутствующей туберкулезу буллезной эмфиземы в плевральную полость с её бактериальным обсеменением [2,6,9]. При недостаточно целенаправленном комплексном лечении с обоснованным применением общей и внутриплевральной антибиотикотерапии и тщательного проведения санационно-аспирационного режима инфицированной плевральной полости в дальнейшем развивается острая эмпиема плевры с последующим переходом в хроническую фазу [1,7]. Для сочетания эмпиемы плевры и распространенного деструктивного туберкулеза характерно тяжелое клиническое течение. Это обусловлено активной фазой и распространенностью легочного туберкулеза и гнойного процесса в плевральной полости, выраженной интоксикацией, снижением иммунологической резистентности и функциональных резервов организма. Наряду с этим, высокая частота бактериовыделения представляет большую эпидемиологическую опасность. Данные литературы свидетельствуют, что при деструктивном туберкулезе легких, осложненном спонтанным пневмотораксом и эмпиемой плевры, терапевтическое лечение с использованием пункционной санации и методов малой хирургии (дренирование, торакотомия и тампонада плевральной полости) оказывает положительный клинический эффект только в 40-60% [3-5]. В связи с этим при неэффективности терапевтического лечения для оздоровления больных с сочетанием эмпиемы плевры и деструктивного туберкулеза легких необходимо выпол-

нение радикально-восстановительных оперативных вмешательств [3,8].

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 226 больных с эмпиемой плевры после спонтанного пневмоторакса при деструктивном туберкулезе. Мужчин было 138, женщин – 88. Больные были в возрасте от 12 до 58 лет, из них 161 (71,2%) молодого и трудоспособного возраста от 20 до 40 лет. Правосторонний деструктивный туберкулез легких диагностирован у 59 (26,1%) больных, левосторонний – у 86 (38,1%), двусторонний – у 81 (35,8%). Спонтанный пневмоторакс справа и последующее развитие эмпиемы плевры наступило у 94 (41,6%) больных, слева – у 132 (58,4%). После госпитализации в клинику всем больным проводилось клинко-рентгенологическое, бактериологическое и функциональное обследование.

Результаты и обсуждение

Продолжительность туберкулеза легких в сроки до 6 мес. установлена у 21 больного, до 1 года – у 36, от 1 года до 3 лет – у 67, от 3 до 5 лет и более – у 102. Продолжительность эмпиемы плевры после спонтанного пневмоторакса до 6 мес. была у 180 больных, до 1 года - у 40, более 1 года - у 6. Следует отметить, что у 80 (35,4%) больных одновременно впервые выявлен туберкулез легких и спонтанный пневмоторакс. У 113 (50,0%) пациентов спонтанный пневмоторакс и последующая эмпиема плевры развились на фоне ранее диагностированного туберкулеза легких, по поводу которого

проводилось продолжительное химиотерапевтическое лечение. У 33 (14,6%) больных спонтанный пневмоторакс наступил через 1-1,5 мес. после выявления прогрессирующего туберкулеза легких на фоне проводимой противотуберкулезной терапии. Фиброзно-кавернозный туберкулез диагностирован у 131 (58,0%) больного, инфильтративный с распадом – у 87 (38,5%), диссеминированный с распадом – у 8 (3,5%). Тотальный коллапс легкого установлен у 83 больных, субтотальный – у 92, ограниченный – у 51. Микобактерии туберкулеза в мокроте обнаружены у 128 (56,6%) больных, в плевральном содержимом – у 60 (26,5%). Различная неспецифическая микрофлора (грамотрицательная палочка, стафилококк, стрептококк, пневмококк) в плевральной полости выявлена у 152 (67,3%) больных, у 83,6% – устойчивая к основным антибиотикам широкого спектра действия.

Клиническая симптоматология острого прорыва туберкулезного поражения в легком (каверна, казеозный очаг, инфильтрат с распадом) в свободную плевральную полость проявлялась резким ухудшением общего состояния, острыми болями в грудной клетке, нарастанием признаков дыхательной недостаточности (одышка, затрудненное поверхностное дыхание, цианоз губ), сопровождающейся тахикардией, гипотонией, высокой температурой за счет микробного обсеменения плевральной полости и активности легочного туберкулеза. Тяжесть легочно-плеврального процесса у 42 (18,6%) больных усугубляли различные сопутствующие заболевания, в том числе сахарный диабет – у 3, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – у 14, хронический бронхит – у 15, хронический гепатит – у 7, гипертоническая болезнь – у 3, калькулезный холецистит – у 2, ревматизм – у 2. При исследовании функции внешнего дыхания установлено снижение жизненной емкости легких до $48 \pm 5\%$ от должных величин, повышение минутного объема дыхания до $108 \pm 4\%$. Нарушение легочной вентиляции I степени выявлено у 44 (19,5%) больных, II степени – у 88 (38,9%), III – у 94 (41,6%). Указанные нарушения, как правило, носили респираторный характер.

На электрокардиограмме диффузно-дистрофические изменения и метаболические нарушения в миокарде диагностированы у 57 больных, синусовая тахикардия – у 65, нарушения проводящей системы в виде неполной блокады ножек пучка Гиса – у 48. Следует отметить, что эти изменения часто сочетались между собой.

Таким образом, приведенная клинико-рентгенологическая, бактериологическая и функциональная характеристика свидетельствует о том, что у большинства больных имелся активный и распространенный деструктивный туберкулез легких, осложненный спонтанным пневмотораксом и эмпиемой плевры. Такая сочетанная легочно-плевральная патология протекала длительное время, с выраженной интоксикацией организма, полиморфизмом общей и бронхолегочной симптоматики, значительным дефицитом массы тела, высокой температурной реакцией, нарушениями дыхательной и сердечно-сосудистой систем, большой эпидемиологической опасностью из-за постоянного и массивного бактериовыделения.

До госпитализации в клинику все больные неоднократно получали противотуберкулезную химиотерапию с пункционной санацией гнойной плевральной полости и общеукрепляющую терапию без существенного эффекта. Неэффективность предшествующего терапевтического лечения служила прямым показанием к хирургическому лечению деструктивного туберкулеза легких, осложненного эмпиемой плевры.

Перед операцией в зависимости от распространенности и активности легочного туберкулеза и гнойного процесса в плевральной полости в течение 2,5-3 мес. проводилась противотуберкулезная химиотерапия 4-5 препаратами (изониа-

зид, рифампицин, этамбутол, пиразинамид, стрептомицин) и неспецифическая антибиотикотерапия в сочетании с общеукрепляющим и трансфузионным лечением различными кровезаменителями и солевыми растворами. Особое внимание уделялось тщательной и систематической санации плевральной полости. Пункционная санация антибиотиками и антисептиками осуществлялась у 84 (37,2%) больных, дренирование и активное промывание эмпиемы плевры – у 142 (62,8%). Комплексная предоперационная подготовка у 35 (15,5%) больных не привела к стабилизации легочно-плеврального процесса из-за активности и распространенности легочного туберкулеза и гнойного плеврального процесса. У этих больных хирургическое лечение выполнено при активной фазе легочно-плеврального процесса.

Пульмон- и плевропульмонэктомия произведена у 85 (37,6%) больных. Для этих операций чрезвычайно высок хирургический риск из-за поражения всего легкого, большого объема, травматичности и технической сложности оперативного вмешательства, значительного снижения функциональных и иммунологических резервов организма, высокой частоты послеоперационных осложнений и летальности. Поэтому пульмон- и плевропульмонэктомии должны выполняться по строгим показаниям с максимальным обеспечением их безопасности. Во время операции главный бронх и магистральные сосуды корня легкого у 78 больных прошиты раздельно, у 7 больных из-за технических сложностей, большой кровопотери и ухудшения гемодинамических показателей ушиты механическим швом в едином блоке. Послеоперационные осложнения возникли у 33 (38,8%) больных, в том числе легочно-сердечная недостаточность – у 12, бронхиальный свищ и эмпиема плевры – у 18, эмпиема плевры без бронхиального свища – у 3. Осложнения устранены у 20 больных, из них терапевтическим лечением – у 8, повторными операциями – у 12 (после торакомиопластики – у 7, реампутации культи главного бронха – у 5). Выписаны в удовлетворительном состоянии с небольшой сухой остаточной плевральной полостью 2 больных. Причиной госпитальной летальности (13 больных) были острая легочно-сердечная недостаточность (4), прогрессирование туберкулеза единственного легкого, бронхиальный свищ, эмпиемы плевры и аррозивное внутриплевральное кровотечение (9).

Хорошая клиническая эффективность пульмон- и плевропульмонэктомии с учетом ликвидации послеоперационных осложнений достигнута у 67 (78,8%) больных. Удовлетворительные результаты (ограниченная остаточная полость, умеренная дыхательная недостаточность) констатированы у 2 (2,4%) пациентов, неудовлетворительные (эмпиема остаточной полости, обострение туберкулезного процесса в единственном легком) – у 3 (3,5%). После операции умерли 13 (15,3%) больных.

Одноэтапная плеврэктомию и частичная резекция легкого произведена у 47 (20,8%) пациентов, из них лобэктомия – у 21, сегментарная резекция – у 23, комбинированная резекция – у 3. Принцип операции заключался в удалении гнойного плеврального мешка в сочетании с пораженными отделами легкого с использованием аппаратов механического шва – УКЛ, УО. Послеоперационные осложнения развились у 12 (25,5%) больных, в том числе пневмония – у 1, ателектаз оперированного легкого – у 3, остаточная плевральная полость – у 3, бронхиальный свищ и эмпиема плевры – у 3, раннее обострение легочного туберкулеза – у 2 больных. Указанные осложнения терапевтическим лечением ликвидированы у 7 больных, повторной операцией (торакомиопластикой) – у 3. После операции умерли 2 (4,2%) больных от прогрессирования туберкулеза легких, бронхиального свища и эмпиемы плевры.

Хорошая эффективность плеврэктомии и частичных резекций легких установлена у 43 (91,6%) больных, удовлетво-

рительные результаты получены у 2 (4,2%), летальные исходы наступили у 2 (4,2%).

Плеврэктомию и декортикация легкого выполнена у 94 (41,6%) больных с единичными плотными очагами в коллабированном легком и отсутствием активного туберкулезного процесса. Гнойный плевральный процесс представлял собой изолированную полость разных размеров с утолщенными фиброзными стенками, расположенную в боковых и нижних отделах плевральной полости. Хирургическое лечение носило радикально-восстановительный характер: удалялись гнойная плевральная полость, рассекались легочно-плевральные сращения, производилась полная декортикация легкого, создавались благоприятные условия для расправления и нормального функционирования коллабированного легкого. После плеврэктомии осложнения возникли у 11 (11,7%) больных, из них свернувшийся гемоторакс диагностирован у 3, эмпиема плевры с бронхиальным свищем – у 3, остаточная плевральная полость – у 5. Эти осложнения терапевтическим лечением устранены у 2 больных, повторными операциями (реторакотомия, торакопластика) – у 6. С периодически функционирующим бронхоальвеолярным свищем и эмпиемой плевры выписан 1 больной. Умерли 2 больных от рецидива и прогрессирования гнойного процесса в плевральной полости.

Хорошая эффективность плеврэктомии и декортикации легкого установлена у 91 (96,8%) больного, неудовлетворительный результат был у 1 (1,1%). Умерли после операции 2 (2,1%) больных.

В целом после различных видов хирургического лечения при туберкулезе легких, осложненном эмпиемой плевры, хорошая клиническая эффективность констатируется у 201 (88,9%) больного, удовлетворительные результаты – у 4 (1,8%), неудовлетворительные – у 4 (1,8%). Общая госпитальная летальность составила 7,5% (17 больных).

Заключение

Результаты хирургического лечения больных с сочетанием эмпиемы плевры и деструктивного туберкулеза легких, учитывая клиническую тяжесть заболевания и бесперспективность терапевтического лечения, следует считать высокоэффективными. Радикально-восстановительные методы хирургического лечения эмпиемы плевры после спонтанного пневмоторакса включают широкий диапазон оперативных вмешательств. Каждый из них имеет строгие и определенные показания. Больные с сочетанием эмпиемы плевры и деструктивного туберкулеза легких относятся к тяжелому контингенту, поэтому хирургическое лечение необходимо проводить в специализированном торакальном отделении после интенсивной комплексной предоперационной подготовки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов А.К., Попов М.Ю., Дьякова А.И. и др. Эпидемиология туберкулезных эмпием в Санкт-Петербурге. 14-й Национальный конгресс Российского респираторного общества: Сб. тез. М 2004;392.
2. Нечаев В.И., Хованов А.В., Крылов В.В. Современный взгляд на проблему спонтанного пневмоторакса. Пробл

туб 2001;9:59-64.

3. Полянский В.К. Хирургические аспекты туберкулезной эмпиемы плевры. Пробл туб 2002;5:33-38.
4. Ракишев Г.Б., Джетибаев Б.С. Лечение эмпиемы плевры и гнойных ран с помощью плаценты у больных туберкулезом легких. Материалы научной сессии, посвященной 85-летию ЦНИИТ РАМН. М 2006;169-170.
5. Соколов В.Ю., Гапонюк П.Ф., Пастухов В.Н. Комплексное лечение эмпиемы плевры и пиопневмоторакса при туберкулезе. 6-ой Национальный конгресс по болезням органов дыхания: Тез. докл. Новосибирск 1996;2045.
6. Chabbou A., Bousnina S., Mamiche K. et al. Pneumothorax sur se`quelles de tuberculose. Abstract book. 36th World Conference on lung Health the International Union Against Tuberculosis and Lung Disease. Paris 2005;1800-1822.
7. Freixinet J.L., Rodrigues P.L., Quintero C.O. et al. Intrapleural fibrinolytic treatment of empyemas. Abstracts 15th ERS Ann.Congress. Copenhagen Denmark 2005;3221.
8. Nicolau D.C. 20 years of experience with the surgical treatment of pleural empyema. Abstracts 15th ERS Ann.Congress. Copenhagen Denmark 2005;1111.
9. Ossiiisky I.Y. Spontaneous pneumothorax in the phthisiosurgical clinic. Abstracts 15th ERS Ann.Congress.-Copenhagen, Denmark. 2005. P 3212.-S.489.

Ўпка деструктив силида спонтан пневмотораксдан кейинги плевра эмпиемасини хирургик даволаш

Т.М.Кариев, Ш.Ю.Сабиоров

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Ш.Алимов номидаги фтизиатрия ва пульмонология РМИАТМ

Ўпка деструктив силида спонтан пневмотораксдан кейинги плевра эмпиемасини хирургик даволаш натижалари 226 беморда ўрганилган. Ўпка ва плеврада сил ва йирингли жараёнининг тарқалганлиги ва фаоллиги беморларнинг умумий ахволини оғирлигини, нафас ва юрак функционал кўрсаткичларининг пастлигини юзага келтирган. Операция олди таёргарлигидан сўнг пульмонэктомия - 85, плеврэктомию ва ўпканинг қисман резекцияси 94 беморда бажарилди. Пульмонэктомиянинг самарадорлиги 78,8%, ўлим даражаси 15,3%, плеврэктомию ва ўпканинг қисман резекциясидан сўнг мос равишда - 96,8% ва 2,1% ташкил қилди. Умуман олганда, ўпка сили ва плевра эмпиемасини хирургик даволашда яхши клиник самарадорлик - 201 (88,9%), қониқарли натижалар - 4(1,8%), қониқарсиз - 4 беморда (1,8%) кузатилди. Умумий госпитал ўлим 7,5% ташкил қилди.

Адрес для корреспонденции:

Сабиоров Ш.Ю.

Ташкент, Алимов 1

Тел.: 332-16-56

E-mail: kariev31@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С КРОВОТОЧАЩИМИ ОСТРЫМИ ЯЗВАМИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

А.А.АЗИМОВ

Surgical tactics and treatment of patients with bleeding stomach and duodenal ulcers

A.A.AZIMOV

Навоинский филиал РНЦЭМП

Проанализированы результаты лечения 170 больных с кровотечениями из острых язв желудка (152) и двенадцатиперстной кишки (18). Лечебная эндоскопия проведена 88 (51,7%) больным. Эндогемостаз оказался эффективным у 72 (82%), временный эффект наблюдался у 11 (12,5%), им проведены срочные операции. У 5,6%, у которых эффекта не было, выполнены экстренные операции. Всего были прооперированы 23 (13,5%) пациента. В основном были предприняты паллиативные методы. Из 23 оперированных умерли 3 (13%) вследствие рецидива кровотечения после прошивания и иссечения (1), печеночно-почечной недостаточности с нагноением раны (1), тромбоэмболических осложнений (1). Без операции умерли 9 больных. Общая летальность составила 7% (12 б-х).

Ключевые слова: желудок, двенадцатиперстная кишка, острая язва, кровотечение, эндоскопия, гемостаз, хирургическое лечение

The results of treating 170 patients with bleedings from acute stomach (152) and duodenal (18) ulcers were analyzed. Medical endoscopy was done for 88 (51,7%) patients. Endohemostasis was effective in 72 (82%) cases, the temporary effect was in 11 (12,5%) patients and they were urgently operated. In 5,6% of cases which have not any affects were urgently operated too. The total operated patients were 23 (13,5%) patients. In general the palliative methods were undertaken. From 23 operated patients 3(13%) died due to the bleeding relapse, 1 - after suturing and excision, 1 patient died due to hepatic- renal insufficiency with wound festering, 1 - from thromboembolic complications. 9 patients died without operations. The total mortality consisted 7% (12 patients).

Key-words: stomach, duodenum, acute ulcer, bleeding, endoscopy, hemostasis, surgical treatment.

Одной из причин профузных гастродуоденальных кровотечений являются острые язвенные и эрозивные изменения слизистой оболочки желудка. В последние годы хирургам всё чаще приходится встречаться с кровотечениями из острых язв. По данным Л. В. Поташева и соавт. (1982), такие кровотечения составляют 1/3 от всех язвенных кровотечений.

Острые язвы значительно отличаются от язв при хронической язвенной болезни желудка и по этиологическим факторам и патогенетическим механизмам. Возникновение таких язв обусловлено снижением физиологической резистентности слизистой оболочки желудка, проницаемостью её для водородных ионов и агрессией попадающего в желудок дуоденального содержимого (Шалимов А. А., Хохоля В. П., 1983), а также нарушением органного кровоснабжения желудка (Поташов Л. В. и др., 1982).

Острые язвы могут возникнуть в результате токсического или лекарственного воздействия на слизистую оболочку желудка (Вянцян Э. Н., Матвеев Н. К., 1967; Белоусова И. М., 1975; Агзамходжаев С. М. и др., 1977). В отдельную группу выделяют так называемые стрессовые язвы, возникающие остро на фоне тяжелых заболеваний или травм (Симонов В. В., Ивко Э. В., 1976; Вихриев Б. С., 1985; Docimo R., 1977; Bormioli M., 1983).

Остро развивающиеся в слизистой оболочке и подслизистом слое желудка язвенные изменения, осложняющиеся кровотечением, наблюдаются при атеросклерозе, гипертонической болезни, инфаркте миокарда, ревматизме, циррозе печени.

В последние годы увеличилась частота опасных для жизни осложнений острых изъязвлений слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, диагностика и лечение которых продолжают обсуждаться гастроэнтерологами, врачами, занимающимися интенсивной терапией, и хирургами. По мнению I.Cottlicl и соавт., у 20% больных острые изъязвления осложняются желудочно-кишечным кровотечением. Кровотечения из эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдаются у 13% больных с желудочно-кишечным кровотечением.

Патогенез острых эрозий и язв не выяснен полностью и, вероятно, объединяет различные интегральные механизмы в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. J.Guldvog выделяет 4 группы острых изъязвлений слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

1. Истинные «острые изъязвления», развивающиеся после обширных операций или травм, при шоке, почечной, печеночной и легочной недостаточности. Эти изъязвления обычно поверхностные, небольших размеров, располагаются на вершинах складок слизистой в области дна и тела желудка, распространяясь затем на артериальный отдел.

2. Язвы Curling развиваются у больных с распространенными ожогами, занимающие не менее 1/3 поверхность тела, и распространяются по всей поверхности тела желудка.

3. Язвы Cushing возникают после повреждения головного мозга и нейрохирургических операций. Эти язвы чаще одиночные, могут располагаться в любой части пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (Cushing, 1932).

4. Медикаментозные изъязвления, наблюдающиеся после применения нестероидных противовоспалительных препаратов и алкоголя, локализируются преимущественно в антральном отделе желудка.

C. Lucus (1981) отмечает, что кровотечения из острых изъязвлений желудка у больных с ожогами, гиповолемическим шоком, массивной травмой и сепсисом представляют серьезную клиническую проблему.

Среди больных, находящихся в отделении интенсивной терапии, у которых течение заболевания осложняется желудочным кровотечением из острых эрозий, летальность достигает 76%.

Многие вопросы лечебной тактики, сроки оперативных вмешательств, а также методы операций при кровотечениях из желудочных язв в зависимости от их происхождения освещены недостаточно. Кроме того, не изучены роль эндогемостаза в зависимости от метода лечения при геморрагиях из острых и хронических язв желудка, результаты лечения в за-

Таблица 1. Распределение больных по возрасту

Пол	Возраст, лет					Всего, абс. (%)
	до 19	19-44	45-59	60-75	75 и старше	
Муж.	4	46	23	28	3	104 (61,2)
Жен.	2	18	19	19	8	66 (38,8)
Итого, абс.(%)	6 (3,5)	64 (37,6)	42 (24,7)	47 (27,6)	11 (6,4)	170 (100)

Таблица 2. Распределение больных по степени тяжести кровопотери

Пол	Степень тяжести кровопотери				Всего, абс. (%)
	легкая	средней тяжести	тяжелая	крайне тяжелая	
Муж.	40	37	19	9	104 (61,2)
Жен.	24	28	11	3	66 (38,8)
Итого, абс.(%)	64 (37,6)	65 (38,2)	30 (17,6)	12 (7)	170

висимости от хирургической тактики, лечебно-диагностических мероприятий неотложной помощи, оказываемой на этапах медицинской эвакуации. С развитием в республике сети лечебных учреждений по оказанию неотложной медицинской помощи изучение этих вопросов приобретает особую актуальность.

Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 170 больных с кровотечениями из острых язв желудка (152) и двенадцатиперстной кишки (18), которые находились на лечении в отделе экстренной хирургии РНЦЭМП и в отделении хирургии Навоинского филиала РНЦЭМП в 2001-2007 гг. Мужчины составляли 61,2%, женщины 38,8%. Преобладали лица молодого трудоспособного возраста - 19-44 лет, что свидетельствует об особой социальной значимости этой проблемы.

При оценке тяжести кровопотери использовалась классификация В.И. Стручкова, Э.В. Луцевича (1977). Кровопотеря легкой степени имела место у 37,6%, средней - у 38,2%, тяжелой - у 17,6%, крайне тяжелой - у 7%.

Для характеристики степени активности кровотечения использовали эндоскопическую классификацию J.Forrest (1987). У 72 (41,4%) больных наблюдалось кровотечение по F II б, у 46 (28,5%) - F II с, у 30 (17,1%) - F III а, у 6 (4,3%) - F I а, у 15 (7,8 %) - F I б, у 1 (0,7%) - F III (табл.3)

У 12 (7%) больных язвы располагались в кардиальном и субкардиальном отделах, у 60 (35,3%) в теле желудка, у 33

(19,4%) - в антральном отделе, у 22 (12,9%) - в пилорическом и препилорическом отделе, у 13 (7,6%) - в нескольких отделах желудка.

Одиночные язвы наблюдались у 115 (67,7%), множественные - у 55 (32,3%) больных.

У 17 (10%) пациентов острые язвы возникли на фоне приема ulcerогенных препаратов, у 13 (7,6%) имелись декомпенсированные (астма, хроническая обструктивная болезнь легких) заболевания органов дыхания, у 26 (15,9%) - сердечно-сосудистой системы, у 21 (12,3%) - пищеварительного тракта, у 8 (5,2%) - нервной системы. У 83 (48,8%) пациентов причину возникновения язв установить не удалось, но они и язвенной болезнью не страдали (табл. 4).

Из сердечно - сосудистых заболеваний (26) артериальная гипертензия была у 10, ишемическая болезнь сердца (ИБС) с нарушением ритма у 11, постинфарктное состояние у 5. Хронические бронхиты были у 6, пневмония у 4, туберкулез (tbc) с пневмосклерозом у 3. Из заболеваний органов пищеварения хронические гепатиты отмечались у 7, циррозы печени у 9, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы у 5, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) наблюдалось у 3, олигофренией страдал 1, другими болезнями нервной системы 4 больных (табл. 5).

Результаты

Все больные с острыми кровоточащими язвами получали гемостатическую и противоязвенную терапию в комплексе с

Таблица 3. Характер гемостаза в язве по J.Forrest (1987)

Степень активности кровотечения	Число б-х, абс.(%)	Оперированные экстренно	Не оперированные
FI а	6 (4,3)	3	3
FI б	15 (7,8)	10	5
FII а	30 (17,1)	6	24
FII б	72 (41,3)	3	70
FII с	46 (28,5)	1	44
FIII	1 (0,7)	-	1
Всего, абс.(%)	170 (100)	23 (13,5)	147 (86,5)

Таблица 4. Распределение больных в зависимости от причины возникновения язвы

Пол	Лекарственные	Заб-е орг ССС	Заб-е орг. дыхания	Заб-е пищевар. тракта	Заб-е нервной системы	Неуточненные	Всего
Муж.	13	6	15	15	3	52	104
Жен.	4	7	12	6	6	31	66
Число б-х, абс.(%)	17 (10)	13 (7,6)	27 (15,9)	21 (12,3)	9 (5,2)	83 (48,8)	170 (100)

Таблица 5. Сопутствующая патология

Сопутствующая патология	Число б-х, абс.(%)
Сердечно – сосудистая система:	26 (18,2)
артериальная гипертензия	10
ИБС с нарушением ритма сердца	11
состояние после перенесенного инфаркта миокарда	5
Заболевание органов дыхания:	13 (9,4)
хронический бронхит	6
пневмония	4
тбс пневмосклероз	3
Заболевания нервной системы:	9 (5,8)
ОНМК	3
олигофрения	1
другие заболевания	4
Заболевания органов пищеварения:	23(16,7)
грыжа пищеводного отверстия	
диафрагмы	5
хронический гепатит	7
цирроз печени	9
Хроническая печеночная недостаточность	2 (1,4)

препаратами, направленными на лечение основной патологии, коррекцию гемодинамических изменений и восстановление нарушенных функций организма. У 147 (86,5%) пациентов консервативное лечение было успешным. Из эндоскопических способов гемостаза применялись диатермокоагуляция и обкалывание язвы раствором этанола и адреналина. Лечебная эндоскопия проведена 88 (51,7%) больным. Эндогемостаз оказался эффективным у 72 (82%), временный эффект наблюдался у 11 (12,5%), им проведены срочные операции. У 5 (5,6%), у которых эффекта не было, выполнены экстренные операции. Всего были прооперированы 23 (13,5%) пациента. В основном были предприняты паллиативные методы. Из 23 оперированных умерли 3 (13%) вследствие рецидива кровотечения после прошивания и иссечения (1), печеночно-почечной недостаточности с нагноением раны (1), тромбозомблических осложнений (1). Без операции умерли 9 больных. Общая летальность составила 7% (12 б-х).

Таким образом, из 23 оперированных больных 15 (65,2%) произведены паллиативные операции, у 8 (34,7%) больных, у которых были сочетанные язвы, использованы резекционные методы операций. У 9 (39,1%) больных течение послеоперационного периода осложнилось нагноением раны (1), рецидивом кровотечения (2), нарушением сердечной деятельности (1), бронхопневмонией (5). Следует отметить, что у 3 больных

с тяжелыми основными заболеваниями – ИБС с постинфарктным кардиосклерозом, тбс легких (1), сахарным диабетом (1) и хроническим гепатитом (1) – летальные исходы наступили без операции ввиду усугубления тяжести основных болезней.

Выводы:

1. Больным с кровоточащими острыми язвами верхнего отдела пищеварительного тракта лечение необходимо начинать с консервативных мероприятий.
2. Одним из консервативных мероприятий в лечении кровоточащих острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки является лечебная эндоскопия.
3. Оперативное лечение необходимо применять при продолжающемся кровотечении или рецидивах кровотечения в стационаре.
4. Основными методами оперативного лечения при кровоточащих острых язвах желудка и двенадцатиперстной кишки являются паллиативные операции, резекционные методы необходимо применять при сочетанных язвах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Майстренко Н.А., Мовчан К.Н. Хирургическое лечение язвы двенадцатиперстной кишки. СПб 2000.
2. Маликов Ю.Р. Хирургическая тактика при гастродуоденальных кровотечениях язвенной этиологии: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. Ташкент 1990.
3. Рябухин И.А., Саатов Р.Р., Мадмусаев С.А. Эндоскопическое применение масляных растворов пленкообразующих веществ при лечении гастродуоденальных кровотечений. Желудочно-кишечное кровотечение. Тез.докл.Респ. конф.хир. Самарканд 1993; 77-78.
4. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М Триада-Х 2004; 639.
5. Стяжкин У.Н. Применение аргонплазменной коагуляции при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта. Автореф.дис. ... канд.мед.наук. СПб 2000; 20.
6. Хараберюш В.А., Кондратенко П.Г., Соболев А.А. Хирургическое лечение язвенной болезни, осложненной кровопотерей. Клини. хир 1994; 8:18-22.
7. Савельев В.С. 50 лекций по хирургии. М 2006; 472-477.
8. Bulut R., Rasmussen C., Fischer A. Acute surgical treatment of complicated peptic with special reference to the elderly. Wed J Surg 1996; 20 (5): 574-577.
9. Cipoletta L., Bianco M.A. Prospective comparison of argon plasma coagulator and heater probe in the endoscopic treatment of major peptic ulcer bleeding // Gastrointestinal Endosc 1998; 48(2): 191-195.
10. Cipollena L., Bianco M. A., Rotondano G. Prospective

Таблица 6. Характер операций, проведенных у больных с кровоточащими острыми язвами желудка

Операция	Экстренные		Отсроченные	плановые	Всего
	на высоте кровотечения	в т.ч. при рецидивах			
Прошивание язвы	10	3	-	-	10
Иссечение язвы	5	1	-	-	5
Резекция 2/3 желудка по Хачиеву	3	1	-	-	3
Резекция 2/3 желудка по Б-2 на кор петле	3	-	-	-	3
Резекция 2/3 желудка по Б-2 на длин петле с ЭЭА	1		1		
Лесничная резекция 2/3 желудка по Б-1	1		-		1
Всего	23	5	0		23

comparison of argon plasma coagulator and heater probe in the endoscopic treatment of major peptic ulcer bleeding. *Gastrointestinal Endosc* 1998; 48(2):191-195.

11. Lau J. Y., Sung J. J., Lam Y. H. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *New Engl J Med* 1999; 340(10): 751-756.

12. Muller X., Rothenbuehler J.M., Amery A. Factors predisposing to further hemorrhage and mortality after ulcer bleeding. *J Amer Coll Surg* 1994; 179(4): 457-461.

13. Palmer K.R. Ulcers and non-variceal bleeding. *Endoscopy* 2002; 32(2): 118-123.

14. Panos M.Z., Walt R.P. Current management of bleeding peptic ulcer. A review. *Drugs* 1993; 46(2): 269-280.

Меъда ва ўн икки бармоқли ичакнинг ўткир ярали қонаётган беморларни даволашда хирургик тактика

А.А.Азимов

РШТЁИМнинг Навоий филиали

Меъда (170) ва ўн икки бармоқли ичакнинг (18) ўткир яраларидан қон кетган 170 беморни даволаш натижалари таҳлил қилинган. Даволовчи эндоскопия 88 (51,7%) беморга ўтказилган. Эндоскопик гемостаз 72 (81,8%) кишида самарали бўлди, 11 (12,5%) нафарда эса вақтинчалик натижа бериб, уларда тезлик равишда хирургик амалиёт ўтказилди. Қолган 5 (5,6%) беморда эндоскопик муолажалар қонашни тўхтата олмади, уларга шошилиш равишда операция бажарилди. Жами 23 (13,5%) беморга хирургик даво ўтказилди. Асосан паллиатив амалиётлар бажарилди. Операция қилинган 23 кишидан 3 (13,0%) нафари ярани кесиш ва томирни тикиш амалиётидан сўнг қонаш рецидивидан (1), жигар-буйран етишмовчилигидан (1), тромбозмболик асоратлардан (1) вафот этди. Операция қилинмаганлардан 9 нафари вафот этди. Умумий ўлим кўрсаткичи 7%ни (12 бемор) ташкил қилди.

Адрес для корреспонденции:

Азимов А.А.

Навои, Ибн Сино 27

E-mail: uzmedicine@mail.ru

ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА

Б.А.ТУЙЧИЕВ, А.И.ИМАМОВ, Ф.Т.САМСАКОВ, А.Б.ОРТИКОВ, А.А.МИРЗАКАРИМОВ

The potentials of endoscopic interventions in diagnostics and treatment of choledocholithiasis

B.A.TUYCHIEV, A.I.IMAMOV, F.T.SAMSAKOV, A.B.ORTIKOV, A.A.MIRZAKARIMOV

Ферганский филиал РНЦЭМП

Проанализированы результаты эндоскопической и лапаротомной холедохолитоэкстракции у 58 больных. Эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) удалось выполнить у 53 (91,4%) пациентов. У остальных 5 (8,6%) больных литоэкстракция не выполнена из-за парапапиллярного дивертикула (4) и протяженной стриктуры терминального отдела холедоха (1), что послужило показанием к наложению холедоходуоденоанастомоза. Кроме того еще 3-м (5,7%) больным после ЭПСТ (53) и нескольких неудачных попыток эндоскопической литоэкстракции также пришлось выполнить холедохотомию ввиду множественных конкрементов диаметром более 1,5 см. Показано, что эндоскопическая техника является высокоэффективным и миниинвазивным средством, позволяющим полностью санировать общий желчный проток в 86,2% случаев.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз, эндоскопия, папиллосфинктеротомия, литоэкстракция

The results of endoscopic and laparotomic choledocholithoextraction in 58 patients have been analyzed. Endoscopic papillosphincterotomy (EPST) was managed to perform in 53 (91,4%) patients. In other 5 (8,6%) patients lytoextraction was not pereformed due to the revealed parapapilar diverticulum (4) and extensive stricture of TOX (1) which was the indication to applying choledochoduodenoanastomosis. Besides in other 3 (5,7%) of cases after EPST (53) and several unsuccessful attempts of endoscopic lytoextractions also it was had to perform choledochotomy due to the presence of plural concrements in diameter more than 1,0sm. Authors showed that endoscopic technique is highly effective and mini-invasive way which allows to sanify common bile duct in 86,2% cases.

Key-words: cholelithiasis, choledocholithiasis, endoscopy, papillosphincterotomy, choledocholithotripsy

Проблемы диагностики и лечения нарушений желчевыведения, в т.ч. холедохолитиаза, определяются распространённостью и неуклонным ростом механической желтухи и холангита, поздней диагностикой в связи с многообразием клинических проявлений, отсутствием рационального комплекса инструментальных методов обследования, травматичностью радикальной хирургической санации желчевыводящих путей (ЖВП) [2,5].

Не существует единого алгоритма дифференциальной диагностики состояний, обусловленных патологическими изменениями панкреатобилиарной системы. Наиболее доступные неинвазивные лучевые методы исследования (УЗИ и компьютерная томография), не достаточной информативны и специфичны для диагностики внутрипротоковых патологических изменений. Наиболее доступным неинвазивным методом диагностики, позволяющим определить уровень и причину обструкции желчевыводящих путей примерно у 50-60% больных, является УЗИ [1,4,5]. Неудачи, как правило, связаны с невозможностью исследования желчных путей на всем

протяжении. Более перспективными в этом плане считаются сцинтиграфия с иминодиацетатом, магнитно-резонансная томография (МРТ) брюшной полости, эндоскопическая ультрасонография и внутрипротоковая эндосонография [3], однако они не нашли широкого применения в связи с их дороговизной и трудоёмкостью.

В условиях экстренной медицинской помощи сегодня методом выбора остается только эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРПХГ), которая является не только диагностическим, но и, как правило, окончательным лечебным пособием.

Целью исследования явилась оценка диагностической и лечебной возможностей ЭРПХГ при холедохолитиазе.

Материал и методы

Работа основана на анализе результатов эндоскопической и лапаротомной холедохолитоэкстракции у 58 больных с клинико-сонографической картиной холедохолитиаза, находившихся на стационарном лечении в Ферганском филиа-

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от сопутствующей патологии, n=58

Сопутствующая патология	Число больных	
	абс.	%
Ишемическая болезнь сердца	7	12,1
Гипертоническая болезнь	5	8,6
Хронический бронхит, пневмосклероз, эмфизема легких	4	6,9
Язвенная болезнь желудка, ремиссия	1	1,7
Цирроз печени, хронический гепатит	1	1,7
Сахарный диабет, компенсация	2	3,4
Ожирение III-IV ст	3	5,2
Варикозная болезнь нижних конечностей	3	5,2
Последствия острого нарушения мозгового кровообращения	1	1,7
Всего	27	46,6

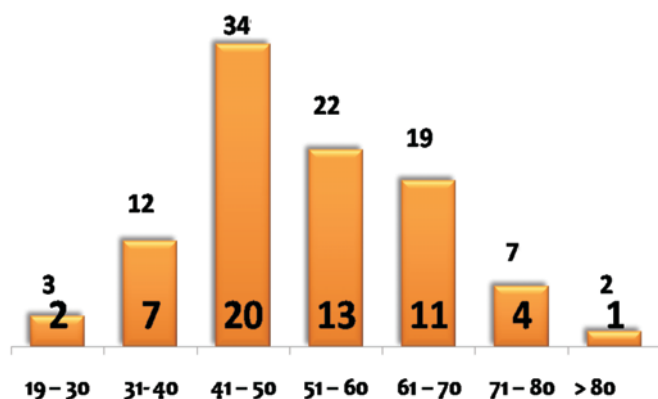


Рис 1. Распределение больных по полу и возрасту, n=58.

Таблица 2. Распределение больных по клиническим признакам заболевания

Клинический вариант	Число больных	
	абс	%
Желтуха в анамнезе и/или при поступлении в клинику	31	53,4
Гипербилирубинемия	27	46,6
Ультразвуковые признаки расширения холедоха	20	34,5
Холангит	7	12,1
Билиарный панкреатит	3	5,2

ле РНЦЭМП с 2002 по 2009 гг. Возраст пациентов — от 24 до и более 85 лет и старше (рис. 1). Мужчин было 13 (22,4%), женщин - 45 (77,6%). Преобладание больных средних и старших возрастных групп определило наличие сопутствующей патологии у 27 (46,6%) из них (табл. 1).

Показаниями к выполнению ЭРХПГ служили признаки нарушения желчеоттока в двенадцатиперстную кишку, выявленные при УЗИ; клинически и лабораторно подтвержденная механическая желтуха; анамнестические указания на желтуху в момент ранее перенесенных болевых приступов; состояние после операции на желчевыводящих путях, сопровождающееся явлениями желтухи и (или) холангита. Исследование выполнялось по обычной методике. Применялся фиброэндоскоп фирмы Olympus JF-10. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) выполнялась по стандартным методикам. Во избежание осложнений, таких как перфорация двенадцатиперстной кишки, мы предпочитали дозированную поэтапную ЭПСТ.

Методы разрешения обнаруженного при ЭРХПГ холедохолитиаза не отличались от общепринятых: при выявлении стеноза большого дуоденального сосочка (БДС) или непроходимости терминального отдела холедоха (ТОХ) выполнялась ЭПСТ; литоэкстракция осуществлялась корзинкой Дормия; при необходимости выполнялась механическая литотрипсия; полнота разрешения холедохолитиаза протоколировалась контрольной рентгенографией. При обнаружении множественного холедохолитиаза с диаметром камней менее 15 мм эндоскопическую санацию ЖВП осуществляли в несколько этапов. Наличие конкрементов размером 15 мм и более служило показанием к открытой лапаротомной холедохолитотомии.

Результаты и обсуждение

Наиболее часто выявляемым симптомом холедохолитиаза было наличие желтухи в анамнезе и/или при поступлении в клинику, что имело место у половины больных - 31 (53,4%), а также гипербилирубинемия - 27 (46,6%). Ультразвуковые признаки расширения общего желчного протока удалось выявить только у трети больных - 20 (34,5%) (табл. 2).

Решающим методом диагностики холедохолитиаза являлась ЭРПХГ, которую удалось выполнить у всех 58 больных. У больных с камнями общего желчного протока, как правило, отмечается расширение ЖВП до 2 см и более (табл. 3). Достаточно редко - 5 (8,6%) — выявлялись наличие одиночные камни, чаще имели дело с множественными конкрементами. Для холедохолитиаза характерны камни диаметром до 1,5 см - у 47 (81,0%) больных. В холедохе мы не встречали конкременты, диаметр которых превышал 2 см.

Таблица 3. Результаты ЭРПХГ.

Показатель	Число больных	
	абс	%
Диаметр холедоха (рентгенологический размер)		
менее 10 мм	1	1,7
10 - 15 мм	40	69,0
15 - 20 мм	16	27,6
> 20 мм	1	1,7
Количество конкрементов		
1	5	8,6
2	15	25,9
3	21	36,2
> 3	17	29,3
Размер наибольшего конкремента		
менее 10 мм	23	39,7
10 - 15 мм	24	41,4
15 - 20 мм	11	19,0

После рентгеноконтрастного подтверждения холангиолитиаза оценивали возможность эндоскопического транспапиллярного удаления конкрементов. ЭПСТ удалось выполнить у 53 (91,4%) пациентов. У остальных 5 (8,6%) эндоскопическую литоэкстракцию осуществить не удалось из-за наличия парапапиллярного дивертикула (4) и протяженной стриктуры ТОХ (1), что послужило показанием к наложению холедоходуоденоанастомоза.

У 3-х (5,7%) пациентов после ЭПСТ и нескольких неудачных попыток эндоскопической литоэкстракции также пришлось выполнить холедохолитомию из-за наличия множественных конкрементов диаметром более 1,5 см (табл. 4). Для контроля санации общего желчного протока всем 8 (13,8%) оперированным пациентам интраоперационно произведена холангиография.

У 7 больных выполнена холедохотомия и, как указано выше, 1 - холедоходуоденоанастомоз. У 6 больных мы использовали дренирование общего желчного протока по Керу (Т-образным дренажом), у 1 - через культю пузырного протока (табл. 4).

Эндоскопическая и лапаротомная холедохолитоэкстракция у 10 (17,2%) пациентов сопровождалась осложнениями в виде панкреатита (6), выпадения дренажа холедоха с образованием наружного желчного свища (1), подпеченочного абсцесса (1) и резидуальных конкрементов (2). Резидуальные камни в последующем были ликвидированы эндоскопическим способом. Летальных исходов не было.

Заключение

Основным и доступным методом диагностики холедохолитиаза остается ретроградная холангиопанкреатография. Эндоскопическая техника является высокоэффективным и миниинвазивным средством, позволяющим полностью санировать общий желчный проток у 86,2% больных.

Таблица 4. Виды хирургических манипуляций

Вид манипуляции	Число больных	
	абс	%
ЭРПХГ+ЭПСТ+литоэкстракция	50	86,2
Холедохотомия + литоэкстракция	7	12,1
с дренированием по Керу	6	10,3
с дренированием по Пиковскому	1	1,7
Холедоходуоденоанастомоз	1	1,7
Всего	58	100,0

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов Д.Ю., Осокин Г.Ю., Румянцев И.П. и др. Сравнение клинической эффективности применения малоинвазивных оперативных доступов при хирургическом лечении холедохолитиаза. Современные медицинские технологии: Материалы 8-й научн. практ. конф. врачей УЗ МЖД. М, 2007; 35-37.
2. Маниеров М.П. Инструментальная диагностика и малоинвазивное эндоскопическое лечение патологических изменений фатеральной зоны, прогноз и профилактика осложнений. Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. М, 2008; 45.
3. Микаелян И.А. Холецистэктомия из малотравматичных доступов в лечении острого холецистита. Автореф. дис. ... канд.мед.наук. М, 2009; 19.
4. Ступин В.А., Михайлуков С.В., Мударисов Р.Р. и др. Видеолапароскопия в лечении острого калькулезного холецистита, осложненного перитонитом. Вест РГМ, 2009; 1:15-18.
5. Хаджибаев А.М., Атаджанов Ш.К., Хошимов М.А. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия и лапароскопическая холецистэктомия в лечении холелитиаза в сочетании с доброкачественными поражениями внепеченочных

желчных протоков. Сборник тезисов 12-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии. М, 2008; 444-446.

Холедохолитиаз диагностикаси ва даволашда эндоскопик амалиётларнинг имкониятлари

Б.А.Туйчиев, А.И.Имамов, Ф.Т.Самсаков, А.Б.Ортиков,
А.А.Мирзакаримов
РШТЁИМнинг Фарғона филиали

58 беморда эндоскопик ва лапаротом холедохолитоэкстракциянинг натижалари тахлил қилинган. Фақат 53 (91,4%) беморда эндоскопик папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) бажариш имкони бўлди. Қолган 5 (8,6%) кишида парапапилляр дивертикул (4) ва холедохнинг терминал қисмининг узун стриктураси (1) аниқланганлиги сабабли эндоскопик литоэкстракция бажарилмади ва уларда холедоходуоденоанастомоз қўйилди. ЭПСТ қилинган беморлар (53) ичидан 3 (5,7%) кишига ҳам холедоҳда диаметри 1,5 см ортиқ кўплаб тошлар бўлганлиги сабабли операция қилишга мажбур бўлинди. Муаллифлар эндоскопик техника умумий ўт йўлини тўлиқ санация қилувчи юқори самарали ва кичик инвазив усул эканлигини таъкидлаганлар.

Адрес для корреспонденции:
Туйчиев Б.А.
Фергана, ул. Юксалиш, 104а.
Тел.: (998-97)-707-10-65

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ КАРКАСНОГО КОЛЬЦА ПРИ МЕЖКИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗАХ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Н.А.ХОДЖИМУХАМЕДОВА, Ф.А.ХАДЖИБАЕВ

Experimental background for applying wireframe ring at interintestinal anastomosis

A.M.KHADJIBAEV, N.A.HODJIMUHAMEDOVA, F.A.KHADJIBAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Авторами предлагается усовершенствованная методика наложения межкишечных и билиодигестивных анастомозов, суть которой заключается в укреплении линии шва металлическим каркасным кольцом. С целью изучения механической устойчивости анастомоза, формируемого по традиционному и предлагаемому методу, к прогрессивному многократному повышению внутрипросветного давления проведена серия экспериментов. Для создания стендовой модели межкишечного анастомоза использована трупная кишка сроком 6-10 часов от момента смерти. Всего апробировано 30 анастомозов по типу "конец в конец" - по 10 энтеро-энтеро, - энтероколо - и колоколо анастомозы. Из них в 15 случаях накладывали анастомозы традиционным методом и в 15 - с использованием металлического каркасного кольца. Установлено, что при формировании межкишечных анастомозов с применением каркасного кольца критические показатели гидроустойчивости увеличивались примерно в 2 раза – от 80 до 100 мм рт.ст.

Ключевые слова: межкишечный анастомоз, каркасное кольцо, внутрипросветное давление, недостаточность шва, гидропроницаемость

The authors offer the modified methods of applying interintestinal and bilio-digestive anastomosis the aim of which is to strengthen the suture line by metal wireframe ring. The series of experiments on studying the anastomosis mechanic stability formed on the traditional and offered methods to the progressive multiple increasing intraluminal pressure were made. For creating the bench-top model of interintestinal anastomosis ptomaine intestine 6-10 hours after the death was used. Totally 30 anastomosis were tested by "end to end" type - 10 entero-entero (EEA), 10 entero-colo (ECA) and 10 colo-colo (CCA). In 15 cases anastomosis were applied by traditional way and in 15 ones by using metal wireframe ring. It is determined that at the forming interintestinal anastomosis with the use of wireframe ring the critical indications of hydro- stability were increased 2 times - from 80 to 100 mm of mercury.

Key-words: interintestinal anastomosis, wireframe ring, intraluminal pressure, suture insufficiency, hydro- penetration

Вся история хирургии желудочно-кишечного тракта связана с поиском наиболее совершенного способа закрытия просвета полых органов. В современной абдоминальной хирургии операции на желудочно-кишечном тракте являются наиболее часто выполняемыми вмешательствами. Одной из основных проблем остается восстановление целостности кишечника, так как кишечный шов представляет собой основу операций на пищеварительном тракте. Значительным достижением в разработке теории кишечного шва стали экспериментальные исследования и обобщения опытов хирургов, проведенные И.Д.Кирпатовским [14]. Согласно его теории, стенка любого пищеварительного органа состоит из двух слоев (футляров). Первый футляр представлен мышечным слоем и серозной оболочкой, второй – слизистым и подслизистым слоями. Он доказал, что при сопоставлении каждого из этих слоев можно добиться заживления кишечного шва по типу первичного натяжения.

Большое количество разработок кишечного шва связано с использованием различных материалов для его укрепления. За всю историю его развития было предложено множество всевозможных материалов и тканей для повышения герметичности соустья полых органов. Технике формирования анастомозов желудочно-кишечного тракта по-прежнему уделяется большое внимание. Анализ результатов резекции тонкой и толстой кишки [1,2,7,8,10] показал, что несостоятельность межкишечных анастомозов (МКА) в экстренной хирургии не имеет тенденции к снижению и достигает 4-20%, то есть на несколько порядков превышает таковую для плановой хирургии.

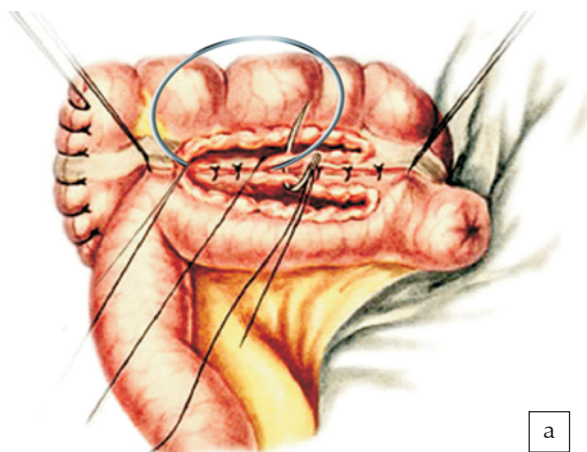
Несостоятельность кишечного шва является тяжелым послеоперационным осложнением, приводящим к развитию пос-

леоперационного перитонита, необходимости повторных хирургических вмешательств, летальным исходам [3-6,9,11-13]. Это говорит о том, что несмотря на внедрение новых шовных материалов и методов соединения органов, проблема недостаточности соустьев желудочно-кишечного тракта не утратила своей остроты. Поэтому создание оптимальных условий для заживления швов и анастомозов желудочно-кишечного тракта - основной резерв улучшения ближайших результатов в хирургической гастроэнтерологии.

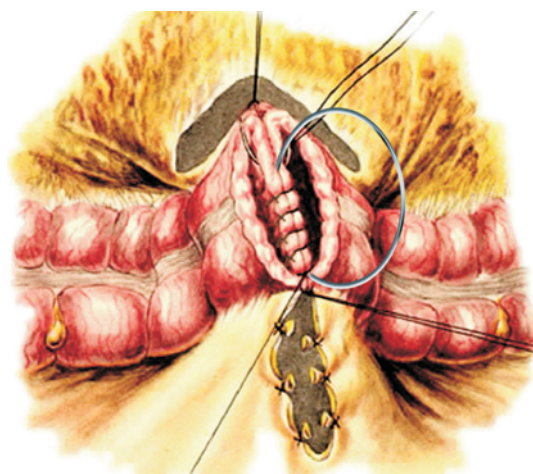
Материал и методы

В Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи разработан метод наложения межкишечных и билиодигестивных анастомозов с применением каркасного металлического кольца (патент № FAP 00305 2007 полезная модель "Устройство для наложения анастомозов желудочно-кишечного тракта"; поданы заявки на патентное внедрение: способ наложения межкишечных анастомозов № IAP 2008 0191).

Изначально методика наложения межкишечных анастомозов выполнена на трупной кишке. Суть самого метода наложения анастомоза заключается в: 1) наложении серозно-мышечного слоя задней губы анастомоза; 2) наложении кольца и фиксации 2-мя узловыми серозно-мышечными швами к задней губе анастомоза; 3) наложении над кольцом второго ряда швов задней губы анастомоза (рис.1а,б); 4) на передней губе анастомоза первый ряд через все слои ушивается под кольцом (рис.2а,б); 5) второй ряд серозно-мышечных швов передней губы накладывается над кольцом (рис. 3а,б). По данной методике возможно выполнение анастомозов "конец в конец", "конец в бок", "бок в бок".

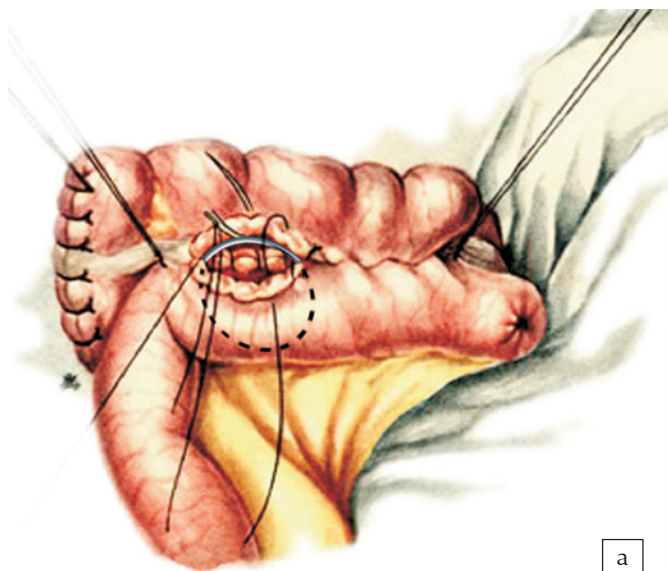


а

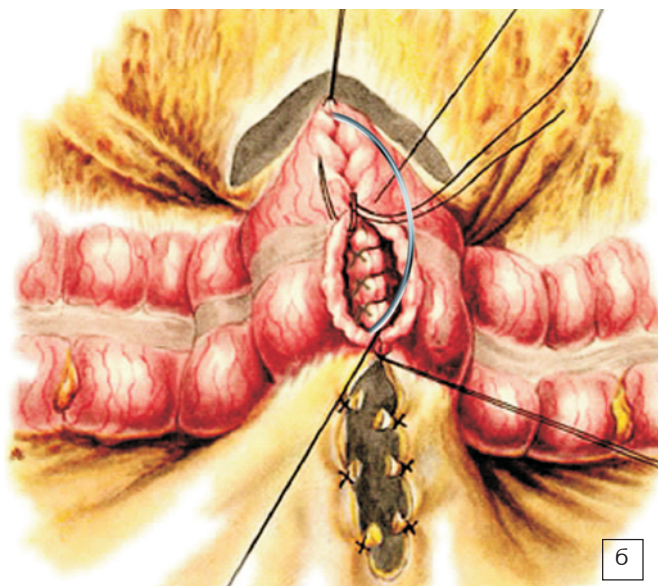


б

Рис.1. Формирование второго ряда швов задней губы анастомоза "бок в бок" (а) и "конец в конец" (б).

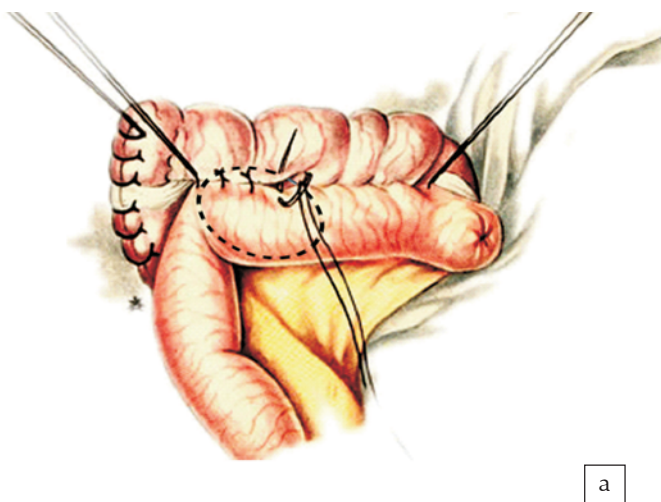


а

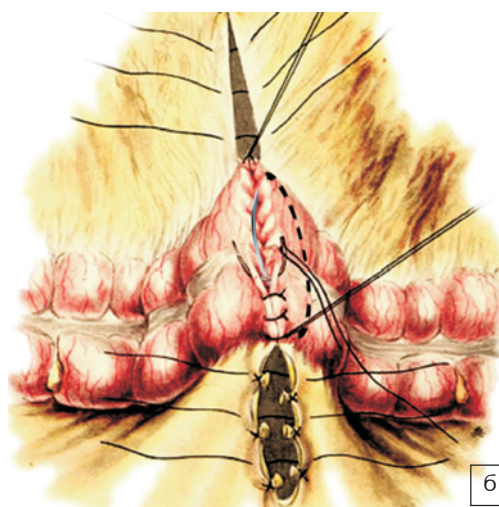


б

Рис.2. Формирование первого ряда передней губы анастомоза "бок в бок" (а) и "конец в конец" (б).



а



б

Рис. 3. Формирование второго ряда передней губы анастомоза "бок в бок" (а) и "конец в конец" (б).

Таким образом, металлическое кольцо находится внутри межкишечного анастомоза между первым и вторым рядом швов, т.е. между серозно-мышечным и серозно-мышечно-слизистым слоями швов. Кроме того, возможно применение каркаса снаружи анастомоза.

С целью проверки на герметичность и прочность межкишечных анастомозов, наложенных традиционным способом и с применением каркасного металлического кольца, нами проведено их экспериментальное тестирование.

В отделении патологической анатомии и морфологии РНЦЭМП было наложено 30 анастомозов по типу "конец в конец", из них 10 энтеро-энтероанастомозов (ЭЭА), 10 – энтероколоанастомозов (ЭКА) и 10 – колоколоанастомозов (ККА), с применением двухрядного шва капроновой нитью 3/0, расстояние между швами 5-6 мм. Из них в 15 случаях анастомозы накладывали традиционным методом, в 15 – с использованием металлического каркасного кольца. Для анастомозов использовалась трупная кишка спустя 6-10 часов с момента смерти. Причина смерти пациентов не связана с острой абдоминальной патологией, возраст умерших больных – старше 45 лет. Межкишечные анастомозы с применением каркасного кольца накладывались по вышеуказанной методике. Все анастомозы проверялись на герметичность (гидропроницаемость) и степень сужения просвета.

Для проверки герметичности использовали пружинный тонометр с системой приводящих и отводящих трубок (рис.4).

Предварительно участок кишки длиной 15-25 см, на котором находился анастомоз, удалялся. Манометр через систему трубок соединялся с одним концом кишки, а другой конец кишки был соединен с системой подачи воды с помощью шприца (А - подаваемая вода окрашена тушью зеленого или синего цвета). В кишку постепенно подавалась жидкость, а через выпускную трубку удалялся воздух (Б). После полного удаления воздуха выпускная трубка перекрывалась, но вода продолжала нагнетаться, как следствие, повышалось давление на изучаемом отрезке кишки. Вода нагнеталась с таким расчетом, чтобы давление повышалось со скоростью не более 2-3 мм рт.ст./с. В момент, когда линия анастомоза начала пропускать жидкость, фиксировали показание стрелки прибора и прекращали подачу воды.

Результаты и обсуждение

Известно, что внутрикишечное давление, даже при тяжелой механической непроходимости, не превышает 50 мм рт.ст. Анастомозы, выдержавшие 40-60 мм рт.ст., называют "состоятельными". В таблице представлены данные, полученные во время эксперимента.

Установлено, что при давлении свыше 40-50 мм рт.ст. диаметр кишки значительно увеличивается, стенка ее сильно растягивается. При формировании межкишечных анастомозов

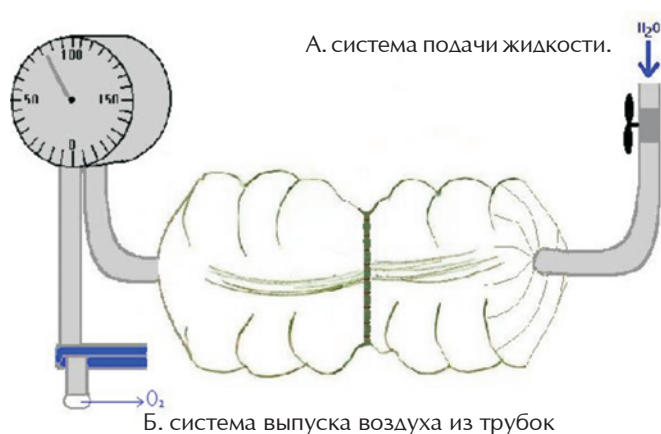


Рис.4. Схема экспериментального тестирования анастомоза на герметичность и прочность.

традиционным способом без применения металлического каркаса отмечали увеличение диаметра просвета кишки в области анастомоза с расширением расстояния между швами (от 0,6 см до 1,2 см и более). Именно по линии анастомоза между швами более чем в половине случаев наблюдали просачивание жидкости, т.е. нарушение герметичности анастомоза. При дальнейшем повышении внутрипросветного давления наблюдали "расползание" серозы, подслизистого слоя в области швов, далее отмечалось появление открытого дефекта. При формировании межкишечных анастомозов с применением каркасного кольца изучаемые показатели увеличивались примерно в 2 раза. На рисунке 5а,б представлен колоколоанастомоз "конец в конец", сформированный с использованием каркасного металлического кольца, где при проведении гидротестирования с повышением внутрипросветного давления от 80 до 100 мм рт.ст. герметичность еще сохраняется.

Заключение

Таким образом, проведенные нами экспериментальные исследования показали, что формирование межкишечного анастомоза с использованием каркаса повышает его механическую прочность и герметичность при расширении просвета кишки, тем самым значительно снижая риск развития недостаточности швов анастомоза в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов А.Ю., Ларичев А.Б., Волков А.В., Кончугов Р.Ю. Материалы 9-го Всероссийского съезда хирургов. Волгоград 2000;137.

Таблица. Данные сравнительного тестирования анастомозов на герметичность

Способ формирования анастомоза	Вид шовного материала	Кол-во	Критические показатели давления при определении гидропроницаемости при различных анастомозах, (мм рт.ст.)		
			ЭЭА	ЭКА	ККА
Двухрядный традиционный узловый «конец в конец»	Капрон 3/0	15	5	5	5
			45-50	40-50	20-40
Двухрядный узловый с применением металлического кольца «конец в конец»	Капрон 3/0	15	5	5	5
			До 120	95-110	80-90
Всего		30	10	10	10



Рис. 5. Проба на гидропроницаемость колоколоанастомоза с металлическим каркасным кольцом: а) герметичность анастомоза при давлении 80 мм рт.ст.; б) герметичность анастомоза при давлении 100 мм рт.ст.

2. Бондарь Г.В., Башеев В.Х., Золотухин С.Е. и др. Восстановление непрерывности толстой кишки после операции Гартмана. Клин хир 2000;5:39-41.
3. Буянов В.М., Егоров В.И., Счастливцев И.В. и др. Означении подслизистого слоя при сшивании органов желудочно-кишечного тракта. Анналы хир 1999;4:28.
4. Буянов В.М., Егиев В.Н., Удатов О.А. Хирургический шов. М Фирма Антис 2001;42-48.
5. Варфоломеев А.Р., Саввина В.А., Николаев В.Н., Шведова А.З. Изучение репаративных процессов при межкишечных анастомозах. Детская хир 2002;3:44-45.
6. Воробьев Г.И., Минц Я.В., Веселов В.В. и др. Комплексная оценка заживления кишечных анастомозов в раннем послеоперационном периоде. Хирургия 1989;2:47-51.
7. Гончаренко О.В. Причины возникновения, патогенез и комплексная профилактика несостоятельности швов кишечника. Клин хир 1997;9-10:24-25.
8. Гостищев В.К., Толстых П.И., Василькова З.Ф. и др. Антибактериальные шовные и пластические материалы в хирургии. Хирургия 1986;6:36-40.
9. Горский В.А., Шуркалин Б.К., Фалмер А.П. и др. Проблема надежности кишечного шва при перитоните и кишечной непроходимости. Трудный пациент 2005;4:25.
10. Горский В.А., Шуркалин Б.К., Воленко А.В. и др. Вариант укрепления кишечного шва при перитоните и кишечной непроходимости. Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Тез. докл. 1-го конгресса московских хирургов. М 2005;133.
11. Егоров В.И. Механические методы оценки заживления желудочно-кишечных соединений. Анналы хир 2001;3:25-28.
12. Егоров В.И., Счастливцев И.В., Турисов Р.А., Баранов А.О. Механические напряжения под нитью кишечного шва как причина нарушений микроциркуляции в области соустья. Анналы хир 2002;3:66-69.
13. Егоров В.И., Турисов Р.А., Счастливцев И.В., Баранов А.О.

Кишечные анастомозы: Физико-механические аспекты. М Видар 2004;35-44.

14. Кирпатовский И.Д. Кишечный шов и его теоретические вопросы. М Медицина 1964;176.

Ичаклараро анастомозларда каркасли ҳалқани қўллашни экспериментал асослаш

А.М.Хаджибаев, Н.А.Ходжимухамедова, Ф.А.Хаджибаев
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Муаллифлар ичаклараро ва билиодигестив анастомозларни шакллантиришнинг такомиллаштирилган усулини таклиф қилишган бўлиб, унинг моҳияти чок чизигини металл ҳалқа билан мустаҳкамлашдир. Анъанавий ва таклиф қилинаётган усулларда тикилган анастомозларни ичак коваги ичидаги тобора кўталиб боровчи босимга чидамлигини ўрганиш мақсадида бир қатор тажрибалар ўтказилган. Ичаклараро анастомознинг деворий моделини яратишда 6-10 соат аввал ўлган инсон ичагидан фойдаланилди. Ҳар бири 10тадан бўлган энтеро-энтеро (ЭЭА), энтероколо (ЭКА) и колоколо (ККА) анастомозлар — жами 30та «охири-охирига» туридаги уламалар текширилди. Шулардан 15таси анъанавий усулда, 15таси эса металл ҳалқа қўлланилган ҳолда тикилди. Аниқландики, ичаклараро анастомозларни металл ҳалқа билан шакллантирилганда уларнинг гидрочидамлилик критик кўрсаткичи тахминан 2 баробар, яъни 80дан 100 мм сим.уст.гача ортади.

Адрес для корреспонденции:
Ходжимухамедова Н.А.
Ташкент, Чиланзар 15-33-50
Тел.: 413-72-00
E-mail: mednigora72@mail.ru

АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА В ЭКСТРЕННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Ф.Г.ДЖАМАЛОВ

Antibiotic prophylaxis in emergency abdominal surgery

F.G.DJAMALOV

Республиканская клиническая больница им. акад. Мир-Касимова, Баку

Проанализированы результаты антибиотикопрофилактики у 148 больных с деструктивными острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, перенесших экстренные операции в отделении хирургии Республиканской клинической больницы г. Баку в период с 1998 по 2006 гг. В основную группу вошли 65 больных, которые в качестве периоперационной антибактериальной профилактики получили 120-часовой курс амоксиклава (амоксициллин в комбинации с клавулановой кислотой). Контрольную группу составили 83 пациента, которым экстренное хирургическое вмешательство выполняли с 120-часовой периоперационной антибактериальной профилактикой клафораном (цефотаксим) в сочетании с метрогилом (метронидазол). Показано, что применение антибиотикопрофилактики с использованием амоксиклава статистически достоверно снижало частоту как послеоперационных гнойно-септических осложнений, так и повторных операций на 8,1%.

Ключевые слова: антибиотикопрофилактика, экстренная абдоминальная хирургия, деструктивные заболевания, амоксилав, цефазолин, гнойно-септические осложнения

The results of Antibiotic prophylaxis in 148 patients with destructive acute surgical sicknesses of abdominal cavity being urgently operated in the Republican hospital of Baku city from 1998 to 2006 were analyzed. 65 patients were in control group which had got as pre-operative antibiotic prophylaxis 120 houred course of amoxiclav (amoxicillin in combination with clavulane acid). 83 patients were in the control group who were performed surgical intervention with pre-operative 120 houred antibiotic prophylaxis by claphoran(cephotaksim) combining with metrogil (metronidazol). It was showed that applying antibiotic prophylaxis using amoxiclav positively lowed the frequency of as post-operative purulent-septic complications as recurring operations to 8,1%.

Key-words: Antibiotic prophylaxis, emergency abdominal surgery, destructive diseases, cephozolin, purulent-septic complications

Одной из основных проблем хирургии в течение всей ее истории являлась инфекция. Объем хирургической помощи длительное время был существенно ограничен именно вследствие угрозы гнойно-септических осложнений. Возникновение инфекции в области хирургического вмешательства ведет к увеличению летальности, сроков пребывания в стационаре и стоимости лечения пациентов.

По данным 14-го Конгресса Международного общества хирургов, из 18 млн оперированных в США больных, инфекционные осложнения возникли у 1391200 (7,4%), на лечение которых потребовалось 9 млрд долларов.

Проблема внутрибольничных инфекций, в частности инфекций зоны хирургического вмешательства - одна из наиболее острых проблем современной клиники. Несмотря на применение новых эффективных антимикробных средств и постоянное их совершенствование, повышение качества медицинской помощи и оперативной техники, частота гнойных осложнений в хирургической клинике не уменьшается. Более того, отмечается тенденция к их росту.

Актуальность антибактериальной профилактики определяется тем, что, наряду с хирургическим лечением, она оказывает огромное влияние на показатели летальности и эф-

Таблица 1. Характер основного заболевания, абс.(%)

Заболевание	Группа больных		Всего
	контрольная	основная	
Перфоративная язва желудка	3 (3,6)	2 (3,1)	5 (3,4)
двенадцатиперстной кишки	20 (24,1)	16 (24,5)	36 (24,3)
Деструктивный холецистит	14 (16,9)	12 (18,5)	26 (17,6)
Деструктивный аппендицит	41 (49,4)	31 (47,7)	72 (48,6)
Обтурационная толстокишечная непроходимость	5 (6,0)	4 (6,2)	9 (6,1)
Итого	83 (100,0)	65 (100,0)	148 (100,0)

Таблица 2. Виды хирургических вмешательств, абс.(%)

Операция	Группа больных		Всего
	контрольная	основная	
Дистальная резекция желудка	3 (3,6)	2 (3,1)	5 (3,4)
Ушивание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки	20 (24,1)	16 (24,6)	36 (24,3)
Холецистэктомия	14 (16,9)	12 (18,5)	26 (17,6)
Аппендэктомия	33 (39,8)	25 (38,5)	58 (39,2)
Дренажирование аппендикулярного абсцесса	8 (9,6)	6 (9,2)	14 (9,4)
Обструктивная резекция толстой кишки (операция типа Гартмана)	5 (6,0)	4 (6,1)	9 (6,1)
Итого	83 (100,0)	65 (100,0)	148 (100,0)

фективность комплексного лечения пациентов с абдоминальной инфекцией, особенно в экстренной хирургии.

Материал и методы

Нами проанализированы результаты антибиотикопрофилактики у 148 больных с деструктивными острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, перенесших экстренные операции в отделении хирургии Республиканской клинической больницы г. Баку в период с 1998 по 2006 гг.

В основную группу вошли 65 больных, которые в качестве периоперационной антибактериальной профилактики получили 120-часовой курс амоксиклава (амоксициллин в комбинации с клавулановой кислотой). Контрольную группу составили 83 пациента, которым экстренное хирургическое вмешательство выполняли с 120-часовой периоперационной антибактериальной профилактикой клафораном (цефотаксим) в сочетании с метрогилом (метронидазол). Первую дозу антибиотиков начинали вводить за 30 минут до разреза кожи, препараты применяли в средних терапевтических дозах.

В группу наблюдения вошли пациенты с наиболее распространенными экстренными хирургическими заболеваниями (табл. 1). Данные о характере выполненных операций представлены в таблице 2.

Результаты и обсуждение

Непосредственные результаты операций

Гладкое течение послеоперационного периода отмечалось у 119 (80,4%), осложненное - у 29 (19,6%) больных. В контрольной группе осложнения возникли у 19 больных, в основной у 10. Частота послеоперационных осложнений у пациентов основной группы оказалась на 7,5% меньше, чем в контрольной, хотя разница была статистически недостоверной ($P>0,05$). Тем не менее, можно констатировать, что применение в качестве антибиотикопрофилактики защищенного пенициллина вместо традиционной комбинации цефотаксима с метронидазолом не привело к росту общей частоты послеоперационных осложнений. Частота осложнений в основной группе оказалась меньше – 15,4% против 22,9%.

Гнойно-септические осложнения в зоне вмешательства

Частота гнойно-септических осложнений при «грязных» операциях, по данным литературы, достигает 17-40%.

Осложнения в зоне экстренного хирургического вмешательства были разделены нами на: а) нагноение операционной раны брюшной стенки; б) абсцедирование или разлитое гнойное воспаление в брюшной полости, в т.ч. как продолжение основного инфекционного процесса.

Важно отметить, из 148 экстренно оперированных больных не было ни одного летального исхода, обусловленного гнойно-септическими осложнениями.

Гнойно-септические осложнения в зоне хирургического вмешательства развились у 9 (6,1%) больных, из них в контрольной группе – у 8 (9,6%), в основной – у 1 (1,5%). Разница показателей была статистически достоверной ($P<0,05$). По-

этому полученный результат означает, что при равной продолжительности с контрольной группой (клафоран + метрогил) антибактериальная профилактика амоксиклавом сопровождается снижением частоты гнойно-септических осложнений в зоне хирургического вмешательства на 8,1%.

Спектр гнойно-септических осложнений в зоне экстренного хирургического вмешательства представлен в таблице 3.

Важно отметить, что среди больных не было случаев продолжающегося перитонита, тем более осложнившего экстренное вмешательство. Не встречалось такое серьезное осложнение как кишечный свищ. Этот факт служит подтверждением не только необходимости и эффективности периоперационной антибиотикопрофилактики в экстренной абдоминальной хирургии, но и важности своевременной и тщательной хирургической санации первичного очага внутрибрюшной инфекции. Важно еще отметить, что у пациентов основной группы, наряду с меньшей частотой инфекционных осложнений в зоне вмешательства, была существенно меньше их тяжесть. Например, не было внутрибрюшных абсцессов. Это значительно уменьшило в дальнейшем среднюю длительность послеоперационного периода у больных, в качестве профилактики получавших амоксилав.

Клинический диагноз нагноения лапаротомной раны ставили на основании местных признаков воспаления: разлитая гиперемия, отек и болезненность в области послеоперационного шва. Из нагноившихся ран самопроизвольно выделялся или был получен при зондировании воспалительный экссудат, природу которого и наличие активной инфекции устанавливали при посеве. У всех 9 пациентов диагноз нагноения раны был подтвержден результатами посева с обнаружением возбудителя в раневом отделяемом. Нагноение раны сопровождалось ежедневным, чаще вечерним, подъемом температуры тела до 37,4-38,5°C с ознобом, потливостью и общей слабостью. У 5 из 6 больных лапаротомная рана нагноилась после аппендэктомии, выполненной по поводу гангренозного аппендицита с абсцедированием (2) и местным перитонитом (3). У 3 пациентов это была рана в правой подвздошной области (2 больных контрольной, 1 - основной группы). У 1 пациентки с ожирением срединная рана нагноилась после ушивания перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки, осложненной разлитым перитонитом. У 2 больных контрольной группы признаки нагноения раны появились на 3-и и 4-е сутки после операции, т.е. до окончания антибактериальной профилактики, и потребовали ее продолжения в прежнем режиме еще в течение 4-х суток. У остальных 4 больных нагноение раны было выявлено после окончания курса антибактериальной профилактики – на 6-8-е сутки после операции. 3 больным был назначен курс антибактериальной терапии с использованием других антибиотиков (фторхинолонов или карбапенемов).

При диагностике внутрибрюшного абсцесса основными критериями служили общие признаки воспаления: ежедневная лихорадка с повышением температуры тела до 38,0-39,0°C, потрясающие ознобы с обильным потоотделением, лейко-

Таблица 3. Структура гнойных осложнений зоны операции, абс. (%)

Осложнение	Количество осложнений в группе		
	контрольная, n=83	основная, n=65	Всего, n=148
Нагноение лапаротомной раны	5 (6,2)	1 (1,5)	6 (4,1)
Внутрибрюшной абсцесс	2 (2,4)	-	2 (1,3)
Параколомический абсцесс	1 (1,2)	-	1 (0,7)
Перитонит	-	-	-
Кишечный свищ	-	-	-
Итого	8 (9,6)	1 (1,5)	9 (6,1)

цитоз до 15-25х10³ с палочкоядерным сдвигом формулы крови. Местными признаками внутрибрюшного гнояника являлись боли в животе и в области послеоперационной раны, локальная пальпаторная и перкуторная болезненность брюшной стенки, парез кишечника. У 2 из 3 больных данные за объемное жидкостное образование были получены при ультразвуковом исследовании брюшной полости.

У 2 больных контрольной группы был диагностирован абсцесс брюшной полости, располагавшийся в зоне хирургического вмешательства: у 1 – подпеченочный абсцесс развился на 9-е сутки после холецистэктомии по поводу гангренозного холецистита с абсцедированием; у 1 – на 8-е сутки после аппендэктомии из косоого доступа по поводу гангренозного аппендицита с местным перитонитом. Еще у 1 пациента контрольной группы на 10-е сутки после обструктивной резекции сигмовидной кишки был вскрыт параколотомический абсцесс брюшной стенки. По поводу абсцессов брюшной полости 2 больным был назначен новый курс антибактериальной терапии со сменой антибиотика. В лечении абсцесса брюшной стенки ограничились местными мероприятиями.

Гнойно-септические осложнения со стороны сопряженных органов

Легочные инфекционные осложнения

Гнойный трахеобронхит и пневмония во всех случаях были диагностированы на основании клинических и рентгенологических признаков.

Рентгенография грудной клетки (в прямой и боковой проекции) проводилась однократно в первые сутки после операции. Дополнительное рентгенологическое исследование выполняли при подозрении на развитие легочного осложнения.

Легочные инфекционные осложнения после экстренной операции зафиксированы у 7 (4,7%) больных: из них у 5 (6,0%) - контрольной и у 2 (3,1%) - основной группы. Статистически достоверной разницы при сравнении частоты легочных осложнений не получено ($P>0,05$).

Диагноз гнойного бронхита (острого или обострения хронического) был поставлен всего 5 (3,4%) больным, из них 3 (3,6%) - контрольной и 2 (3,1%) - основной группы ($P>0,05$). Послеоперационная пневмония диагностирована у 2 (1,4%) больных контрольной группы. Этот факт свидетельствует о достаточно высокой эффективности амоксициклава (амоксициллин/клавуланата) в плане профилактики воспаления легких у больных после экстренных абдоминальных вмешательств.

Итак, проводимая антибактериальная профилактика при отсутствии тяжелых хирургических осложнений позволила надежно предотвратить такие инфекционные осложнения со стороны дыхательной системы, как абсцесс легкого, гнойный плеврит, эмпиема плевры.

Осложнения, развившиеся в течение первых 5-и суток после операции, потребовали продолжения введения (5) или назначения новых (2) антибиотиков в режиме антибактериальной терапии.

Гнойные осложнения со стороны мочевыводящих путей

Проводимые курсы периоперационной антибактериальной профилактики у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости позволили надежно предотвратить такие осложнения со стороны мочевыводящих путей, как острый уретрит, цистит, острый пиелонефрит, пионефроз, карбункул почки. Эти осложнения не развились даже несмотря на то, что большей части оперированных больных (около 70%) непосредственно перед экстренной операцией на органах брюшной полости в мочевой пузырь устанавливали катетер на срок от 12 до 24 часов.

Катетерный сепсис

Примерно 40% больных, оперированных в экстренном порядке по поводу внутрибрюшной инфекции, к моменту экстренного вмешательства был установлен центральный венозный катетер. Продолжительность катетеризации варьировала от 5 до 14 дней в зависимости от характера течения послеоперационного периода. В исследуемой группе не было ни одного случая катетерного сепсиса, и ни разу не возникли подозрения на него.

Прочие осложнения экстренных операций

Все остальные осложнения, развившиеся у экстренно оперированных больных в ближайшем послеоперационном периоде, были объединены в группу прочих.

В ближайшем послеоперационном периоде у остальных 20 (13,5%) больных, за исключением 9 пациентов с гнойно-септическими осложнениями, развилось 26 различных осложнений: у 15 больных по одному осложнению, у 4 – по два, у 1 – три. 11 (13,2%) пациентов входили в контрольную, 9 (13,8%) – в основную группу. Частота прочих послеоперационных осложнений в сравниваемых группах статистически достоверно не различалась ($P>0,05$).

Структура прочих послеоперационных осложнений представлена в таблице 4. Из таблицы следует, что у 11 больных контрольной группы развилось 15 осложнений: у 8 – по одному, у 2 – по два и у 1 – три. У 9 больных основной группы развилось 11 осложнений, у 7 – по одному, у 2 – по два. Частота различных неинфекционных осложнений в сравниваемых группах отличалась незначительно и без статистической достоверности ($P>0,05$).

Видно, что в послеоперационном периоде чаще других (65,3%) возникали сердечно-сосудистые осложнения в виде тромбоза, гипертонического криза, сердечно-сосудистой недостаточности и тромбоза мелких ветвей легочной артерии. Лишь 1 из 7 больных с тромбозом поверхностных вен верхней (4) и нижней конечностей (3) при выписке из стационара рекомендован курс антибактериаль-

Таблица 4. Структура послеоперационных осложнений, абс. (%)

Осложнение	Количество осложнений в группе		
	контрольная, n=83	основная, n=65	всего, n=148
Тромбоз	4 (26,7)	3 (27,3)	7 (26,9)
Гипертонический криз	3 (20,0)	3 (27,3)	6 (23,1)
Сердечно-сосудистая недостаточность	2 (13,3)	1 (9,1)	3 (11,5)
Эрозивный гастродуоденит	2 (13,3)	1 (9,1)	3 (11,5)
Плечевой плексит	1 (6,7)	1 (9,1)	2 (7,7)
Спаечная кишечная непроходимость	1 (9,1)	2 (7,7)	
Инфаркт миокарда	1 (6,7)	-	1 (3,8)
Тромбоз легочной артерии	1 (6,7)	-	1 (3,8)
Острый психоз	-	1 (9,1)	1 (3,8)
Итого	15 (100,0)	11 (100,0)	26 (100,0)

Таблица 5. Повторные хирургические вмешательства, абс. (%)

Операция	Количество операций в группе		
	контрольная, n=83	основная, n=65	всего, n=148
Ревизия, санация и дренирование (тампонирование) раны	5 (6,2)	1 (100,0)	6 (66,7)
Релапаротомия, вскрытие, санация и дренирование внутрибрюшного абсцесса	2 (25,0)	-	2 (22,2)
Вскрытие, санация и тампонирование параколомического абсцесса	1 (12,5)	-	1 (11,1)
Итого	8 (100,0)	1 (100,0)	9 (100,0)

Таблица 6. Длительность пребывания больных в стационаре после операции, абс. (%)

Группа	Число больных	Длительность, сут.			
		до 7	от 7 до 14	более 14	в среднем
Контрольная	83	60 (72,3)	20 (24,1)	3 (3,6)	13,2 ± 0,6
Основная	65	59 (90,8)	5 (7,7)	1 (1,5)	8,1 ± 0,3
Всего	148	119 (80,4)	25 (16,9)	4 (2,7)	9,9 ± 0,4

ной терапии. Только у 1 из 3 больных с тромбозом поверхностных вен голени развился тромбоз глубоких вен, осложнившийся тромбозом мелких ветвей легочной артерии.

Другие осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы имели место у 6 (4,0%) больных: из них у 3 отмечено кризовое течение гипертонической болезни с эпизодами повышения артериального давления до 200-220/160-170 мм рт.ст., у 2 - сердечно-сосудистая недостаточность, у 1 - мелкоочаговый инфаркт миокарда. Все эти осложнения были купированы медикаментозно.

У 2 (1,4%) больных (1 основной и 1 контрольной группы) на 5-е и 9-е сутки (после ушивания перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки и дистальной резекции желудка соответственно) наблюдались эпизоды спаечной кишечной непроходимости, разрешенной в обоих наблюдениях консервативно (путем зондовой декомпрессии и медикаментозной стимуляции двигательной активности кишечника) и не потребовавшей экстренного вмешательства.

Повторные хирургические вмешательства

Всего по поводу нагноения лапаротомной раны и абсцессов брюшной стенки и брюшной полости повторные вмешательства выполнены 9 (6,1%) больным, из них 8 (9,6%) контрольной и 1 (1,5%) основной группы. Статистический анализ выявил достоверную разницу сравниваемых относительных величин ($p < 0,05$). Данные о реоперациях представлены в таблице 5

Очевидно, что применение антибиотикопрофилактики с использованием амоксицикла статистически достоверно снижало частоту как послеоперационных гнойно-септических осложнений, так и повторных операций на 8,1%.

Ревизия, санация и дренирование раны в качестве повторного вмешательства выполнены 6 больным по поводу нагноения раны: у 3 больных - косой раны в правой подвздошной области, у 3 - срединной лапаротомной раны. У всех пациентов нагноение развилось на протяжении практически всей раны, но не распространялось глубже подкожной жировой клетчатки. Швы апоневроза во всех случаях оставались состоятельными. Это осложнение потребовало ревизии, санации, дренирования (2) или тампонирования (4) раны. У 2 больных после ревизии рану дренировали, наложили вторичные швы на кожу и наладили проточно-аспирационное промывание в течение 4-х и 5-ти дней. У 4 больных после ревизии, санации и тампонирования раны в течение 7-ми дней проводили ежедневные перевязки с промыванием ее полости растворами антисептиков (3% р-ром перекиси водорода и 0,02% р-ром хлоргексидина биглюконата) и наложением

повязок, пропитанных гидрофильной мазью левомеколь. Всем больным с нагноением послеоперационной раны после ее санации продолжали введение или начинали вводить новый антибиотик в режиме антибактериальной терапии.

В условиях перевязочного кабинета 1 пациенту на 10-е сутки после обструктивной резекции сигмовидной кишки был вскрыт параколомический абсцесс. После ревизии и санации полость гнойника тампонировали турундой с гидрофильной мазью левомеколь.

Релапаротомию выполнили 2 (1,4%) больным по поводу внутрибрюшных абсцессов: у 1 больного - подпеченочного после холецистэктомии, 1 - переднего (подпоясничного) в правой подвздошной ямке. После ревизии и санации полости абсцесса выполняли ее наружное дренирование двухпросветными трубками для обеспечения проточно-аспирационного промывания, которое продолжалось в течение 8-ми дней. У этих 2 пациентов раны как после первичного экстренного вмешательства, так и после повторной операции зажили первичным натяжением.

Длительность пребывания больного в стационаре

Кроме частоты послеоперационных осложнений, еще одним критерием оценки эффективности антибиотикопрофилактики может служить продолжительность пребывания больных в стационаре после экстренной операции.

Длительность послеоперационного периода (со дня операции до выписки из стационара) у экстренно оперированных больных ($n=148$) колебалась от 7-ми до 22-х дней и составила в среднем $9,9 \pm 0,4$ дня (табл. 6).

Больные контрольной группы, находились в стационаре после экстренных операций достоверно дольше в среднем на 5 дней ($P < 0,05$). Применение амоксицикла с целью профилактики гнойно-септических осложнений в экстренной абдоминальной хирургии привело к сокращению длительности послеоперационного периода. В среднем время пребывания в стационаре после операции больных с осложнениями ($n=29$) был равен $17,3 \pm 0,8$ дня, а пациентов без осложнений ($n=119$) - $7,2 \pm 0,3$ дня, т.е. на 10 суток меньше ($P < 0,01$).

Бактериологический анализ возбудителей инфекционных осложнений

Микробиологическое изучение раневого отделяемого выполнено у всех 6 больных с нагноением лапаротомной раны. Во всех случаях получен рост патогенной флоры. Преимущественно это были аэробы (66,7%) или ассоциация их с анаэробами (33,7%). Среди аэробов преобладала кишечная палочка (83,3%). Анаэробы были представлены бактероидами и недифференцированными спорообразующими палочками.

Во всех 3-х посевах содержимого абсцессов также получен рост патогенов. Это была смешанная аэробно-анаэробная флора – ассоциация штаммов *E. coli* с *B. fragilis*.

Важно отметить, что микроорганизмы из отделяемого ран и абсцессов по морфологическим и культуральным свойствам были идентичны бактериям, рост которых был получен в посевах из просвета полых органов (желудка и толстой кишки). Этот убедительно доказывает, что главным источником возникновения и развития гнойно-септических осложнений в зоне экстренного абдоминального вмешательства является содержимое просвета желудочно-кишечного тракта, представленного нормальной кишечной микрофлорой. В этиологии инфекционных осложнений после экстренных вмешательств на органах брюшной полости большое значение имеет не только аэробная, но и неклостридиальная анаэробная флора.

При изучении чувствительности к антибиотикам основных возбудителей инфекционных осложнений в абдоминальной хирургии было установлено, что большинство штаммов обладает множественной лекарственной резистентностью. Низкая эффективность многих антибиотиков, прежде всего цефалоспоринов и пенициллинов, связана с тем, что подавляющее большинство устойчивых штаммов аэробных и анаэробных микроорганизмов продуцировали β -лактамазу.

При выявлении в посевах патогенов с резистентностью к проводимой антибактериальной профилактике назначали антибиотикотерапию новым препаратом с учетом чувствительности. Это фактически означало неудачу курса антибиотикопрофилактики.

Нет необходимости в обязательной идентификации и определении чувствительности анаэробов при первичном вмешательстве, т.к. для антибиотикопрофилактики инфекции с высокой вероятностью участия анаэробной флоры (дистальные отделы тонкой кишки, аппендикс, толстая кишка) применяются наиболее активные антианаэробные препараты, независимо от качества хирургической санации первичного очага (дренирования, некрэктомии). Чувствительность анаэробов необходимо исследовать в случае неэффективности антибактериальной профилактики – при развитии бактериемии, персистенции инфекции или переходе в режим продолжительной антибиотикотерапии.

При подборе антибиотикопрофилактики в ургентной абдоминальной хирургии следует в первую очередь ориентироваться на результаты мониторинга резистентности локальной нозокомиальной флоры, результаты которого целесообразно оценивать ежегодно и сравнивать с результатами

предшествующих лет.

Стратегия антибактериальной профилактики тяжелой и осложненной внутрибрюшной инфекции не зависит от генеза (вне- или внутрибольничной) гнойно-воспалительного процесса. Однако при выборе конкретных антибиотиков в связи с угрозой развития нозокомиальной послеоперационной инфекции необходимо учитывать характер локальной флоры, который достоверно может быть установлен только на основании постоянного (минимум ежегодного) микробиологического локального мониторинга. Только эти данные помогают изучить реальную этиологическую картину нозокомиальных и внебольничных инфекций в конкретном отделении, иногда существенно отличающуюся от данных многоцентрового глобального мониторинга.

Шошинч абдоминал хирургияда антибиотикопрофилактика

Ф.Г.Джамалов

акад. Мир-Касимов номи Республика клиник шифохонаси, Баку, Озарбайжон

Баку ш.даги Республика клиник шифохонасининг хирургия бўлимида 1998-2006 йиллари қорин бўшлиғининг ўткир деструктив хирургик касалликлари билан шошинч операция қилинган 148 беморда антибиотикопрофилактиканинг натижалари ўрганилган. Периоперацион антибактериал профилактика мақсадида амоксилав (амоксициллин ва клавулан кислотасининг комбинацияси) билан 120 соатли даво курсини олган 65 бемор асосий гуруҳни ташкил қилди. Назорат гуруҳидаги 83 беморга шошинч хирургик амалиётлар клафоран (цефотаксим) ва метрогил (метронидазол) комбинацияси билан 120 соатлик периоперацион антибиотикопрофилактика фонида ўтказилди. Амоксилав ёрдамида ўтказилган антибиотикопрофилактика операциядан сўнги йирингли-септик асоратлар ва қайта амалиётлар миқдори 8,1%га ишончли даражада камайтириши кўрсатилган.

Адрес для корреспонденции:

Джамалов Ф.Г.

Клиника факультетской хирургии им. Н.Н. Бурденко ММА им. И.М.Сеченова

119991, Москва, ул. Большая Пироговская, д.6, стр.1.
(499) 248-48-67

РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ У ЭКСТРЕННЫХ УРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Р.Б.ТУРСУНОВ, О.М.МИРТАЗАЕВ, З.А.НУРУЗОВА, Р.Н.АХМЕДОВ

Efficient antibiotic therapy in emergency urologic patients

R.B.TURSUNOV, O.M.MIRTAZAEV, Z.A.NURUZOVA, R.N.AHMEDOV

Ташкентская медицинская академия,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

При изучении эффективности отдельных групп антибиотиков в отношении возбудителей инфекции мочевых путей выявлено, что наиболее активны цефалоспорины III поколения, меньшей активностью обладают цефалоспорины I поколения, фторхинолоны и гентамицин. Неэффективными к возбудителю были пенициллины и стрептомицин. Обращает на себя внимание снижение эффективности урологического антибиотика нитрооксолина к выделенным возбудителям (23,7%).

Ключевые слова: экстренная урология, инфекция мочевых путей, антибиотикотерапия, цефалоспорины III поколения

Studying the efficiency of some groups of antibiotics against pathogens of urinary infections it was revealed that cephalosporins of the III generation are the most active, cephalosporins of the I generation, phtorchinolons and gentamicin are less active. Penicillin and streptomycin are not effective to the pathogen. It is also mentioned the lowering of the efficiency of the urologic antibiotic nitrocsolin to the mentioned pathogens (23,7%).

Key-words: emergency urology, infections of urinary tract, antibiotic therapy, cephalosporins of the III generation

В качестве этиологических факторов инфекции мочевыводящих путей (ИМП) выступают в основном грамотрицательные микроорганизмы (эшерихии, клебсиеллы, энтеробактеры, протей, псевдомонады), реже грамположительная микрофлора (стафилококки, энтерококки) [1,3]. Нерациональная антибиотикотерапия приводит к селекции особо вирулентных госпитальных штаммов, борьба с которыми весьма затруднительна. Выраженную полирезистентность к антибиотикам обнаруживают 60-100% штаммов внутрибольничной ИМП [4]. Для успешного проведения антибактериальной терапии в урологической клинике необходим регулярный микробиологический мониторинг, который заключается в определении этиологической структуры возбудителей ИМП и оценки уровня резистентности наиболее значимых микробиологических культур к различным антибактериальным средствам [1]. Проблема антибиотикотерапии особенно актуальна для больных, которые поступают в урологические стационары в экстренном порядке, так как результаты посева мочи (а значит, и определения чувствительности к антибиотикам) становятся известны лишь через несколько дней, и больной не может вовремя получить необходимое лечение.

Материал и методы

Проанализированы результаты мониторинга микрофлоры мочи у 317 больных с наиболее часто встречающимися острыми урологическими заболеваниями (мочекаменная болезнь, аденома предстательной железы, пиелонефрит), которые находились на обследовании и лечении в отделении урологии РНЦЭМП с 2001 по 2007 год. Посев мочи производился по методу Голда калиброванной петлей на плотные питательные среды Сабуро и Эндо, желточно-солевой и кровяной агар. К этиологически значимым относили микроорганизмы, обнаруживаемые в концентрации 10⁴ микробных тел в 1 мл и выше. Выделенные микроорганизмы идентифицировали общепринятыми методами на основании культуральных, морфологических, тинкториальных и биохимических свойств. Количество выросших микроорганизмов выражали в lg КОЕ/мл.

Диско-диффузионным методом определяли чувствительность выделенных микроорганизмов к антибиотикам (пенициллинам, цефалоспорином I-III поколений, аминогликозидам, макролидам и фторхинолонам).

Результаты и обсуждение

У 6 больных посев мочи оказался стерильным. За весь период наблюдения выделено 13 видов микроорганизмов (рис.). Из 311 положительных образцов в 20,6% случаев обнаружены ассоциации из 2-3 видов микроорганизмов, в 79,4% – монокультура. Анализ видового состава микроорганизмов, выявленных при бактериурии, показал, что из 324 изолятов 247 (76,2%) относились к грамотрицательным бактериям, 77 (23,8%) – к грамположительным коккам.

Таким образом, основными возбудителями воспалительных процессов мочевыводящих путей были грамотрицательные палочки. Среди них наиболее часто высевались *Pseudomonas aeruginosa* – 22,2%, *Klebsiella pneumoniae* – 18,3%, *Escherichia coli* – 14,5%, бактерии рода *Proteus* – 10,9%, реже – НФГОБ (6,4%), *Enterobacter aerogenes* – (6,1%), в единичном случае – *M.morganii* (0,3%). Грамположительная флора была представлена, в основном *Staphylococcus epidermidis* (19,3%), реже встречались *Staphylococcus aureus* (2,6%), *Staphylococcus saprophyticus* (1,3%), *Str.viridans* (1,3%), *Str.pyogenes* (0,9%).

Закономерной динамики высеваемости микроорганизмов по годам не выявлено. Самый часто выявляемый возбудитель *Pseudomonas aeruginosa* встречался в 16-23%. Однако в 2005 г. отмечен пик его обнаружения – 46,6%. *Staphylococcus epidermidis* встречался часто в первые 3 года (от 16 до 25%), в последующие 3 года частота его резко снизилась (4-9%). *Klebsiella pneumoniae*, напротив, имеет неуклонную тенденцию к росту: от 7,7% в 2001 г. до 50% в 2006 г. Исключение составил 2005 г. – 19,8%. *Escherichia coli* наиболее часто встречалась в первый год работы отделения – 21,7%, в последующие ее встречаемость варьировала от 4,7 до 13,2%.

Таким образом, два возбудителя *Pseudomonas aeruginosa* и *Klebsiella pneumoniae* – поочередно занимали лидирующее место в гнойно-воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей за наблюдаемый период.

При исследовании чувствительности выделенных возбудителей к антибиотикам оказалось, что все виды выделенных микроорганизмов практически были устойчивы к пенициллинам и стрептомицину. К цефалоспорином I поколения (цефазолин) оказались устойчивы 1/3 высеянных микроорганизмов, к цефтриаксону – лишь *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus*.

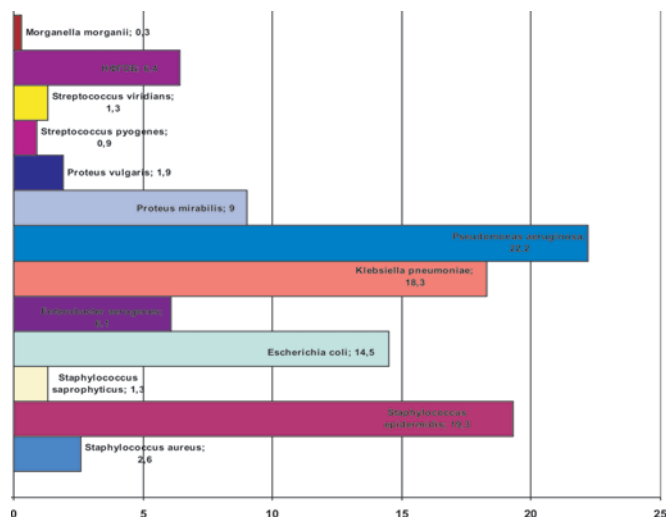


Рис. Выявленная микрофлора (май 2001-январь 2007 гг. в %), n=311.

К цефалоспорином III поколения (цефоперазон и цефтазидим) оказалась чувствительна вся высеянная микрофлора. К гентамицину были нечувствительны лишь *Staphylococcus epidermidis* и НФГОб, а к макролидам, напротив, были чувствительны только *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* и НФГОб.

Абактал оказался эффективным в отношении трех наиболее часто высеваемых микроорганизмов: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*. Только *Klebsiella pneumoniae* оказалась устойчивой к абакталу, поэтому при неуклонном росте частоты ее высеваемости применение абактала до получения результатов посева мочи является сомнительным.

К широко применяемому в урологической практике препарату 5-НОК оказались чувствительны лишь *Staphylococcus epidermidis* и *Klebsiella pneumoniae*.

Ретроспективный анализ эффективности лечения показал, что адекватная антибиотикотерапия была проведена только у 21,6% больных, у 50,8% выявленная микрофлора была устойчива к назначенным антибиотикам, а 27,5% больных антибиотикотерапия не проводилась вообще.

Обращает на себя внимание полирезистентность некоторых возбудителей: *Pseudomonas aeruginosa*, НФГОб, *Enterobacter aerogenes*, *Proteus vulgaris*, к которым проявляли активность лишь 4 из 11 испытанных антибиотиков. В отношении *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* сохраняли чувствительность лишь 6 применяемых антибиотиков. Высокая резистентность вышеуказанных возбудителей свидетельствует об их госпитальном происхождении и продукции ими бета-лактамаз широкого спектра. Широкая циркуляция бета-лактамаз возбудителей в госпитальной среде выявлена во многих клиниках мира.

В отношении к стафилококкам активными оказались большинство испытанных антибиотиков (72,7%). При изучении эффективности отдельных групп антибиотиков в отношении возбудителей выявлено, что наиболее активными являются цефалоспорины III поколения, меньшей активностью обладали цефалоспорины I поколения, фторхинолоны и гентамицин. Неэффективными к возбудителю были пенициллины и стрептомицин. Обращает на себя внимание снижение эффективности урологического антибиотика нитрооксолина к выделенным возбудителям (23,7%).

Полученные нами результаты подтверждают данные литературы о возрастающей роли одного из представителей условно-патогенных энтеробактерий *Klebsiella pneumoniae* в возникновении ИМП. Устойчивые к 5 и более антибиотикам,

используемым для лечения ИМП, они чаще встречались среди клинических изолятов, выделенных от хирургических и урологических больных [2].

По данным И.И.Деревяненко и соавт. [1], широко известный и распространенный в урологии препарат ампициллин обладает крайне низкой активностью в отношении грамотрицательных микроорганизмов, что также подтверждается нашими данными.

Изучение динамики антибиотикограмм выделенных возбудителей показывает, что у урологических больных, поступивших по экстренным показаниям, до получения результатов бактериального посева мочи препаратами выбора служат цефалоспорины III поколения, так как к ним чувствительна микрофлора, выделяемая при наиболее часто встречающейся урологической патологии. При отсутствии препаратов этой группы возможно назначение фторхинолонов, которые могут служить препаратами резерва у этих больных.

Выводы:

1. Основными возбудителями гнойно-воспалительных заболеваний мочевыводящих путей остаются грамотрицательные микроорганизмы, обладающие множественной устойчивостью к большинству применяемых антибактериальных препаратов.
2. Необходим пересмотр схемы антибиотикотерапии у урологических больных под контролем микробиологического мониторинга.
3. Препаратами выбора для эффективной терапии урологических инфекций служат цефалоспорины III поколения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Деревяненко И.И., Нефедова Л.А., Лавринова Л.Н., Прудникова С.А. Клиническое значение микробиологического мониторинга возбудителей инфекции в урологическом стационаре для выборов режимов антибактериальной терапии. Урология 2001; 4: 11-15.
2. Мусина Л.Т., Семин Н.А., Гладкова К.К. и др. Оценка внутривидового маркирования *Klebsiella pneumoniae* и их роль в возникновении внутрибольничных инфекций. Антибиотики и химиотер 1995; 40 (2): 22-26.
3. Mazzulli T. Antimicrobial resistance trends in common urinary pathogens. Canad J Urol 2001; 8 (suppl A):43-48.
4. Verkas A., Skrbic R., Rakita-Music M. Resistance of catheter-associated urinary tract infections to antibacterials. Vojnosanit Pregl 2005; 62 (3): 181-187.

Ургент урологик беморларда оқилона антибиотикотерапия

Р.Б.Турсунов, О.М.Миртазаев, З.А.Нурузова,
Р.Н.Ахмедов

Тошкент медицина академияси,
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Сийдик йўллари инфекциясига нисбатан антибиотикларнинг айрим гуруҳлари самарадорлиги ўрганилганда цефалоспоринларнинг III авлоди энг фаол таъсир қилиши, цефалоспоринларнинг I авлоди, фторхинолонлар ва гентамицин эса сустроқ эканлиги аниқланди. Инфекция қақирувчиларга пенициллин ва стрептомицин таъсир қилмаслиги кузатилди. Урологик антибиотик ҳисобланмиш нитрооксолиннинг самарадорлиги сусайганлиги (23,7%) топилди.

Адрес для корреспонденции:
Ахмедов Р.Н.
Ташкент, ул.Фархадская, 2.
Тел.: (998-71)-1504600, 1504601
E-mail: uzmedicine@mail.ru

СОВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

З.Д.КАРИМОВ, Д.М.КАСИМОВА, Р.А.ФАЗЫЛБЕКОВ, Б.С.АБДИКУЛОВ

Modern treatment of acute purulent-inflammatory diseases of pelvis minor organs

Z.D.KARIMOV, D.M.KASIMOVA, R.A.FAZILBEKOV, B.C.ABDIKULOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучена эффективность метода длительной микрокатетерной терапии малого таза (ДМТМТ) при острых гнойно-воспалительных заболеваниях малого таза у женщин. 298 обследованных пациенток разделили на 4 группы в зависимости от способа лечения: консервативная, мономикрокатетерная, комбинированная терапия и оперативное лечение. Эффективность применения ДМТМТ составила 97,7%. При применении данного метода в 2 раза быстрее наступает клиническая стабилизация, что способствует быстрой и надежной элиминации инфекционного агента из очага поражения. Осложнений метода ДМТМТ не наблюдалось, свищеобразование также не отмечено.

Ключевые слова: малый таз, гнойно-воспалительные заболевания, пельвиоперитонит, тубоовариальные гнойные образования, длительная микрокатетерная терапия

The efficiency of the worked-out method of prolonged microcatheter therapy of pelvis minor (PMCTPM) at acute purulent-inflammatory diseases of pelvis minor in 298 women have been studied. 4 groups were formed according to the performed treating methods: conservative, monomicrocatheter, combininf therapy and operative interventions. Results: The efficiency of applying prolonged microcatheter therapy consisted 97,7%. The clinic stability was achieved 2 times faster by using this method and it led to rapid and safety elimination of the infected agent from the lesion focus. There were not any complications and fistulization in applying PMCTPM.

Key words: pelvis minor, purulent-inflammatory diseases, pelvio-peritonitis, tubo-ovarian purulent inflammation, prolonged microcatheter therapy

Значительная частота гнойно-воспалительных заболеваний малого таза (ГВЗМТ) - 26% и более от стационарной гинекологической патологии, большое количество калечащих оперативных вмешательств, выполняемых у женщин активного репродуктивного возраста, а также частое развитие тяжелых послеоперационных осложнений вплоть до летального исхода свидетельствуют об актуальности этой проблемы.

В последние 5-7 лет подходы к диагностике и лечению ГВЗМТ у женщин существенно изменились, так как ни традиционное оперативное лечение, ни консервативная терапия, не были достаточно эффективными.

Материал и методы

Обследованы 298 больных с необъемными гнойно-воспалительными заболеваниями органов малого таза, которых в зависимости от метода лечения разделили на 4 группы. В 1-ю группу (сравнения) включены 40 женщин (20 с острым сальпингоофоритом и 20 с острым пельвиоперитонитом), получивших традиционную консервативную терапию (ТКТ). ТКТ включала антибиототики цефалоспоринового ряда (цефтриаксон, цефамизин, зинацеф, цефазолин) в максимальных терапевтических дозах, препараты метронидазола (метрогил, метрит) внутривенно капельно 3 раза в сутки, анальгетики, десенсибилизирующие средства, инфузионную терапию в объеме от 400,0 до 800,0 мл.

Во 2-ю группу (основная) вошли 95 женщин (20 с острым сальпингоофоритом и 75 с острым пельвиоперитонитом), у которых использовали длительную микрокатетерную терапию малого таза (ДМТМТ) (мономикрокатетерная терапия).

Принцип ДМТМТ (Свидетельство Государственного патентного ведомства РУз № IDP 2001 0762). После премедикации и обработки наружных половых органов и влагалища перед проведением пункции на пункционную иглу нанизывали специально изготовленный пластиковый микрокатетер (Свидетельство Государственного патентного ведомства РУз № IAP 2003 0211) из термопластичного полимера (шарьер 8-12) с

краевой перфорацией в дистальном отделе, по длине соответствующей длине пункционной иглы. Дистальному концу катетера предварительно придавалась форма "pig tail" для надежной фиксации в позадматочном пространстве (ПМП). Дистальный конец катетера перекрывался специальной пробкой. Почасовое введение антибактериальных препаратов проводили по следующей типичной схеме: метронидазол 0,05% 10,0 мл через 8 часов, диоксидин 1,0% 5,0-10,0 мл через 12 часов.

3-ю группу (основная) составили 79 больных (24 с острым сальпингоофоритом и 55 с острым пельвиоперитонитом), которые получили комбинированную (ДМТМТ в сочетании с традиционной консервативной) терапию.

В 4-ю группу были включены 56 женщин, в экстренном порядке оперированных по поводу диффузного и разлитого перитонита. У 30 из них был применен лапароскопический (ЛС) метод, у 12 – минилапаротомия, у 14 – традиционная лапаротомия. Показаниями к ЛС были сомнения в ограниченности процесса области малого таза, а также те эпизоды, где не исключалось наличие конкурирующего заболевания (острый аппендицит, разрыв тубоовариального гнойного образования).

Результаты и обсуждение

При поступлении у всех пациенток 1-й группы при пункции заднего свода влагалища получено содержимое позадматочного пространства: серозный экссудат - у 4 (10%), серозно-фибринозный - у 6 (15%), гнойный - у 30 (75%). Объем серозного экссудата составлял в среднем $8,5 \pm 4,2$ мл, серозно-фибринозного $12,4 \pm 2,3$ мл, гнойного $6,5 \pm 2,2$ мл. У 34 при поступлении в крови регистрировалось высокое содержание лейкоцитов – от $10,1$ до $26,0 \times 10^9/\text{л}$, у 36 – лимфоцитопения от 16 до 4%, СОЭ в среднем составляла $15,56 \pm 3,58$ мм/ч.

После курса традиционной консервативной терапии частота высеваемости микроорганизмов во всех средах достоверно уменьшилась. Вместе с тем, в позадматочном простран-

стве сохранялось значительное количество их при стабильном лизисе клиники острого сальпингоофорита и пельвиоперитонита. ТКТ не оказала влияния на частоту высеваемости *Staph. epidermidis* во влагалище, а в цервикальном канале их высеваемость уменьшилась в 6 раз. *E.coli* после проведенного лечения с высокой степенью достоверности уменьшилась в 3 раза в уретре, в 4 раза во влагалище, полностью исчезла в цервикальном канале. В позадимадном пространстве этот возбудитель не выявлен. При выписке из 320 образцов (240 из 3 точек нижнего этажа и 80 из ПМП) частота высеваемости микрофлоры в уретре снизилась в 2,4 раза, во влагалище – в 2,4 раза, в цервикальном канале – в 1,4 раза, в ПМП – в 3 раза. Ассоциативный рост микрофлоры также существенно уменьшился и выявлен лишь у 1 больной во влагалище.

На УЗИ прекращение экссудации в малом тазу на 3-4-е сутки отмечалось у половины больных с пельвиоперитонитом, на 5-6-е сутки – у 11 (27,5%), на 7-9-е сутки – у 9 (22,5%). При исследовании на ТУИ хламидии в этой группе обнаружены у 10,0%, гонорея – у 7,5%, герпес – у 5,0% обследованных. У 2 больных отмечалась ассоциация гонококковой и хламидийной инфекций.

При контрольном обследовании через 30-40 дней после выписки персистенция хламидийной инфекции в цервикальном канале отмечена у 1 (2,5%) больной, гонорейной – у 2 (5,0%), герпетической – у 1 (2,5%). В сроки от 30 до 40 суток после выписки рецидив заболевания возник у 8 (20,0%) женщин. У 1 (2,5%) пациентки с ассоциативным наличием ТУИ на 40-е сутки после выписки из стационара сформировалось tuboovarianное гнойное образование (ТОГО), у остальных 7 (17,5%) имела место клиника рецидивного острого сальпингоофорита. Больные с рецидивом заболевания госпитализированы повторно для проведения соответствующей терапии.

Во 2-й группе *Staph. aureus* в уретре, во влагалище, в цервикальном канале и ПМП до лечения обнаружен соответственно у 14 (14,7%), 24 (25,3%), 22 (23,2%) и 17 (17,9%) пациенток. После лечения в цервикальном канале и ПМП эта группа микроорганизмов не обнаружена, в уретре они достоверно уменьшились в 14 раз, во влагалище – в 6 раз. *Staph. epidermidis* после лечения в уретре уменьшился в 2,3 раза, в цервикальном канале в 4,3 раза, в ПМП в 7 раз, однако во влагалище количество его возросло в 2,4 раза. *E.coli* во влагалище уменьшились в 3,2 раза, а в других местах забора пунктатов не обнаружены. *Staph. saprophyticus* после лечения также не обнаружен, хотя до лечения присутствовал у 14 (14,7%) больных.

Нормализация лейкоцитоза к концу первых суток отмечалась у 56 (58,9%) больных, ко 2-3 суткам – у 14 (14,7%), на 3-4-е сутки – у 12 (12,6%).

Высееваемость всех выделенных возбудителей условно-патогенной гнойной инфекции в 4 изучаемых средах в результате проведенного лечения снижается: в уретре – в 6,5 раза, во влагалище – в 2,2 раза, в цервикальном канале – в 14 раз, в позадимадном пространстве – в 52 раза. При поступлении ассоциативный рост микрофлоры имел место только во влагалище у 91 (95,7%) женщины. При выписке ассоциативного роста микрофлоры не выявлено ни в одной из изучаемых сред.

Что касается клинических симптомов пельвиоперитонита и острого сальпингоофорита, то боли в нижней половине живота резко пошли на убыль уже к 3-4-м суткам, а к 5-6-м дню полностью исчезли. Температура у всех пациенток нормализовалась к 5-6-м суткам, тахикардия и симптомы раздражения брюшины исчезли на 5-6-е сутки. На УЗИ экссудация в малом тазу у большинства пациенток на 3-4-е сутки уменьшилась в 5 раз, у 5 (5,3%) прекратилась к 5-6-м суткам. Большинство больных к концу третьих суток лечения полностью активизировались, отмечалось значительное улучшение общего самочувствия, появился аппетит, нормализовался сон.

Интенсивную антибактериальную терапию проводили с момента поступления больной в стационар до конца 2-х суток и до исчезновения лихорадки, болей в животе и явлений интоксикации. Полный курс лечения антибиотиками продолжался не менее 5-6 дней. В эту группу мы старались включить минимальное число пациенток с хламидийной и герпетической инфекцией, т.к. в этих случаях трудно избежать дополнительного назначения препаратов, что могло бы исказить результаты исследования.

При поступлении гонорейная инфекция в цервикальном канале и позадимадном пространстве обнаружена соответственно у 45 (47,4%) и 42 (44,2%) обследованных. После проведенного лечения хламидии и гонорея не выявлены, только у 1 женщины обнаружена герпетическая инфекция.

На контрольное обследование через 30-40 дней после выписки явились 74 из 95 больных. Ни у одной женщины в этот период не наблюдались клинические признаки острого воспаления органов малого таза. Клиническое состояние пациенток контролировалось результатом контрольного анализа ПЦР содержимого из цервикального канала и позадимадного пространства. Таким образом, рецидивов заболевания после мономикроракатерной терапии не отмечалось, персистенция ТУИ обнаружена в 1,1%.

Пациентки 3-й группы получали комбинированную противовоспалительную терапию: ДМТМТ и традиционное консервативное лечение. В нее вошли 24 больных острым сальпингоофоритом и 55 больных острым пельвиоперитонитом. Больные этой и двух предыдущих групп были сопоставимы по возрасту, занятости, паритету, соматической и гинекологической заболеваемости. Именно в эту группу мы включили основную массу больных с ТУИ, потому что они требуют назначения дополнительных специфических препаратов. В первые двое суток боли в нижней половине живота исчезли у 53 больных, температура тела снизилась у 42, экссудация в малом тазу прекратилась у 55.

Во всех 4-х изучаемых средах значительно уменьшилась высееваемость условно-патогенной микрофлоры, особенно наиболее опасных ее представителей. Частота высееваемости микроорганизмов в уретре снизилась в 10,3 раза, во влагалище – в 9,3 раза, в цервикальном канале – в 6,9 раза, в позадимадном пространстве – более чем в 30 раз. Следует отметить, что эта тенденция наблюдалась во всех группах больных.

Рецидив заболевания с картиной подострого сальпингоофорита развился у 1 (1,3%) женщины. При проведении ПЦР у нее обнаружена гонорея в монокультуре. При этом возбудитель определялся как в цервикальном канале, так и в ПМП. Уменьшение лейкоцитоза в 1-е сутки отмечалось у 35 (44,3%), на 2-е – у 26 (32,9%) обследованных.

Таким образом, из 79 женщин 3-й группы рецидив заболевания развился лишь у 1 (1,3 1,3%) носительницы хронической гонорейной инфекции. Частота выявления ТУИ в этой группе снизилась с 68,4 до 1,3%.

В 4-й группе все операции проведены в течение первых суток после поступления в отделение, так как у больных наблюдались очевидные симптомы раздражения брюшины в гипо- и мезогастральной области. У 30 (53,5%) пациенток операция начата с ЛС. У 12 из них в связи с наличием диффузного перитонита с поражением 4-5 областей брюшной полости последовала конверсия на традиционную лапаротомию. У остальных 18 отмечалась пельвиоперитонит и диффузный перитонит с захватом 2-3 нижних областей брюшной полости, что позволяло безопасно и с минимальной травматизацией провести санацию брюшной полости, завершить вмешательство первоначально выбранным методом – лапароскопией. У 12 женщин первоначальным способом вмеша-

тельства была выбрана минилапаротомия. У этих больных не было подозрения на распространенные формы перитонита, но предполагалось наличие конкурирующих заболеваний в виде острого аппендицита или деструктивных форм ГВЗМТ. Ни одной из этих пациенток не потребовалась конверсия на традиционную лапаротомию. У 10 из 12 был пельвиоперитонит, а у 2 – диффузный перитонит с поражением 3 нижних областей брюшной полости. Подозрение на деструктивные формы ГВЗМТ и острый аппендицит не подтвердилось ни в одном случае. Объем операции ограничивался тщательной ревизией и санацией нижних участков брюшной полости.

У 14 женщин первоначальным способом вмешательства явилась традиционная лапаротомия, поскольку диагноз распространенной формы перитонита не вызывал сомнения. У всех этих больных имел место диффузный перитонит с поражением 4-5 нижних областей брюшной полости, при этом степень гнойно-воспалительных изменений нарастала сверху вниз, где определялся основной очаг инфекции – гнойный сальпингит, гнойный сальпингоофорит. Ни у одной женщины не отмечалось межкишечного абсцедирования и поражения верхних отделов (подпеченочная, подселезеночная, поддиафрагмальная области) брюшной полости. Объем операции ограничивался тщательной ревизией, разъединением спаек, санацией брюшной полости, дренированием, как правило из трех контраппертур.

По характеру экссудата все пельвиоперитониты и перитониты носили фибринозно-гнойный характер. Количество гнойного экссудата в малом тазу варьировало от 150,0 до 300,0 мл. При выходе процесса за пределы малого таза (диффузный перитонит) фибринозный налет в подвздошных, мезогастральной областях определялся всегда, гной скапливался чаще в подвздошных областях, а его количество колебалось от 50,0 до 200,0 мл. Гной не был зловонным ни в одном случае. В течение 4-16 дней до развития острой клиники гнойно-воспалительного заболевания больные отмечали умеренные боли в нижней части живота, периодический субфебрильный подъем температуры тела, общее недомогание, увеличение гнойных выделений из влагалища. 15 из 56 больных незадолго до этого перенесли ОРВИ. В анамнезе всегда удавалось зарегистрировать начало острой фазы заболевания по отчетливой картине усиления болевого синдрома, значительного подъема температуры тела. До 24 часов от начала острой картины заболевания оперированы 30 (53,6%) женщин. У них не было эпизодов распространенного перитонита с вовлечением 4-5 областей брюшной полости. Остальные 26 (46,4%) пациенток оперированы в сроки 24-48 часов от острого начала процесса. Мангеймский индекс перитонита до 20 баллов отмечался у 30 (53,6%) женщин, 21 балл – у 26 (46,4%).

По окончании основного объема операции брюшная полость обильно промывалась смесью раствора бетадина и физиологического раствора 1:10. Разъединялись все спайки без исключения, ревизировались все отделы брюшной полости. В послеоперационном периоде проводилась массивная комбинированная терапия со сменой препаратов после получения данных бактериологического исследования.

После оперативного вмешательства таких послеоперационных осложнений как нагноение послеоперационной раны, параметрит, сепсис не возникло. У 2 (3,6%) больных была бронхопневмония и у 4 (7,1%) – парез кишечника. Доминирующей микрофлорой, выявленной интраоперационно, у 17 (30,4%) были Staph.epidermidis, у 16 (28,6%) – Staph. aureus, у 10 (17,9%) – E.coli. В нижнем этаже генитального тракта у 3 (5,4%) больных в большом количестве обнаружены Str.pyogenes, Kl.pneumoniae. В брюшной полости преобладали Staph.epidermidis, Staph.aureus, E.coli, Kl.pneumoniae и Str.pyogenes, Candida, Staph.saprophyticus, Str.faecalis. После

полученного лечения эти виды инфекции не обнаружены.

В цервикальном канале и в ПМП хламидии высеваны у 1 (1,8%), герпетическая инфекция – у 3 (5,4%), гонорея обнаружена у 24 (42,9%). После лечения картина кардинально изменилась: хламидии и гонорея не определялись, а герпетическая инфекция имела место только у 1 (1,8%) женщины.

На контрольное обследование через 30-40 дней после выписки явились 48 больных. Ни у одной из женщин в этот период не было клинических признаков острого воспаления органов малого таза.

Таким образом, при бактериологических исследованиях после проведения консервативного лечения необъемных гнойно-воспалительных заболеваний малого таза, (в холодную фазу заболевания) обнаружена высокая частота персистенции условно-патогенной и трансмиссивной урогенитальной (до 15,0%) инфекции в верхнем этаже гениталий, что является основной причиной высокой частоты рецидивов и утяжеления формы заболевания при повторных атаках инфекции. Предлагаемый нами метод моно- и комбинированной длительной микрокатетерной терапии малого таза способствует достоверному снижению показателя персистенции инфекции в верхних этажах гениталий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каримов З.Д., Пулатова Ю.У., Касимова Д.М. Современная диагностика и оптимизация лечения острого сальпингоофарита и пельвиоперитонита в ургентной гинекологии: Метод. рекомендации. Ташкент 2004;24.
2. Каримов З.Д., Касимова Д.М. Клинические алгоритмы неотложной гинекологии: Уч.-метод. пособие. Ташкент 2005;64.
3. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Шукина Н.А. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. М МЕДпресс 1999;233.
4. Washington E., Berg A.O. Preventing and managing pelvic inflammatory disease: key questions, practices, and evidence. J Fam Pract 1996;43:283-293.
5. Wiesenfeld H.C., Sweet R.L. Progress in the management of tuboovarian abscesses. Clin Obstet Gynec 1993;36:433-444.

Аёлларда кичик тос органларининг йирингли яллиғланишларини даволашда замонавий усулларни қўллаш

З.Д.Каримов, Д.М.Косимова, Р.А.Фозилбеков,
Б.С.Абдикулов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази
298 аёлда кичик тосни узоқ микрокатетерли даволаш (КТУМД) усули самарадорлиги ўрганилган. Даволаш усулига қараб 4 гуруҳ шакллантирилган: консерватив, мономикрокатетерли, қўшма усулда ва хирургик даволаш гуруҳлари. Натижалар: КТУМД самарадорлиги 97,7%ни ташкил қилди. Ушбу усулни қўллаганда 2 баробар тезроқ клиник стабиллашув, йирингли ўчоқдаги инфекциянинг ишончли элиминациясига эришилди. КТУМД усулини татбиқ қилиш билан боғлиқ асоратлар ва оқмалар ҳосил бўлиши ҳоллари кузатилмади.

Адрес для корреспонденции:

Касимова Д.М.

Ташкент Якка-сарайский район ул.1 тупик акад.Сулейманова 1

Тел.: 389-31-33

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ АНТИМИКРОБНАЯ ТЕРАПИЯ СТАФИЛОКОККОВЫХ ГОСПИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Э.А.САТВАЛДИЕВА, Р.Т.АБДУЛЛАЕВ, Х.И.ИСХАКОВА, Х.П.АЛИМОВА,
А.А.МУСТАКИМОВ, Г.С.НУРАЛИЕВА, К.Б.МУСАЕВА

Etiopathogenetic antimicrobial therapy of staphylococcus hospital infections in children

E.A.SATVALDIEVA, R.T.ABDULLAEV, H.I.ISXAKOVA, H.P.ALIMOVA,
A.A.MUSTAKIMOV, G.S.NURALIEV, K.B.MUSAEVA

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В последние годы доминирующей стратегией антимикробного лечения тяжелых больных является деэскалационная терапия. Учитывая ведущую роль MRSA в этиологии госпитальной инфекции, следует предусмотреть необходимость включения ванкомицина в схему деэскалационной терапии. При лечении тяжелых госпитальных инфекций, вызванных MRSA- и MRSE-штаммами, терапевтическая эффективность деэскалационной терапии ванкомицином в комбинации с бета-лактамами (ЦФ III-IV поколения, карбапенемами) или АГ поколения составляла 85,8%. У пациентов обеих групп во время лечения не отмечалось побочных эффектов. Не выявлено ни одного случая повышения уровня остаточного азота и нарушения почечной функции. Олигурию во время применения ванкомицина наблюдали у 4% пациентов с тяжелой хирургической патологией, что, скорее всего, объяснялось прогрессированием хирургического сепсиса с синдромом полиорганной недостаточности, а не нефротоксичностью ванкомицина. В 7% случаев отмечалось покраснение туловища, лица и шеи, которое было купировано после прекращения введения препарата. Летальность составила 7,1%. Результаты микробиологического анализа, клинико-лабораторных и рентгенологических исследований свидетельствуют о достаточно высокой эффективности ванкомицина в лечении тяжелых госпитальных инфекций, вызванных MRSA- и MRSE-штаммами, у детей в условиях отделений интенсивной терапии.

Ключевые слова: госпитальная инфекция, дети, MRSA-штаммы, MRSE-штаммы, деэскалационная терапия

Last years dominating strategy of antimicrobial treatment of heavy patients is de-eskalatsionnaja therapy. Considering, leading part MRSA in an aetiology of a hospital infection, it is necessary to provide necessity of inclusion ванкомицина in the scheme de-eskalatsionnoj therapies. At treatment of the heavy hospital infections caused MRSA and MRSE, therapeutic efficiency de-eskalatsionnoj therapies of vancomycin in a combination with beta-laktamami (3-4 generations of cephalosporines, carbopenemes) either aminoglycosides 3 generations was high and made 85, 8 %. At patients of both groups during treatment it was not marked developments of by-effects. It is not revealed any case of increase of residual nitrogen and infringement of nephritic function. Oliguria in time applications of vancomycin observed at 4 % of patients with a heavy surgical pathology, that, most likely, spoke progressing of a surgical sepsis with a syndrome polyorganic insufficiency, instead of vancomycins toxic effect on kidneys. In 7 % cases reddening of a trunk, the person and a neck at children who have been stopped after the termination of introduction of a preparation is noted. mortality has made 7,1 %. The presented data on the basis of the microbiological analysis, kliniko-laboratory and radiological data testify about enough high efficiency of vancomycin in treatment of heavy hospital infections caused MRSA and MRSE at children in the conditions of branches of intensive therapy.

Key words: hospital infection, children, MRSA-strain, MRSE-strain

Резистентность возбудителей инфекционных заболеваний к антибиотикам является глобальной проблемой педиатрии [3-6, 9-11]. Эффективность многих антибактериальных препаратов, широко используемых для лечения инфекционных заболеваний у детей, снижается из-за возрастающего распространения устойчивых штаммов бактерий. С генетических позиций устойчивость к антибиотикам может быть природной (как наследуемый видовой признак) или приобретенной [8].

Природная устойчивость легко учитывается врачом при выборе адекватного антибиотика, а для выявления приобретенной устойчивости требуется лабораторный контроль конкретного штамма. Приобретенная резистентность, развивающаяся в результате мутации в собственной ДНК или внедрения чужеродной ДНК в процессе трансформации, трансдукции или конъюгации, может быть связана как с хромосомной ДНК, так и с внехромосомной (плазмидной). Точечная мутация может привести к резистентности, не нарушая патогенности бактериального штамма. Классический пример такого рода изменений – развитие резистентности к стрептомицину. Мутационные процессы могут также нарушать существующие механизмы резистентности, делая их более ак-

тивными. Примером этого являются бета-лактамазы расширенного спектра действия.

Формирование и распространение устойчивых штаммов микроорганизмов – комплекс сложных биологических процессов, зависящих от свойств микроба, его генетической структуры, особенностей используемых препаратов, а также от практики применения антибиотиков, его длительности, социально-экономических условий [2, 8].

На сегодняшний день одним из наиболее частых патогенов, вызывающих госпитальные инфекции (особенно пневмонии, катетер-ассоциированный сепсис, раневую инфекцию) у часто болеющих детей с медикаментозно подавленным иммунитетом, остается *Staph. aureus* [5, 8, 9].

В начале 60-х годов в клиническую практику вошли метициллин и оксациллин – пеницилиназоустойчивые полусинтетические пенициллины. Но уже в середине 60-х годов появились сообщения об обнаружении метициллинрезистентных *Staph.aureus* (MRSA). Распространенность MRSA среди внутрибольничных штаммов увеличилась с 2,4% в 1975 г. до 29% в 1994 г. [10], впервые они были выявлены в отделениях интенсивной терапии ожоговых центров. Сегодня в связи с

множественной устойчивостью (к бета-лактамам, тетрациклам, макролидам, аминогликозидам, сульфаниламидам, дезинфицирующим средствам) *Staph.aureus* расшифровывают и как "мультирезистентный" [11]. Одновременно возрастает частота выделения коагулазонегативных *Staph.epidermidis* (MRSE), резистентность его в клиниках США достигает 60-79% [10].

В стационарах, где вероятен высокий показатель резистентности к метициллину, ванкомицин должен быть антибиотиком выбора для эмпирического лечения. При обнаружении или подозрении на MRSA- и MRSE - инфекцию в госпитальных условиях средством выбора является гликопептид ванкомицин. Ванкомицин применяется в мировой клинической практике с 1958 года ввиду роста резистентности золотистого стафилококка к пенициллину. Активность ванкомицина в отношении MRSA, MRSE - инфекции объясняется принципиальными различиями в механизме действия гликопептидов и бета-лактамов. Гликопептиды связываются с концевым дипептидом D-Ala - D-Ala, входящим в состав дисахарида - пентапептида - предшественника пептидогликана. В результате такого связывания происходит блокада последних стадий синтеза пептидогликана - включения предшественника в растущие цепи полимера и образования поперечных сшивок между параллельными цепями. Таким образом, наличие у MRSA дополнительного пенициллин-связывающего белка ПСБ 2А никак не сказывается на активности гликопептидов [4, 8]. В настоящее время ванкомицин применяют при документированной MRSA и MRSE - инфекции, инфекционных эндокардитах, инфекции кровотока, фебрильной нейтропении, псевдомембранозном колите у взрослых и детей [1, 3, 4, 7, 9, 11].

Целью исследования являлась оптимизация этиопатогенетической антибактериальной терапии госпитальных инфекций, вызванных MRSA-, MRSE-штаммами (пневмония, менингит, перитонит, раневая инфекция, сепсис, инфекция мочевыводящих путей), у детей в условиях отделения интенсивной терапии.

Материал и методы

Нами за 2005-2009 гг. накоплен немалый клинический опыт применения гликопептида ванкомицина при лечении тяжелых госпитальных инфекций, вызванных MRSA- и MRSE-штаммами, у хирургических и соматических больных в условиях детского ОРИТ.

Проведено проспективное исследование с изучением бактериологического анализа различных сред больного (зев, мокрота, моча, кал, рана, интубационная трубка, кровь, содержимое дренажей). Микробиологический мониторинг проводился в течение 48-72 часов. В исследование включены 99 детей с подтвержденной микробиологическим анализом MRSA-, MRSE-инфекцией. Средний возраст детей - $7,5 \pm 1,9$ года. Пациенты условно были разделены на две группы. 1-я группа - 63 ребенка с деструктивной пневмонией, у 19 (30,1%) из них имелись легочно-плевральные осложнения; 2-я группа - 36 детей хирургического профиля, у которых в послеоперационном периоде развились госпитальные инфекционные осложнения (17 детей с черепно-мозговой травмой, мозговой комой II-III степени; 19 детей с продолженным перитонитом, межкишечным абсцессом, уретерогидронефрозом, уросепсисом, хронической почечной недостаточностью).

Все хирургические пациенты (2-я группа, 36,3%) по тяжести состояния находились на респираторной поддержке длительное время, в среднем $14,1 \pm 5,2$ суток. Картина вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП) развивалась у них к концу 4-5-х суток. Респираторная поддержка осуществлялась на вентиляторах Savina и Sulla. По возможности бактериальные фильтры менялись ежедневно. Всем пациентам

применяли деэскалационный режим антимикробной терапии ванкомицином в комбинации с бета-лактамами (ЦФ III-IV поколения, карбапенемы), либо аминогликозидами (АГ) III поколения.

Результаты и обсуждение

Пациенты 1-й группы поступали в ОРИТ из приемного покоя, других стационаров или соматических отделений РНЦЭМП в разные сроки заболевания. Предшествующая антибактериальная терапия у них в основном проводилась ампициллином, цефалоспорином (ЦФ) I-II-III поколения, часто в комбинации с АГ II поколения гентамицином. При безуспешной антимикробной терапии на фоне ухудшения общего состояния дети поступали в ОРИТ РНЦЭМП. Учитывая неэффективность предшествующей антимикробной терапии, наличие характерных рентгенологических изменений и микробиологически подтвержденную MRSA-, MRSE- инфекцию, больным назначали ванкомицин со степенью хроматографической очистки 93% в дозе 50 мг/кг/сут. 4 раза в день в режиме внутривенной инфузии продолжительностью не менее 60 минут. Препарат растворяли в 100,0 мл 5% глюкозы. Учитывая тяжесть состояния, длительность заболевания, наличие легочно-плевральных осложнений, ванкомицин применяли в комбинации с бета-лактамами (ЦФ III-IV поколения, карбапенемами), АГ III поколения. По показаниям в схему антимикробной терапии включали противогрибковые препараты на срок не более 5 дней. Длительность антибактериальной терапии 7-10 дней. Параллельно проводилось фагирование стафилококковым фагом. Терапевтическая эффективность составила 93,6%.

Два пациента (3,1%) грудного возраста погибли на фоне неоднократных хирургических вмешательств по поводу развития гнойных легочно-плевральных осложнений и хирургического сепсиса.

В качестве иллюстрации приводим наше наблюдение. Больной Я. возраст 1 год 2 месяца; ист.бол. № 12303, поступил в РНЦЭМП 15.06.2009 г.

Из анамнеза ребенок болеет более 2-х недель: жалобы на кашель, слабость, общее недомогание, периодический субфебрилитет. Дома в Джизаке лечились амбулаторно, ребенок получал бисептол, парацетамол (к врачам не обращался).

15.06.2009 г. родители привезли больного ребенка в Ташкент и обратились с жалобами в республиканское лечебное учреждение (из этических соображений название учреждения не указываем), где ребенку был сделан рентгеновский снимок грудной клетки (рис.1), на основании которого врач - детский хирург приемного покоя ребенку ставит предварительный диагноз: киста левого легкого, с рекомендацией срочной операции. Однако в госпитализации больному отказывают из-за отсутствия в учреждении соматического отделения для детей раннего возраста и направляют в РНЦЭМП с направительным диагнозом: киста левого легкого.

15.06.2009 г. в 18.00 больной поступает в 3 - е педиатрическое отделение РНЦЭМП. При осмотре состояние тяжелое, ребенок вялый, периодически беспокойный. Кожные покровы бледные с землистым оттенком, слизистые бледно-розовые, суховаты, язык сухой, обложен грязно-белым налетом. Кашель сухой, умеренная одышка смешанного генеза. При аускультации легких выявлено значительное ослабление легочного дыхания по задней и передней поверхности верхней доли левого легкого. Бронхофония локальная. Тоны сердца приглушены, нарушения ритма нет. В гемограмме умеренный лейкоцитоз до 11 тыс., сегментоядерные до 80, СОЭ - 18 мм/ч. На основании результатов клинико-лабораторных и рентгенологического исследования (анализ рент-



Рис. 1. Рентгенограмма легких б-ного Я. при поступлении в РНЦЭМП.

геновского снимка грудной клетки лечебного учреждения, откуда был направлен больной), анамнестических данных 16.06.09 года был установлен предварительный диагноз: лобит верхней доли левого легкого. БДЛ, легочная форма, фаза преддеструкции (инфильтрации).

Осложнения: острая дыхательная недостаточность I-II ст., острая сердечно-сосудистая недостаточность IIA ст.

Начата стартовая эмпирическая антибактериальная терапия: эдицин в дозе 50 мг/кг/сут. 4 раза внутривенно капельно в комбинации с амикасином 10 мг/кг/сут. 2 раза внутривенно. 16.06.2009 г. проведено УЗИ грудной клетки - данных за кисту нет. На фоне лечения состояние больного быстро улучшалось. 18.06.2009 г. проведена контрольная рентгенография грудной клетки (рис.2), где отмечается расправление верхней доли левого легкого. Курс антибактериальной терапии (АБТ) составил 7 дней. Температура у пациента снизилась на 2-3-и сутки лечения. Гемограмма нормализовалась к 5-м суткам. На 8-е сутки (23.06.2009 г.) в удовлетворительном состоянии больной был выписан под наблюдение участкового врача.

Данная ситуация подтверждает, что своевременное и раннее начало рациональной этиопатогенетической антимикробной терапии способствует скорейшему выздоровлению, снижению длительности курса АБТ, уменьшению сроков пребывания больного в стационаре и предотвращает развитие тяжелых осложнений.

Пациенты 2-й группы поступали в отделение интенсивной терапии РНЦЭМП после различных хирургических вмешательств. На фоне прогрессирующей хирургической госпитальной инфекции с присоединением ВАП и высевам MRSA-, MRSE- инфекции в различных биологических средах пациентам данной группы назначали ванкомицин в вышеуказанной дозировке. Однако, учитывая, что у хирургических пациентов этиологическое значение имеет микст-инфекция, с преобладанием грамотрицательных микроорганизмов, что и подтверждалось микробиологическими данными (*Enterobacter*, *Ps.aeruginosa*, *Klebsiella* spp., *E.coli*), ванкомицин применяли в комбинации с бета-лактамами (ЦФ III-IV поколения, карбапенемы), АГ III поколения. По показаниям в схему антимикробной терапии включали антианаэробные (метронидазол) и противогрибковые препараты (флюканозол). Флюканозол применяли из расчета 5-7 мг/кг/сут. не более 5 дней. Терапевтическая эффективность (выздоровление, улучшение) в этой группе составила 75%. Эта цифра являет-



Рис. 2. Рентгенограмма легких б-ного Я. через 3 дня на фоне лечения.

ся хорошим показателем для пациентов детских ОРИТ хирургического профиля с госпитальной инфекцией. Средняя продолжительность лечения - 7-10 дней. Летальность - 13,8% (5 детей). Смерть пациентов была обусловлена основной тяжелой хирургической патологией, иммунодефицитным состоянием с последующим развитием госпитальных хирургических инфекционных осложнений.

При лечении тяжелых госпитальных инфекций, вызванных MRSA- и MRSE- штаммами, терапевтическая эффективность деэскалационной терапии ванкомицином в комбинации с бета-лактамами (ЦФ III-IV поколения, карбапенемами) или АГ III поколения была высокой - 85,8%. У пациентов обеих групп во время лечения не отмечалось развития побочных эффектов. Не выявлено ни одного случая повышения уровня остаточного азота и нарушения почечной функции. Олигурию во время применения ванкомицина наблюдали у 4% пациентов с тяжелой хирургической патологией, что, скорее всего, объяснялось прогрессированием хирургического сепсиса с синдромом полиорганной недостаточности, а не нефротоксичностью препарата. У 7% пациентов отмечалось покраснение туловища, лица и шеи, купированное после прекращения введения препарата. Летальность составила 7,1%.

Заключение

В последние годы доминирующей стратегией антимикробного лечения тяжелых больных является деэскалационная терапия. Учитывая ведущую роль MRSA в этиологии госпитальной инфекции, следует предусмотреть необходимость включения ванкомицина в схему деэскалационной терапии. Результаты микробиологического анализа, клинко-лабораторных и рентгенологических исследований свидетельствуют о достаточно высокой эффективности ванкомицина в лечении тяжелых госпитальных инфекций, вызванных MRSA- и MRSE- штаммами, у детей в условиях отделений интенсивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова Н.В. Инфекции, вызываемые грампозитивными возбудителями, и опыт применения ванкомицина в интенсивной терапии новорожденных. Педиатрия 1997; 3: 69-74.
2. Богданов М.Б., Черненко Т.В. Влияние антибактериального анамнеза на устойчивость возбудителей. Клин фармакол и терапия 2000; 9 (2): 33-35.

3. Богданов М.Б., Черненькая Т.В. Алгоритмы и организация антибиотикотерапии. Ма 2004; 223.
4. Гельфанд Б.Р., Белоцерковский Б.З. и др. Ванкомицин в лечении стафилококковых инфекций у хирургических больных. Хирургия 2006; 1: 20-24.
5. Зубов Л.А., Богданов Ю.М. Современные проблемы антибиотикорезистентности в педиатрической клинике. Антибиотики и химиотер 1998; 4: 43-49.
6. Мусина Л.Т., Гладкова К.К., Дмитренко О.А. и др. Экспериментальное определение гетерогенности популяции метициллинрезистентных *Staph.aureus*. Антибиотики и химиотер 1994; 39 (5): 21-24.
7. Синопальников А.И., Сидоренко С.В. Внебольничная пневмония: стандарты эмпирической антибактериальной терапии. Антибиотики и химиотер 1999; 5: 22-28.
8. Burns J.L. *Pediatr Clin Nor Th Amer* 1995; 42: 497-517.
9. Rice L.B., Shlaes D.M. *Pediatr Clin Nor Th Amer* 1995; 42: 601-618.
10. Moreira B.M., Daum R.S. *Pediatr Clin Nor Th Amer* 1995; 42: 619-648.
11. Meyer R. *Pediatr Prax* 1994; 46:739-750.

Адрес для корреспонденции:
Сатвалдиева Э.А.
Ташкент, Чиланзар 1 1В-35.
Тел.: 188-26-99
E-mail: elsatane@mail.ru

Болаларда стафилококкли госпитал инфекцияни микробга қарши этиопатогенетик даволаш

Э.А.Сатвалдиева, Р.Т.Абдуллаев, Х.И.Исхакова,
Х.П.Алимова, А.А.Мустакимов, Г.С.Нуралиева,
К.Б.Мусаева

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

Охирги йилларда оғир касалларни антимикроб даволаш стратегияси бўлиб де-эскалацион терапия ҳисобланмоқда. Госпитал инфекцияларда MRSA етакчи ўрин эгаллаганлиги сабабли, де-эскалацион терапия схемасига ванкомицинни қўшишни назарда тутмоқ лозим. MRSA ва MRSE штаммлари қўзғатган оғир госпитал инфекцияларни даволашнинг де-эскалацион терапиясида ванкомицинни бета-лактамлар (ЦФ 3-4-авлоди, карбопенемлар) ёки АГ 3-авлоди билан биргаликда қўлланилишининг терапевтик самарадорлиги юқори бўлди ва 85,8%ни ташкил қилди. Қолдиқ азотнинг қўтарилиши ва буйраклар фаолиятининг бузилиши биронта ҳолатда ҳам кузатилмади. Ванкомицинни қўллаш жараёнида олигоурия оғир хирургик паталогияли беморларнинг 4%да кузатилди ва бу ванкомициннинг нефротоксиклиги билан эмас, балки хирургик сепсис кучайиши ва полиорган етишмовчилик синдромининг ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Иккала гуруҳ беморларда ҳам даволаш жараёнида антибиотикларнинг ножўя таъсирлари кузатилмади. 7% болаларда баданда, юз ва бўйин соҳасида қизариш пайдо бўлди ва у препарат қўлланилиши тўхтатилиши билан бартараф бўлди. Ўлим ҳолати 7,1% ташкил қилди. MRSA ва MRSE штаммлари қўзғатган оғир госпитал инфекцияли болаларни ванкомицин билан даволаш юқори самара бериши хулоса қилинди.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ И КОНСЕРВАТИВНЫХ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ ПОВТОРНОГО КАРОТИДНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Р.Э.АСАМОВ, Ш.Х.АРИФЖАНОВ, Н.Г.ДАДАМЯНЦ, А.Н.ШАИЗАКОВ, Н.М.СУЛТАНОВ

Comparative results of surgical and conservative methods of prophylaxis of the recurring of carotid cerebral infarction

R.E.ASAMOV, SH.H.ARIFJANOV, N.G.DADAMYANC, A.N.SHAYZAKOV, N.M.SULTANOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализирована эффективность хирургических и консервативных методов профилактики повторных ишемических инсультов у больных с клиническими проявлениями ишемии головного мозга при стенозах сонных артерий менее 70%. Двухлетние наблюдения показали, что среди больных, которым выполнялась каротидная эндартерэктомия из сонной артерии, повторные ишемические эпизоды развились только у 2 (1,6%), а в группе консервативной профилактики - у 39 (26,7%). Каротидная эндартерэктомия позволяет значительно снизить относительный риск развития повторного ишемического инсульта. Доказана необходимость антиагрегантной терапии после операции, что позволяет уменьшить количество повторных инсультов. Длительное использование клопидогреля дает возможность уменьшить процент рестеноза, способствует регрессу тромботических наслоений в зоне операции.

Ключевые слова: ишемический инсульт, рецидив, профилактика инсульта, каротидная эндартерэктомия, клопидогрель

The efficiency of surgical and conservative methods of prophylaxis of the recurring of carotid cerebral infarction in patients with clinic manifestation of cerebral ischemia at carotid arteries stenosis less then 70% was analyzed. Two- years observations showed that among patients who were performed carotid endarterectomy from the carotid artery, the recurring cerebral infarctions were developed in 2(1,6%), but in the group of the conservative prophylaxis - in 39 (26,7%) patients. Carotid endarterectomy allows to low the risk of the recurring cerebral infarction. The necessity of antiagregant therapy after the operations which allows to decrease the quantity of recurring cerebral infarctions has been proved. The long use of clopidogrel give an ability to less the percentage of re-stenosis and promotes the regress of thrombotic layers in operation area.

Key-words: cerebral infarction, relapse, cerebral infarction prophylaxis, carotid endarterectomy, clopidogrel

Цереброваскулярные заболевания занимают второе место в структуре смертности и являются ведущей причиной инвалидизации населения, что определяет их как одну из важнейших медицинских и социальных проблем [1]. В России смертность от цереброваскулярных заболеваний - одна из самых высоких в мире и имеет тенденцию к ежегодному увеличению. В 2000 г. этот показатель составил 319,8 на 100 тыс. населения [4, 10].

Ежегодно в России вновь регистрируется более 400 тыс. острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). Летальность в остром периоде инсульта достигает 35%, увеличиваясь почти на 20% к концу первого года заболевания. У 35% больных остается неврологический дефицит различной выраженности, к прежней работе возвращаются лишь 20% больных [4,10]. Среди инсультов преобладают ишемические в соотношении 1:4, которые в 60-75% наблюдений связаны с поражением экстракраниальных артерий [5,6,9].

В течение 5 лет примерно у 25% больных развивается повторное нарушение мозгового кровообращения, поэтому разработка эффективных методов вторичной профилактики является актуальной клинической и социальной проблемой [7,11]. Основным критерий эффективности профилактических мероприятий - снижение заболеваемости повторным инсультом, а также увеличение продолжительности жизни [2,4,11].

В настоящее время для пациентов с гемодинамически значимым сужением сонных артерий доказаны преимущества хирургических методов лечения перед консервативными [1,5,9,12].

Мультицентровые рандомизированные исследования (NASCET, ECST, ACAS) эффективности каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) при клинически проявляющемся стенозе внутренней сонной артерии (ВСА) убедительно доказали, что эта операция снижает риск развития повторного инсульта в бассейне оперированного сосуда у лиц со стенозом более

70% [2, 8, 11]. Такая операция оказалась наиболее эффективной у больных не старше 70 лет без сопутствующих факторов риска, которые в предшествующие 6 месяцев перенесли преходящее нарушение мозгового кровообращения на стороне стенозированной ВСА.

Риск развития инсульта при хирургических вмешательствах снижается с 26 до 9% ко второму году и с 16,8 до 2,8% к третьему году в двух группах оперированных больных. Эти данные в США приняты в качестве стандартов результатов оперативного лечения больных с патологическими изменениями брахицефальных артерий [1,12].

У больных с клиническими проявлениями стеноза ВСА менее 70% гемодинамические нарушения не столь значительны и не являются ведущей причиной возникновения ОНМК [3,7,8]. Инсульты в таких ситуациях развиваются в результате артерию-артериальной эмболии из распадающейся атеросклеротической бляшки в устье ВСА [7]. Специальные исследования эффективности хирургических и консервативных методов профилактики при такой степени стеноза ВСА ранее не проводились.

Цель работы - сравнительный анализ эффективности хирургических и консервативных методов профилактики повторных инсультов у больных с клиническими проявлениями острых ишемических поражений головного мозга при стенозах сонных артерий менее 70%.

Материал и методы

Под наблюдением находились 272 больных (193 мужчины и 79 женщин) в возрасте от 49 до 76 лет (средней возраст $62,7 \pm 2,6$ года) с различным формами ОНМК по ишемическому типу.

Все больные первоначально поступили в отделение неострой неврологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в первые-третьи сутки с

момента развития заболевания.

На основании данных анамнеза и клинической картины заболевания у 60 (22,1%) пациентов диагностирована транзиторная ишемическая атака (ТИА) в левой (25) или правой (35) средней мозговой артерии, у 212 (77,2%) - малые ишемические инсульты (ИИ) в бассейне левой (87) или правой (125) ВСА. Ишемический характер инсульта подтверждался данными компьютерной томографии и мультиспиральной компьютерной томографии.

Больным проводили исследование соматического и неврологического статуса в динамике, цветное дуплексное сканирование экстракраниальных артерий по стандартной общепринятой методике на аппарате EUB-6000 (Hitachi, Япония) с использованием линейного датчика частотой 7,5 МГц. Оценивали состояние сонных, подключичных и позвоночных артерий; кровоток внутри сосудов, степень его турбулентности; наличие атеросклеротических бляшек, их структуру, протяженность, характер обтекания; измеряли диаметр артерии, степень стеноза.

Оперативное лечение (КЭАЭ) проведено 126 пациентам (1-я гр.), 146 больных получили консервативную терапию (2-я гр.). Характеристика больных представлена в таблице.

Пациентов 1-й группы по окончании острейшего периода инсульта (14-21-й день от начала развития заболевания) переводили в РНЦЭМП, где им выполняли классическую КЭАЭ с закрытием артериотомического отверстия заплатой из протеза Gore-Tex или аутовенозной заплатой. В ходе операции и в раннем послеоперационном периоде осложнений не наблюдали, больных выписывали через 5-7 дней после операции. Начиная с третьего дня после операции назначали аспирин (тромбо АСС) в дозе 100 мг в сутки или плавикс в дозе 75 мг в сутки.

Больные 2-й группы через 2-3 недели от начала заболевания для профилактики повторных нарушений мозгового кровообращения получали антиагрегантные препараты: аспирин - тромбо АСС 100 мг в сутки, курантил 75 мг в сутки.

Наблюдение за больными осуществляли в течение 2-х лет от момента развития инсульта. Эффективность профилактических мероприятий оценивали по основным конечным точкам:

- развитие повторных ТИА или ИИ;
- развитие других видов сосудистых расстройств (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, внезапная сосудистая смерть).

Результаты

В 1-й группе повторные ишемические инсульты развились у 2 (1,6%) больных, во 2-й – у 39 (26,7%).

Следует отметить, что повторные ишемические эпизоды у

Таблица. Основные характеристики обследованных больных

Показатель	1-я группа	2-я группа
Общее число больных	126	46
Мужчины	98	95
Женщины	28	51
Средний возраст, лет	62 (49-75)	63(49-76)
Артериальная гипертензия, %	100	100
ТИА		
слева	11	14
справа	15	20
Малый инсульт		
слева	5	4
справа	9	11
ИИ с умеренным дефицитом		
слева	40	46
справа 38 59		
Степень стеноза	60 (55-80%)	65 (55-85%)

больных после хирургической профилактики развились не в бассейне оперированной артерии, а в контралатеральной ВСА, где также имелись стенозирующий процесс и атеросклеротическая бляшка.

В 1-й группе осложнение развилось у 1-го больного. Из осложнений в 1-й группе у 1 больного наблюдался острый инфаркт миокарда, который закончился летальным исходом.

При анализе причин высокий частоты повторных ИИ в группе больных, получавших консервативную профилактику, выявлено, что не все они принимали антиагреганты. Так, 11 больных, которым назначен курантил в дозе 75 мг/сут., самостоятельно прекратили его прием через 2-3 мес. от начала терапии. Из этой группы повторный ИИ развился у 2 больных. Среди получавших аспирин или тромбо АСС 16 человек также прекратили их приём по различным причинам. В этой группе повторный ИИ развился у 8. Таким образом, повторные ИИ отмечались преимущественно у пациентов, по каким-либо причинам прекративших прием антиагрегантных препаратов.

В группе оперированных больных приверженность последующей антиагрегантной терапии была значительно выше. Лишь 3 пациента к концу первого года наблюдения отказались от приема назначенного аспирина; среди больных, получивших плавикс, таковых не было.

Ультразвуковое исследование, проведенное в динамике (через 1, 3, 6 месяцев и далее 1 раз в год в течение 2 лет), выявило у оперированных больных прирост объемного кровотока (ОК) по реконструированной ВСА, составивший от 20 до 100% от исходного. Наибольший прирост ОК отмечен при стенозах более 60%. Параллельно увеличивалась линейная скорость кровотока по средней мозговой артерии, соответствовавшая степени увеличения ОК по ВСА. У больных, получавших консервативную терапию, ОК не изменялся.

У больных, перенесших эверсионную КЭАЭ, у которых для закрытия артериотомического отверстия использовали широкую заплату или протез Gore-Tex, стенозов не было. При дуплексном сканировании визуализировалась линия швов практически без деформации контура артерии, тромботических масс в месте удаления бляшки не наблюдалось. В динамике в месте удаления бляшки отмечалось образование неоинтимы толщиной в пределах нормы (до 1,5 мм). В зоне выполнения эндартерэктомии бляшки не образовывались.

Обсуждение

До настоящего времени активная хирургическая профилактика повторных ИИ проводилась у больных с клиническими проявлениями стеноза ВСА более 70%. Наше исследование убедительно доказало безопасность и достоверное преимущество КЭАЭ в профилактике нарушений мозгового кровообращения у больных со стенозирующими процессами менее 70% просвета сосуда при наличии распадающейся атеросклеротической бляшки перед консервативными методами. Длительная антиагрегантная терапия после оперативного лечения не только позволяет увеличить число предотвращенных ишемических событий, но и способствует регрессу стенозов.

Таким образом, при наличии распадающихся атеросклеротических бляшек у больных с клиническими проявлениями острых ишемических поражений головного мозга, даже в случае выраженности стеноза сонных артерий менее 70% просвета, методом выбора для профилактики развития ишемического инсульта является каротидная эндартерэктомия, позволяющая значительно снизить абсолютный и относительный риск развития повторного ишемического эпизода.

После оперативного лечения необходимо применять ан-

тиагрегантную и статиновую терапию, что позволяет увеличить число предотвращенных ишемических инсультов, в то время как ее отмена приводит к развитию повторных ишемических эпизодов.

Применение клопидогреля способствует регрессу стенозов в области операционного шва при их развитии после оперативных вмешательств с использованием специальных заплат.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметов В.В., Леменив В.А., Алексеева Г.С. и др. Эффективность хирургических и консервативных методов профилактики повторного ишемического каротидного ишемического инсульта Хирургия 2006; 12: 20-23.
2. Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Моргунов В.А. Атеротромботическая ангиопатия головного мозга и тромбоз. Атеротромбоз - проблема современности. М 1999; 23-24.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Коваленко А.В., Соколов М.А. Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной церебральной ишемии. Журн невропатол и психиатр 1999; 2: 10-12.
4. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Инсульт. Журн невропатол и психиатр 2003; 8: 4-9.
5. Джибладзе Д.Н., Покровский А.В., Глазунова Т.И. и др. Ангиол и сосуд хир 1995; 2: 3-4.
6. Захаров П.И. Сравнительные результаты оперативного и консервативного лечения больных с каротидным стенозом; Автореф.дис. ... канд.мед.наук. М 1998.
7. Куперберг Е.Б., Ярустовский М.Б., Гайдашев А.Э. и др. Диагностика и хирургическое лечение распространенного атеросклероза с преимущественным поражением брахицефальных артерий. Тез.докл.конф. Томск 1993; 84-85.
8. Покровский А.В. Что должен делать невропатолог, чтобы спасти часть больных от ишемического инсульта? Журн невропатол и психиатр 2004; 11: 5-6.
9. Покровский А.В., Буяновский В.Л., Нарлыев К.М. и др. В сб: После операционные осложнения в сосудистой хирургии: Тез.науч.конф. Москва-Донецк 1993;89.
10. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторич-

ная профилактика инсульта. М 2002.

11. Спиридонов А.А., Лаврентьев А.В., Морозов К.М., Пирцхалаишвили З.К. Микрохирургическая реваскуляризация каротидного бассейна. М 2001.

12. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. New Eng J Med 1991;325:445-453.

Каротид ишемик инсулти қайталаниши профилактикасининг хирургик ва консерватив усулларининг солиштирма натижалари

Р.Э.Асамов, Ш.Х.Арифжанов, Н.Г.Дадамянц,
А.Н.Шаизаков, Н.М.Султанов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Уйқу артериялари стенози 70% дан кам бўлган бош мия қон айланиши ўткир бузилишининг ишемик туридаги беморларда қайта ишемик инсультларнинг олдини олиш мақсадида жаррохлик ва консерватив даво усуллари самарадорлиги таққосланди. Икки йиллик текшириш ва кузатув натижалари шуни кўрсатадики, каротид эндалтерэктомия ўтказилган беморларда қайта ишемик эпизод ривожланиши 1,6%ни, консерватив даво муолажаларини олганларда эса 26,7%ни ташкил қилди. Шунингдек амалиётдан кейин антиагрегант терапия ўтказган беморларда қайта ишемик инсульт ривожланиш сони камаяши ҳам кўрсатилди.

Адрес для корреспонденции:

Султанов И.М.

Ташкент, Чиланзар 20-43-4.

Тел.: дом 217-57-44, моб.713-11-54

E-mail: NodirbekVascular@mail.ru

ОСОБЕННОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ АНОМАЛИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Ш.Х.АРИФДЖАНОВ, К.Э.МАХКАМОВ, Ф.З.ДЖАЛАЛОВ, А.И.СЕЙДАЛИЕВ,
Ж.М.КУЗИБАЕВ

The peculiarities of revelation and treating of cerebral hemorrhage against a background of cerebral vessels anomaly

SH.H.ARIFJANOV, K.E.MAHKAMOV, F.Z.JALALOV, A.I.SYDALIEV, J.M.KUZIBAIEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Авторами изучены клинические особенности и результаты внедрения современных методов диагностики и лечения геморрагического инсульта, возникающего на фоне аномалий церебральных сосудов у 52 больных. Наличие аномалии сосудов головного мозга можно предположить при развитии субарахноидального, паренхиматозного или смешанного кровоизлияния, особенно у лиц молодого возраста, которое можно подтвердить с помощью церебральной селективной МСКТ- или МРТ-ангиографии. Выключение аномалий церебральных сосудов с целью профилактики повторных геморрагических осложнений может производиться традиционными открытыми оперативными и эндоваскулярными вмешательствами.

Ключевые слова: аномалия церебральных сосудов, геморрагический инсульт, МСКТ-ангиография, МРТ-ангиография, эндоваскулярные вмешательства, хирургическое лечение

Authors studied clinical features and results of implementation of modern methods of diagnostics and treatment of hemorrhagic stroke due to anomalies of cerebral vessels in 52 patients. Received results showed that developing of subarachnoidal, intracerebral and mixed hemorrhage especially in young patines indicate to presence of anomalies of cerebral vessels, which may be confirmed using of modern high technological methods of neurovisualization, such as cerebral selective angiography, MSCT- or MRI-angiography. Cutoff of anomalies of cerebral vessels on purpose prevention of recurring hemorrhagic complications may be performed with traditional open surgery and endovascular interventions.

Key words: cerebral vessels anomaly, cerebral hemorrhage, MSCT- angiography, MRI-angiography, endovascular interventions, surgical treatment

Острое нарушение мозгового кровообращения является одной из основных причин смертности населения. В структуре инсульта кровоизлияние в мозг, которое возникает у 13-271 человека на 100 тыс. населения в год, составляет 4-30% [5,7]. Летальность при геморрагическом инсульте достигает 40-50%, а инвалидами становятся 70-80% больных, перенесших это заболевание [7,9].

Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу, возникшее на фоне артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций головного мозга, занимает второе место среди причин кровоизлияний в мозг после гипертонической болезни и симптоматической артериальной гипертензии и наблюдается в 5-43 случаях на 100 тыс. населения в год [12,14].

Яркая клиническая картина геморрагического инсульта и субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва артериальной аневризмы или артериовенозной мальформации, казалось бы, делает его диагноз простым, что предполагает рациональные и быстрые действия врачей на различных этапах оказания медицинской помощи. Однако практика показывает, что это далеко не так. N.F.Kassel и соавт. [11], Е.Н.Кондаков и соавт. [3] установили, что около 40% больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями поступают в непрофильные стационары, где диагностический комплекс в лучшем случае ограничивается неврологическим осмотром и люмбальной пункцией. Это приводит к диагностическим ошибкам, выбору неправильной тактики лечения, которые становятся причинами высокой летальности и инвалидизации.

Сегодня стандартными методиками нейровизуализации геморрагического инсульта являются компьютерная томог-

рафия и магнитно-резонансная томография головного мозга [4]. Мультислайсная компьютерно-томографическая ангиография, магнитно-резонансная ангиография, а также селективная интраартериальная ангиография позволяют верифицировать артериальную аневризму или артериовенозную мальформацию головного мозга [8]. Транскраниальная доплерография необходима для диагностики и динамического наблюдения сосудистого спазма, который служит неблагоприятным фактором течения заболевания, а также оценки гемодинамических показателей артериовенозной мальформации [1]. Люмбальная пункция противопоказана при наличии паренхиматозного кровоизлияния, данные о безопасности пункции при субарахноидальном кровоизлиянии носят противоречивый характер [12].

В лечении геморрагического инсульта на фоне аномалий сосудов головного мозга основными задачами являются: 1) стабилизация показателей гемодинамики и дыхания, предотвращение дислокации головного мозга хирургическими и консервативными методами, устранение гемотампонады желудочков, профилактика и лечение сосудистого спазма, как основной причины вторичной ишемии головного мозга; 2) выключение артериальной аневризмы или артериовенозной мальформации из кровотока.

Несмотря на отсутствие доказанного преимущества хирургического лечения перед консервативным, в течение последних трех десятилетий нейрохирурги проводят активный поиск и внедрение в практику новых методов оперативного лечения первичных внутримозговых гематом [6,7]. Достижения нейронавигации и нейроэндоскопии дали возможность выполнять успешные операции даже при небольших кровоизлияниях в ствол и таламус [2]. Широкое распространение

получил метод локального фибринолиза гематом.

Целью выключения артериальной аневризмы из кровотока является профилактика повторных кровоизлияний, частота которых в течение первых шести месяцев составляет до 60 %, летальность при этом достигает 85% [10]. Основными методами лечения артериальных аневризм являются микро-нейрохирургическое клипирование и эндоваскулярная эмболизация отделяемыми микроспиральями [13].

В лечении артериовенозных мальформаций, помимо открытого хирургического и интервенционного методов, используют также лучевую терапию.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинических особенностей, определение показаний и внедрение современных методов диагностики и лечения геморрагического инсульта, возникающего на фоне аномалий церебральных сосудов.

Материал и методы

В период с января 2008 по январь 2010 года под нашим наблюдением находились 52 пациента в возрасте от 12 до 67 лет с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу, возникшим на фоне разрыва артериальной аневризмы или артериовенозной мальформации, из них 22 мужчины и 30 женщин. У 41 больного выявлена артериальная аневризма головного мозга, у 11 диагностирована артериовенозная мальформация.

Диагностический комплекс включал клинико-неврологический осмотр, эхоэнцефалоскопию, электроэнцефалографию, транскраниальную доплерографию, компьютерную томографию головного мозга, мультислайсную компьютерно-томографическую ангиографию (МСКТ) и селективную интраартериальную ангиографию с объемной реконструкцией сосудов головного мозга.

Тяжесть состояния больных оценивалась по шкале ком Глазго (ШКГ) и классификации Hunt-Hess.

Компьютерная томография головного мозга выполнялась на томографах Aura и Brilliance фирмы Philips. Определяли локализацию, площадь и объем высокоплотной части гематомы, окружающей зоны пониженной плотности, выраженность и распространенность субарахноидального и вентрикулярного кровоизлияний, наличие и степень выраженности поперечной и аксиальной дислокации мозга. Мультислайсную компьютерно-томографическую ангиографию осуществляли на 40-срезовом томографе Brilliance фирмы Philips



Рис.1. Больная М., 49 лет. Компьютерная томография головного мозга. Субарахноидальное кровоизлияние.

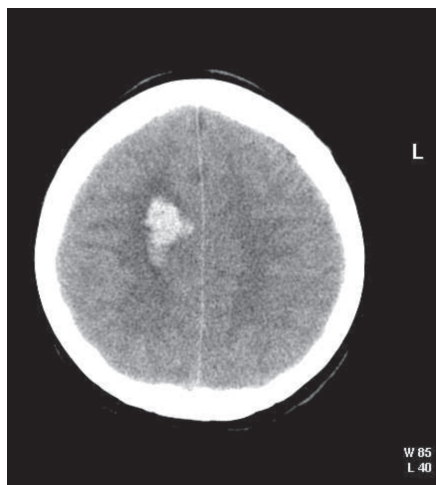


Рис.2. Больная Ю., 43 года. Компьютерная томография головного мозга. Паренхиматозное кровоизлияние в правое полушарие головного мозга.

при помощи автоматического инжектора Angiomat Illumena фирмы Mallinckrodt. Селективную церебральную ангиографию и эндоваскулярные вмешательства выполняли на универсальном ангиографическом комплексе Allura Xper FD 20 фирмы Philips. Исследование проводилось по методике Селдингера трансфеморальным доступом. Использовался интервенционный инструментальный различный фирм-производителей - Cordis, EV3, Boston Scientific, Abbot и Balton, а также рентгеноконтрастный препарат омнипак (Nycomed), который вводился с помощью автоматического инжектора Medrad Mark V Provis.

Транскраниальную доплерографию проводили для оценки возможного неблагоприятного влияния продуктов распада свертков крови в отношении развития сосудистого спазма. Дуплексное сканирование скоростей кровотока по интракраниальным артериям осуществляли на аппарате SS140A Toshiba.

Оперативные вмешательства выполнялись в нейрохирургической операционной, оснащенной нейроэндоскопическим оборудованием, операционными микроскопами Karl Zeiss, а также мобильным рентгенодиагностическим аппаратом Serimobile Siemens.

Результаты и обсуждение

При клинико-неврологическом осмотре у всех больных выявлена общемозговая и менингеальная симптоматика. У 6 (11,5%) больных сознание не было нарушено – 14-15 баллов по шкале ком Глазго, у 34 (65,4%) угнетено до оглушения – 13-14 баллов по ШКГ, у 8 (15,4%) – до сопора – 9-12 баллов по ШКГ и у 4 (7,7%) – до комы – 4-8 баллов по ШКГ. Очаговая симптоматика, выявленная у всех больных, была представлена парезами и гипестезией различной выраженности и распространенности, речевыми нарушениями, односторонними патологическими рефлексами, гемипарезом, мозжечковыми расстройствами и т.д. Дислокационная симптоматика в виде анисокории, глазовыводящих нарушений, односторонней пирамидной недостаточности, переходящей в двустороннюю, нарушения регуляции мышечного тонуса, двусторонние патологические стопные рефлексы выявлены у 15 (28,9%) пациентов.

По классификации Hunt-Hess у 8 (15,4%) больных отмечалась II степень, у 31 (59,6%) - III, у 8 (15,4%) - IV и у 5 (9,6%) - V степень.

По данным компьютерной томографии головного мозга у 14 (26,9%) больных имело место ограниченное субарахноидальное кровоизлияние, у 18 (34,6%) - диффузное субарахноидальное кровоизлияние (рис.1), у 8 (15,4%) - диффузное субарахноидальное кровоизлияние с прорывом в желудочковую систему, у 8 (15,4%) - паренхиматозное кровоизлияние (рис.2), у 3 (5,8%) - паренхиматозное кровоизлияние с прорывом в желудочковую систему и у 1 (1,9%) - диффузное субарахноидальное кровоизлияние и субдуральная гематома. Из 11 пациентов, имевших паренхиматозное кровоизлияние, объем инсульт-гематом у 7 (63,6%) был менее 30 см³, у 3 (27,3%) – от 30 до 60 см³ и у 1 (9,1%) более 60 см³.

По данным ангиографических исследований у 41 пациента выявлено 48 интракраниальных аневризм. У 6 (14,6%) больных обнаружены множественные аневризмы: у 5 больных имелось по 2 аневризмы, у 1 – 3 аневризмы.

При оценке полученных ангиографических изображений артериальных аневризм

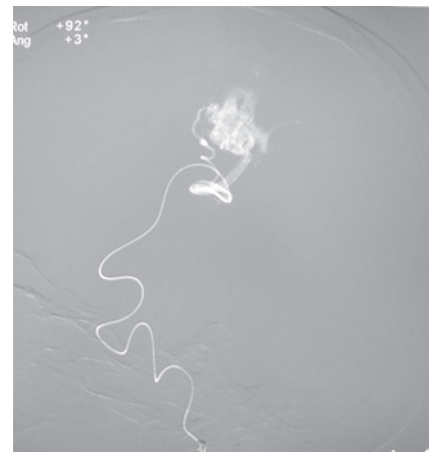
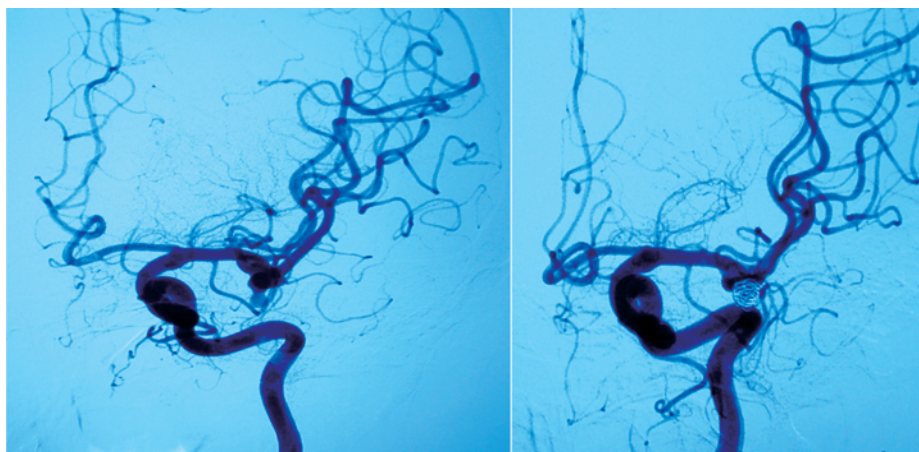


Рис.3. Больная М., 49 лет. Контрастная ангиограмма левой каротидной системы. Мешотчатая артериальная аневризма бифуркации левой средней мозговой артерии. Исходная (а), после эмболизации платиновыми микроспиралями (субтотальное выключение) (б)..

Рис.4. Больная Ю., 43 года. Суперселективная ангиография при помощи микрокатетера, введенного в полость узла мальформации.

головного мозга основное внимание уделялось анализу следующих параметров.

1. Локализация аневризмы. На передней соединительной артерии артериальные аневризмы располагались у 11 (22,9%), в различных отделах внутренней сонной артерии – у 22 (45,8%), в средней мозговой артерии – у 8 (16,7%), перикаллезной артерии – у 1 (2,1%), дистальном отделе позвоночной артерии – у 2 (4,2%), основной артерии – у 2 (4,2%), задней мозговой артерии – у 1 (2,1%), задней нижней мозжечковой артерии – у 1 (2,1%) больного.

2. Наибольший диаметр аневризмы. По размеру аневризмы были разделены на милярные, которые имелись у 3 (6,3%) обследованных, обычные – у 32 (66,7%), большие – у 13 (27,1%).

3. Диаметр шейки аневризмы. Аневризмы с широкой шейкой имели место у 15 (31,3%) больных, с узкой шейкой – у 33 (68,7%).

Артериовенозные мальформации оценивались по следующим критериям.

1. Характер кровоснабжения. Афферентное питание у 2 (18,2%) пациентов осуществлялось за счет ветвей передней мозговой артерии, у 3 (27,3%) больных артериальная часть мальформации была представлена средней мозговой артерией, у 2 (18,2%) – ветвью задней мозговой артерии, у 4 (36,4%) было смешанное кровоснабжение.

2. Локализация артериовенозной мальформации. По расположению мальформации были разделены на конвекситально расположенные – 7 (63,6%) больных, в зоне базальных ядер – 2 (18,2%), в задней черепной ямке – 2 (18,2%).

3. Размер артериовенозной мальформации. По диаметру основного узла мальформации все наблюдения были разделены на 3 группы: менее 3 см – 3 (27,3%), от 3 до 6 см – 6 (54,5%), более 6 см – 2 (18,2%).

4. Венозное дренирование. Эфферентная система была представлена поверхностной системой у 6 (54,5%), глубокой – у 2 (18,2%), поверхностной и глубокой – у 3 (27,3%) больных.

Эти критерии позволяют использовать градационную систему Spetzler-Martin, которая обладает наилучшими прогностическими возможностями в отношении исхода хирургического лечения артериовенозных мальформаций.

Открытые оперативные и эндоваскулярные вмешательства произведены 25 пациентам. Целью оперативного вмешательства было устранение компрессии и дислокации мозга гематомой, профилактика окклюзионной гидроцефалии, а также выключение артериальной аневризмы из кровотока. Одномоментное клипирование артериальных аневризм с удалением гематомы базальных цистерн и вентрикулоцистернос-

томией по Стуккею выполнено 2 больным, наружное дренирование боковых желудочков с локальным фибринолизом – 6, пункционная аспирация гематомы – 3, аспирация гематомы с помощью нейроэндоскопа – 3, открытое удаление гематомы с широкой декомпрессией – 1, клипирование аневризмы в подостром периоде – 4, удаление субдуральной гематомы с помощью расширенных фрезевых отверстий – 1.

Большинство эндоваскулярных процедур осуществлялось в подостром периоде кровоизлияния.

Эмболизация 11 аневризм у 9 пациентов произведена отделяемыми микроспиралями, у 5 из них достигнуто тотальное выключение аневризмы из кровотока, у 4 – субтотальное (рис. 3) и у 2 – частичная эмболизация.

Эндоваскулярное лечение артериовенозных мальформаций осуществляли с помощью металлических спиралей, комбинированных эмболов и клеевого композита гистоакрил – липоидол. Эмболизация выполнена у 8 больных, у 5 из них удалось добиться субтотального выключения, у 3 пациентов мальформация выключена частично (рис. 4, 5).

Умерли 6 (11,5%) больных (необходимо отметить, что в группу исследования не входили пациенты с артериальными аневризмами и артериовенозными мальформациями, диагностированные патологоанатомом). Грубый неврологический дефицит развился у 8 (15,4%) пациентов, умеренный неврологический дефицит наблюдался у 23 (44,2%), минимальная неврологическая симптоматика отмечалась у 15 (28,8%) больных.

Таким образом, полноценная и адекватная помощь больным с геморрагическим инсультом, возникшим на фоне аномалий сосудов головного мозга, может быть оказана в специализированных многопрофильных стационарах, имеющих: 1) современную диагностическую службу, включая компьютерную и магнитно-резонансную томографию, ангиографию, доплерографию; 2) нейрохирургические отделения с операционными, позволяющими проводить оперативные вмешательства с использованием методов нейромикрочirurgии, нейроэндоскопии и нейронавигации; 3) подготовленный штат специалистов.

Выводы:

1. Аномалии церебральных сосудов, которые в качестве причины интракраниальных геморрагий выступают у 10-12% больных, имеют ряд клинко-диагностических особенностей.

2. Наличие аномалии сосудов головного мозга с высокой степенью вероятности можно предположить при развитии субарахноидального, паренхиматозного или смешанного крово-

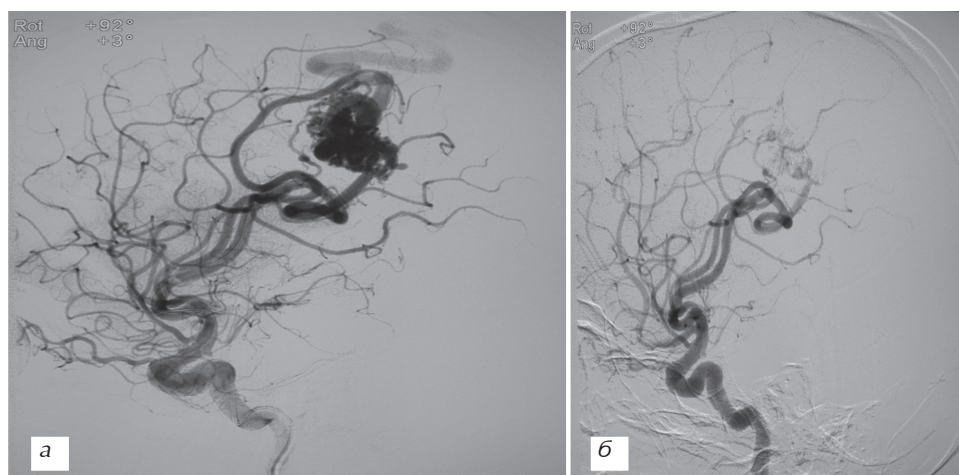


Рис.5. Больная Ю., 43 года. Контрастная ангиография левой каротидной системы. Артериовенозная мальформация ветвей правой средней мозговой артерии с венозным дренированием в верхний сагиттальный синус. Исходная (а), выполнена субтотальная эмболизация артериовенозной мальформации клеевым композитом гистокрил-липоидол (б).

излияния, особенно у лиц молодого возраста на фоне нормального или незначительно повышенного артериального давления.

3. Подтверждение наличия аномалии мозговых сосудов возможно только с использованием современных высокотехнологических контрастных методов исследования – церебральной селективной, МСКТ- или МРТ- ангиографии.

4. Выключение выявленных аномалий церебральных сосудов с целью профилактики повторных геморрагических осложнений может производиться как традиционными открытыми оперативными, так и эндоваскулярными вмешательствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайдар Б.В., Свистов Д.В. и др. Практическая нейрохирургия. СПб 2002; 340.
2. Дашьян В.Г. Хирургическое лечение геморрагического инсульта. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2009.
3. Кондаков Е.Н., Берснев В.П. и др. Некоторые показатели работы нейрохирургической службы Российской Федерации в 2003 г. Нейрохирургия 2005; 3: 66-71.
4. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. КТ- и МР-ангиография: их роль в диагностике артериальных аневризм головного мозга в остром и подостром периодах субарахноидально-го кровоизлияния. Материалы 3-го съезда нейрохирургов РФ. СПб 2002; 658.
5. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. М 2000; 399.
6. Махкамов К.Э., Кузибаев Ж.М. К вопросу хирургического лечения малых инсульт-гематом. Вестн экстренной мед 2008; 3: 72-75.
7. Симанов Ю.В., Тройников В.Г. и др. Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых кровоизлияний. Нейрохирургия 2001; 4: 46-50.
8. Hochmuth A. et al. Comparison of Three-Dimensional Rotational Angiography in the Assessment of Ruptured Cerebral Aneurysms. Amer J Neuroradiology 2002; 23: 1199-1205.
9. Hop J.W. et al. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: A systemic review. Stroke 1997; 28: 660-664.
10. Huang J., van Gelder J.M. The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: a meta-analysis. Neurosurgery 2002; 51: 1101-1107.
11. Kassel N. et al. The International Cooperative Study on the

Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. J Neurosurg 1990; 73: 18-36.

12. Mark S. Greenberg Handbook of Neurosurgery. Thieme 2006; 781: 786.

13. Molyneux A.J. et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. Lancet 2005; 366: 9-17.

14. Sakowitz O.W. et al. Contemporary Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Germany: Results of a Survey among 100 Neurosurgical Departments. Neurosurgery 2006; 58: 137-145.

Церебрал томирлар аномалияси фонидаги геморрагик инсультни аниқлаш ва даволашнинг хусусиятлари

Ш.Х.Арифджанов, К.Э.Махкамов, Ф.З.Джалалов,
А.И.Сейдалиев, Ж.М.Кузибаев

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Муаллифлар 52 беморда церебрал қон томирлар аномалияси оқибатидаги юзага келган геморрагик инсультнинг клиник хусусиятларини, замонавий диагностика ва даволашнинг натижаларини ўргандилар. Субарахноидал, паренхиматоз ва аралаш бош мия қон қуйилишларида, айниқса ёш беморлардаги геморрагик инсультларда бош мия қон томирлари аномалияси эҳтимоли юқори бўлади ва бунини церебрал селектив МСКТ- ёки МРТ-ангиография ёрдамида тасдиқлаш мумкин. Қайта қон қуйилиш асоратларини олдини олиш мақсадида церебрал қон томирлар аномалияларини анъанавий очик жаррохлик ва эндоваскуляр усуллар билан даволаш мумкин.

Адрес для корреспонденции:

Джалалов Ф.З.

Ташкент, ул.У.Носира 32-22.

Тел.: 721-48-64

E-mail: J-fa@mail.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ С АДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА, ОСЛОЖНЕННЫМИ ПИТУИТАРНОЙ АПОПЛЕКСИЕЙ

К.Э.МАХКАМОВ, М.М.АЗИЗОВ

Result of transsphenoidal surgery of pituitary adenomas with intratumoral hemorrhage

К.Е. МАНКАМОВ, М.М.АЗИЗОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Прооперированы 104 больных с аденомами гипофиза (АГ). У 94 (90,3%) из них операция проведена в нейроофтальмологической и неврологической стадии развития АГ. Проанализированы результаты лечения 36 пациентов с аденомами гипофиза, осложненными кровоизлиянием и некрозом в опухоли, которым выполнено неотложное хирургическое вмешательство. Показаниями к трансфеноидальной аденомэктомии были нарушение сознания, прогрессивное снижение зрения, гипофизарная недостаточность. Лучшие результаты достигнуты у пациентов после радикального удаления опухоли с минимальной хирургической агрессией. Дифференциальный подход, основанный на учете особенностей клинического случая, возможного нарастания уже имеющихся нейроэндокринных нарушений, и высокий уровень техники оперативного вмешательства является основой для благоприятных результатов лечения при осложненных АГ. Трансфеноидальный доступ оценен как адекватный и наименее травматичный.

Ключевые слова: аденома гипофиза, осложнение, кровоизлияние, некроз опухоли, трансфеноидальная аденомэктомия

104 patients have been operated with pituitary adenoma (PA). 94 (90,3%) of them were operated in the neuroophthalmologic and neurologic stage of PA. The results of treatment of 36 patients with PA complicated by hemorrhage and necrosis in tumor who were performed urgent operations have been analyzed. The indications for transphenoidal adenectomy were the impairment of consciousness, progressive poor eyesight, chromophobe insufficiency. The best results have been achieved in patients after the radical tumor ablation with minimum surgical aggression. Differential approach based on knowing the clinic case peculiarities, the possible increasing of existing neuro-endocrine violations and the high level of operative intervention's technique is the base for positive treatment results at the complicated PA. Transphenoidal access was estimated as adequate and less traumatic.

Key-words: pituitary adenoma, complication, hemorrhage, tumor necrosis, transphenoidal adenectomy

Кровоизлияния в интракраниальные опухоли - сложнейший и до конца не изученный вопрос нейроонкологии. Они значительно ухудшают качество жизни больных и часто являются причиной летального исхода [7]. Частое явление - кровоизлияние в аденому гипофиза (АГ). Аденомы гипофиза, осложненные внутриопухолевым кровоизлиянием, имеют комплекс жизнеугрожающих клинических проявлений, развивающихся вследствие внезапного увеличения объема АГ и смежного с ней гипофиза в результате кровоизлияния и/или некроза в опухолевой ткани и ассоциируются с понятием питуитарная апоплексия (ПА), введенным в 1950 г. M.Brougham [9,11, 15,18,19].

Частота питуитарной апоплексии, по данным разных авторов, варьирует от 0,6 до 31%, бессимптомные формы встречаются у 25% оперированных больных [13,15].

АГ, осложненные ПА, независимо от тяжести клинического течения, сопровождается вазоспазмом и/или внутричерепной гипертензией, которые могут стать пусковым механизмом развития фатальных гемодинамических нарушений в головном мозге [1]. Развитие кровоизлияния и некроза в АГ, кроме неврологических нарушений, приводит к тяжелым и опасным гипопитуитарным синдромам, межзачатково-гипофизарной недостаточности, рубцово-спаечным процессам хиазмально-селлярной области с развитием оптико-хиазмального арахноидита, развитию синдрома пустого турецкого седла со всеми вытекающими из этого последствиями [3,4, 20].

При отсутствии адекватного ведения АГ показатель летальности может возрасти до 10 раз [1]. Не оперированные АГ осложняются неоднократными кровоизлияниями, а хирургически обработанные АГ менее подвержены ПА [20]. Учитывая значительную смертность или существенное ухудшение качества жизни от не леченой ПА рассчитывать на самоизлечение не приходится [8,14].

В настоящее время при осложненных АГ применяются

хирургический метод и медикаментозная терапия. Консервативное лечение может быть альтернативным методом у больных без прогрессирующей нейроофтальмологической симптоматики или входить в комплекс лечебных мероприятий в качестве подготовительного этапа хирургического вмешательства [12]. Ургентная трансфеноидальная аденомэктомия (ТА) является методом выбора. Основная цель операции - декомпрессия зрительных путей, диэнцефальной области и кавернозного синуса [8,10]. После «мозговой катастрофы» тракция головного мозга нежелательна. Трансфеноидальный доступ позволяет избежать повреждения сдавленных магистральных сосудов, хиазмальных цистерн и способствует сохранению «верхнего» кровоснабжения хиазмы, поскольку «нижнее» уже блокируется АГ [16].

Специалисты продолжают также спорить о степени радикализма удаления осложненной АГ. Одни считают удаление всей опухоли, особенно при инвазивном характере роста АГ, нежелательным и нецелесообразным [6,17]. Другие подчеркивают важность максимально возможного радикального хирургического вмешательства, поскольку таким образом можно избежать повторного кровоизлияния в остатки опухоли [5,11]. Стремление к тотальному удалению опухолей гипофиза имеет и обратную сторону в виде повышения частоты развития только ишемических осложнений до 12,7%, связанных, скорее всего, не с повреждением крупных сосудов, а с появлением их послеоперационного спазма [2]. Наличие у одного пациента нескольких сочетанных осложнений АГ вызывает существенные затруднения при выборе лечебной тактики и определяет применение иных тактических приемов при трансфеноидальной аденомэктомии.

Целью нашего исследования явилось выявление особенностей хирургического лечения и оценка эффективности трансфеноидальных вмешательств у больных с аденомами гипофиза, осложненными питуитарной апоплексией.

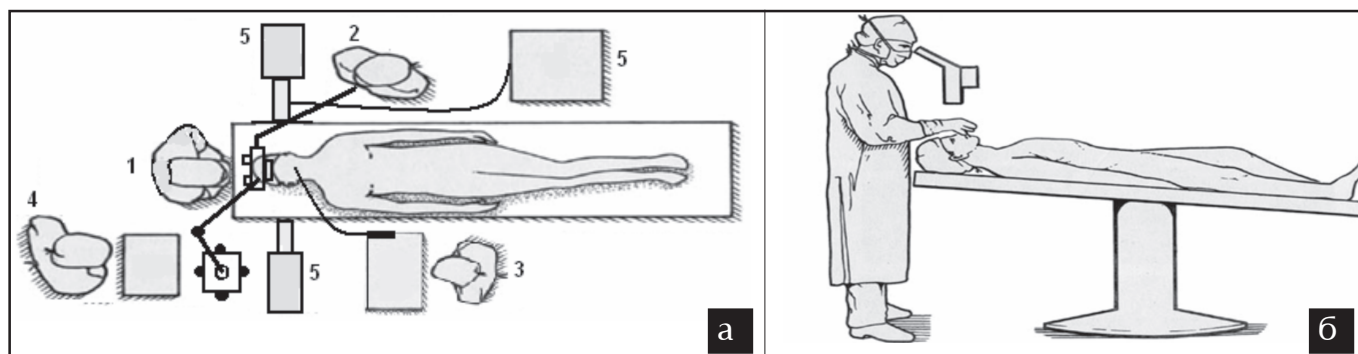


Рис.1. Расположение хирургической бригады при выполнении трансфеноидальной аденомэктомии: 1-хирург, 2-ассистент, 3-анестезиолог, 4-операционная сестра, 5-(Электронно-оптический преобразователь – ЭОП) (а,б).

Материал и методы

В 2006-2009 гг. нами выполнено 104 трансфеноидальных вмешательства по поводу АГ. У 94 (90,3%) больных операция была проведена в нейроофтальмологической и неврологической стадии развития АГ, что было обусловлено воздействием опухоли на хиазму, гипоталамус, ствол мозга и структуры кавернозного синуса и вызывало соответствующую неврологическую симптоматику и осложнения. Результаты хирургического лечения проанализированы у 36 пациентов с АГ, осложненными интратуморальным кровоизлиянием у 10 (27,7%), некрозом опухоли у 24 (66,6%) и кистозным перерождением опухоли у 2 (5,5%). Возраст пациентов варьировал от 18 до 68 лет. Женщин было 17 (47,2%), мужчин 19 (52,7%). Верификация осложненных форм проводилась на основании комплексного обследования, макроскопически выявляемых изменений, результатов гистологического исследования и аутопсии.

При поступлении всем больным выполнялись общеклинические исследования, включающие биохимические анализы крови с исследованием базальных уровней гормонов гипофиза, коагулограмму, электрокардиографию, рентгенологическое исследование легких и турецкого седла, эхо-энцефалоскопию, магнитно-резонансную томографию (МРТ) и/или компьютерную томографию (КТ), по показаниям транскраниальную доплерографию (ТКДГ).

На основании клинико-лабораторного обследования вторичный гипопитуитаризм установлен у 23 (63,8%) больных: изолированный у 15, парциальный - у 5, пангипопитуитаризм - у 3. Межуточно-гипофизарная недостаточность выявлена у 6 (16,6%) больных, офтальмологические нарушения - у 18 (50%), сердечно-сосудистые расстройства - у 7 (19,4%).

Для оценки размера и направления роста опухоли использовали классификации, разработанные в ИНХ им. Н.Н. Бурденко. Из всех осложненных АГ 34 являлись макроаденомами, средний размер которых составил 23,2 мм, у 2 больных выявлена микроаденома. У 3 (8,3%) больных опухоль располагалась только эндоселлярно. У 33 (91,6%) пациентов опухоль имела экстраселлярный рост в одном или нескольких направлениях.

При оценке тяжести синдрома ПА использовалась классификация, разработанная НИИ Нейрохирургии им.проф. А.Л. Поленова. С тяжелой степенью синдрома ПА поступили 12 (33,3%) больных. Отличительными признаками от менее выраженного варианта были нарушение сознания, диэнцефальный синдром, низкие уровни нескольких тропных гормонов.

Больным в до- и послеоперационном периоде проводилась интенсивная терапия, направленная на коррекцию водно-электролитных нарушений, заместительная гормональная терапия, борьба с отеком головного мозга.

Хирургическая техника

У всех пациентов первичным методом лечения была нейрохирургическая операция. Оперативные вмешательства были проведены через трансфеноидальный доступ в разные периоды (3-32 дни) после развития кровоизлияния и/или некроза. Все этапы операции выполнялись под микроскопом и рентгенотелевизионным контролем. На операционном столе пациент находится в положении лежа на спине. Интубация трахеи осуществлялась армированной интубационной трубкой. Устанавливается рентгенотелевизионный аппарат. После обработки операционного поля и обкладывания начинали хирургический этап вмешательства (рис.1).

На назальном этапе производится рассечение слизистой перегородки носа от ее хрящевой и костной части. После мобилизации хрящевой части влево устанавливается носовой порт и осуществляется доступ к пазухе основной кости. На сфеноидальном этапе производится удаление слизистой основной пазухи с последующей трепанацией дна турецкого седла. После этого рассекаются твердая мозговая оболочка, капсула АГ и начинается удаление опухоли.

В связи с высоким риском развития ишемических осложнений после удаления осложненной АГ для определения границ и объема удаленной опухоли мы разработали методику интраоперационного контрастирования, которую применили у 19 (52,7%) больных. Для этого после удаления основной части опухоли в ее ложе вводили смоченные рентгеноконтрастным веществом ультрафиолетовые ватные пластины, после чего проводилась рентгеноскопия ЭОП. Это обеспечивало визуализацию границ ложа удаленной опухоли по отношению к нервно-сосудистым структурам основания черепа, что позволяло судить о глубине и относительной полноте хирургического вмешательства.

У 23 больных с ПА для окончательного гемостаза использовали рассасывающиеся гемостатические материалы: Surgicel-Fibrillar – препарат из окисленной регенерированной целлюлозы, который при наложении на кровоточащую поверхность образует кислое аморфное вещество - гематин. Для повышения эффективности гемостаза в комбинации применяли также коллагеновые пластины TachoComb (тромбин, фибриноген, аprotинин). Фрагменты препарата укладывались послойно в ложе удаленной опухоли на несколько минут до достижения надежного гемостаза, который наступал в течение 5-10 минут. При выявлении интраоперационной ликвореи использовали кусочки аутожировой ткани, которую укладывали в полость турецкого седла. На завершающем этапе удаляется носовой порт, хрящевая часть носовой перегородки с ее слизистой устанавливается по средней линии и производится тампонада полости носа резиново-марлевыми турундами, пропитанными раствором бетадина, которые удаляются на 2-3-и сутки.

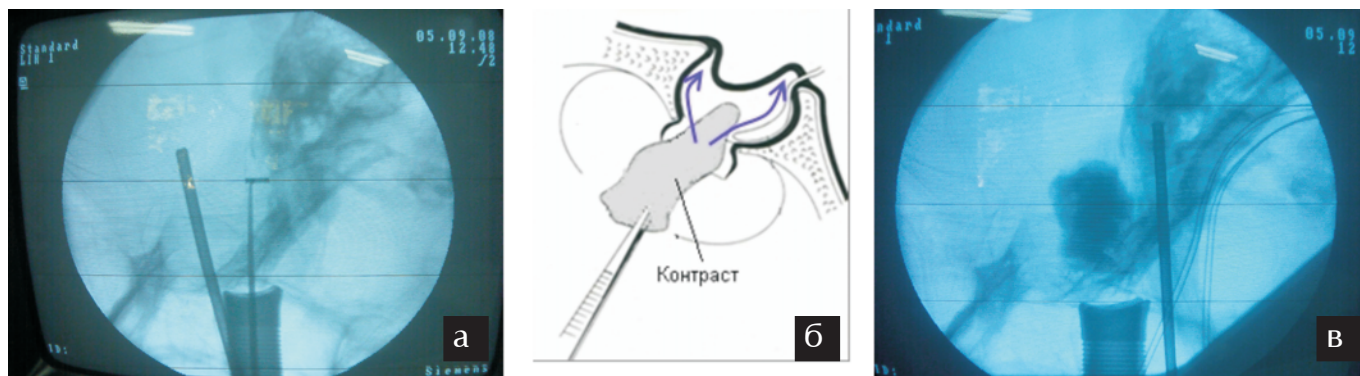


Рис.2. Метод интраоперационного контрастирования: прицельная рентгеноскопия турецкого седла до контрастирования; микроинструментарий находится в полости турецкого седла, упираясь в стенки удаленной опухоли (а); схематическое изображение введения контрастного вещества в полость турецкого седла (б); контрольная рентгеноскопия после контрастирования; визуализируются границы удаленной опухоли (в).

Результаты и обсуждение

Методика и принципы ТА при неосложненной АГ отработаны, неоднократно описаны в литературе и внедрены в клиническую практику. Совершенно иные условия возникают во время удаления АГ, осложненной внутриопухолевым кровоизлиянием, в связи с особенностями кровоснабжения и развитием церебрального вазоспазма. При кровоизлиянии в АГ плотная твердооболочечная капсула опухоли максимально растягивается, а сосуды капсулы уплощаются, их просвет уменьшается. Поскольку капсула имеет общее с окружающими структурами кровообращение, то снижение кровотока в ней приводит к дисциркуляторно-ишемическим нарушениям в области гипоталамуса, дна III желудочка, области хиазмы зрительных нервов [1]. Частое сочетание перечисленных патологических изменений определяет технические особенности выполнения операции и высокий риск развития интра- и послеоперационных осложнений. У больных с осложненными АГ следует соблюдать осторожность, так как повышение хирургической агрессии может привести к нарастанию гипоталамо-гипофизарной дисфункции, нарушению ауторегуляции мозговых сосудов. Вазоспазм может приобрести распространенный характер особенно на фоне гормональной васкулопатии.

Патологические процессы, развивающиеся в хиазмально-селлярной области при осложненных АГ, не дают возможность использовать традиционные методические принципы оперирования, а требуют применения особых и специальных приемов.

Нельзя забывать о важнейшем принципе техники адено-

мэктомии – максимально сохранить здоровую железистую ткань гипофиза, функционально значимый ее стебель и нейрогипофиз. Целостность данных структур обеспечивает сохранность резервной мощности гипоталамо-гипофизарной оси. Следует помнить о близком расположении к АГ кавернозного синуса, внутренней сонной артерии с ее многочисленными ветвями, хиазмы зрительных нервов, диэнцефальной области и ствола головного мозга, особенно в случаях инвазивного роста опухоли и нарушения целостности диафрагмы турецкого седла. Используя микроинструментарий, необходимо следить, чтобы удаление опухоли было деликатным, и строго соблюдались принципы микрохирургии.

При коагуляции электровоздействие на плотные ткани должно быть кратковременным и эффективным, так как при длительном его воздействии, на фоне перитуморального воспаления распространение тока становится неконтролируемым, и возможно травматическое воздействие его на близлежащие жизненно важные структуры. При подозрении на наличие в строме опухоли питающих сосудов (гипофизарные артерии) целесообразно производить ее диссекцию с последующей селективной коагуляцией.

При массивном кровоизлиянии в АГ трудности возникают на этапе удаления опухоли, когда гипофизарную железу невозможно дифференцировать из-за гипотрофии или ее геморрагического пропитывания. Только после установления анатомических взаимоотношений нервно-сосудистых структур – гипофиза, его стебля, кавернозного синуса, диафрагмы седла необходимо приступить к удалению аденомы.

В зависимости от плотности и размеров опухоль удалялась с использованием различных микрохирургических ин-

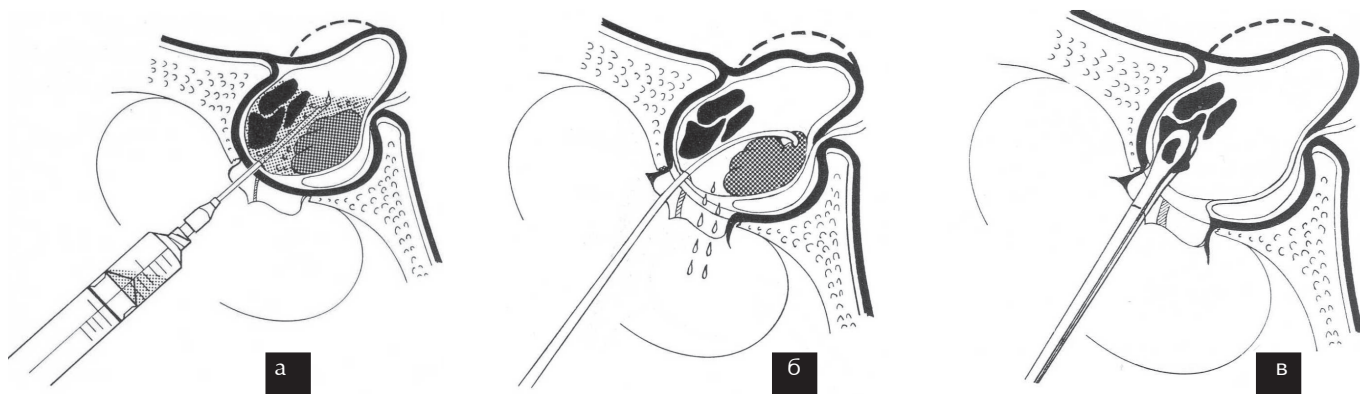


Рис.3. Использование микроинструментов в зависимости от вида осложненной АГ: пункционное удаление кистозного компонента опухоли (а), удаление осложненной опухоли применением микрожуреток и микрошипцов (б,в).

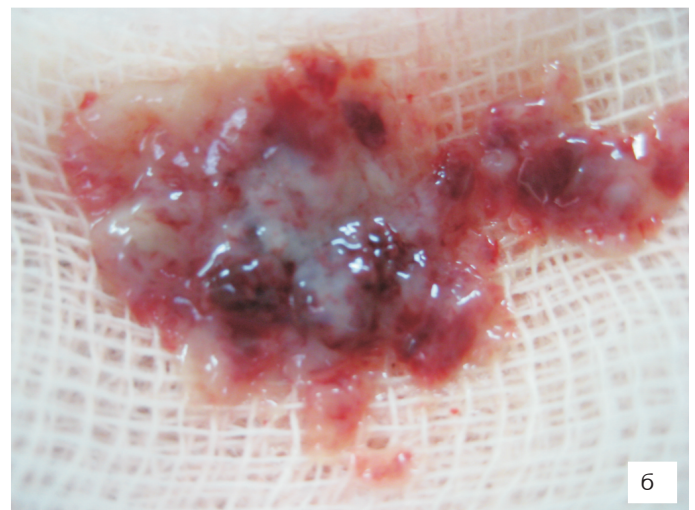
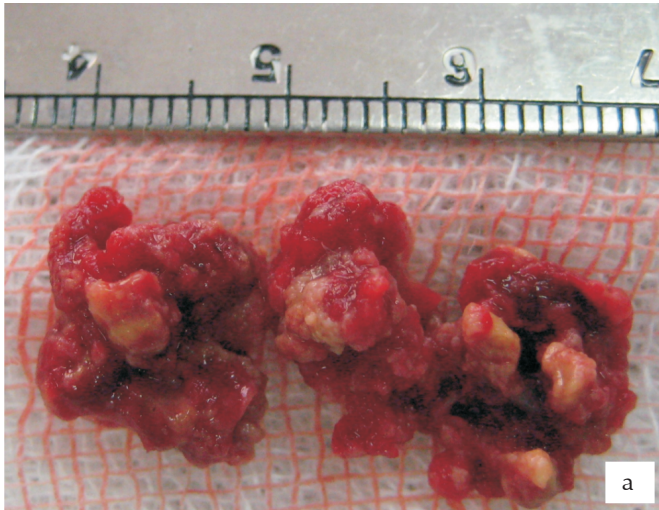


Рис.4. Удаленные фрагменты осложненных АГ: массивное кровоизлияние в строму опухоли с очагами колликативного некроза (а), опухоль мягкой консистенции с очагами кровоизлияния (б).

струментов (кюретки, опухолевые ложки, вакуумный отсос, кусачки и микрошпцы) (рис.3).

Во время операции мы старались как можно меньше травмировать сохранившуюся гипофизарную железу. Ткань гипофиза по виду отличалась от опухолевой. Она имела плотную консистенцию, желтовато-розовую окраску и располагалась обычно в задневерхних отделах. В случаях, когда ее капсула не была инфильтрирована опухолью, мы старались полностью вылушить аденому по ее границе. Удаленные фрагменты осложненной АГ в 24 (66%) случаях были представлены размягченной опухолевой массой вследствие ее некроза, у 10 (27%) пациентов выявлены массивные участки кровоизлияния с колликативным некрозом (рис.3).

Горизонтальное положение больного за счет внутричерепного давления обеспечивало опущение супраселлярной порции опухоли в полость турецкого седла, доступную для обозрения и манипуляций хирурга. На этом этапе проводился периодический контроль положения инструментов на экране ЭОП во избежание «провала» инструмента за пределы капсулы аденомы, что чревато повреждением зрительных путей, крупных сосудов виллизиева круга и мозговых структур.

При опухолевом процессе наблюдается тенденция к повышению фибринолитической активности в зоне операции, и не исключено развитие геморрагических осложнений [7].

В связи с этим гемостаз является обязательным принципом ТА. В большинстве случаев после тотального удаления опухолевой ткани кровотечение незначительно и достаточно эффективно контролируется традиционными методами. При осложненных АГ, имеющих выраженный экстракеллярный рост, кровоизлияние в ложе удаленной опухоли в раннем послеоперационном периоде может привести к летальному исходу. В связи с этим на завершающем этапе операции максимальные усилия были направлены на профилактику повторных кровоизлияний с использованием таких препаратов, как Surgicel-Fibrillar и TachoKomb. Их слоистая структура обеспечивает ряд уникальных особенностей: в условиях узкого операционного хода его можно было использовать в виде отдельных тонких слоев, либо скатанным в тампоны; коагуляция осуществлялась без удаления гемостатика с раневой поверхности; материал хорошо прилегал к неровным поверхностям и был удобным при работе в полости турецкого седла.

Тотальное удаление АГ неизбежно увеличивает риск травматизации диафрагмы турецкого седла и, как следствие, появления ликвора в области операции. При выявлении ликвореи во время операции или при неэффективности медикаментозной терапии при послеоперационной ликворее выполняли поэтажную пластику полости турецкого седла с использованием пластических материалов (аутожир, пласт-

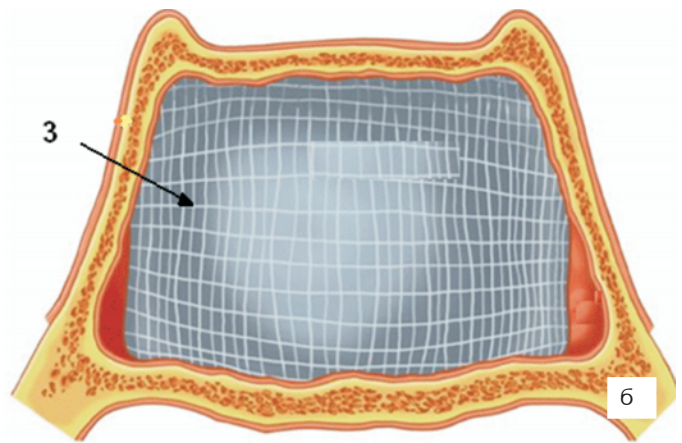
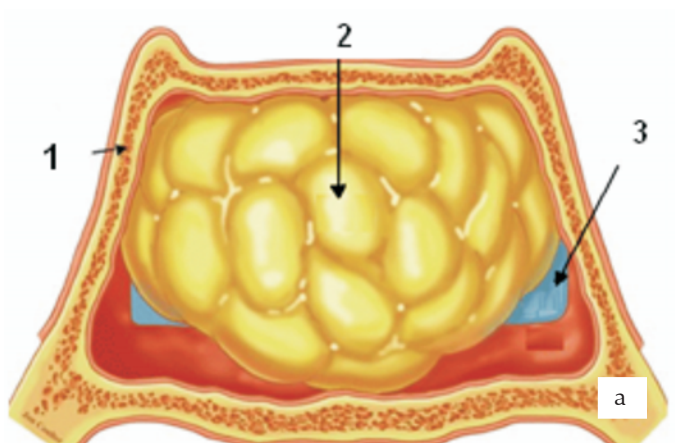


Рис.5. Герметизация полости турецкого седла. Основная пазуха-1, поэтажная пластика ликворного свища с использованием аутожира-2, пластины TachoKomb и гемостатической губки-3 (а); фиксация трансплантата путем экстрадурально-интракраниальной установки гемостатической губки (б).

тины TachoKomb, гемостатическая губка). Обязательным являлась фиксация трансплантата методом экстрадурально-интракраниальной установки гемостатической губки (рис.5).

Интраоперационные осложнения наблюдались у 9 больных: перфорация дна III желудочка – у 1 за счет истончения ее стенки; кровотечение из межжавернозного синуса – у 3 больных за счет топографо-анатомических особенностей; эрозивное кровотечение из кавернозного синуса – у 1 больного вследствие инвазивного роста опухоли. У всех больных интраоперационные геморрагические осложнения ликвидированы применением диатермокоагуляции и абсорбируемых гемостатических средств.

В этой группе в послеоперационном периоде осложнения были у 15 больных; цефалгия – у 7; появление или нарастание гипопитуитарных синдромов – у 4; транзиторный несахарный диабет – у 2; ликворея – у 2. Для лечения послеоперационной ликвореи у обоих пациентов предпринята повторная трансназальная операция с дополнительной пластикой ликворного свища. Умерли 2 больных с синдромом питуитарной апоплексии тяжелой степени на фоне нарастания дисциркуляторно-ишемических расстройств, развившихся вследствие стойкого вазоспазма.

До и после операции всем пациентам в связи с наличием апоплексического симптомокомплекса проводилась интенсивная терапия в условиях нейрореанимации и в отделении нейрохирургии. Медикаментозная терапия зависела от вида осложнения. Назначали дезагреганты, ноотропы, церебральные антагонисты кальция, коллоидные растворы, полусинтетические глюкокортикоиды, синтетические аналоги вазопрессина, нейролептики и т.д. Развитие острого дизэнцефального синдрома в раннем послеоперационном периоде потребовало незамедлительных и активных лечебных мероприятий, направленных на профилактику и коррекцию водно-электролитных и эндокринно-обменных нарушений, расстройств регуляции сердечно-сосудистой деятельности, язвенно-геморрагических поражений желудочно-кишечного тракта и т.д.

Выводы:

1. Больные с АГ, осложненными питуитарной апоплексией, составляют особую группу, что необходимо учитывать при их лечении. Внезапная головная боль, прогрессирующее офтальмологические нарушения, угнетение сознания должно наводить на мысль о развитии питуитарной апоплексии, которая требует своевременной экстренной специализированной медицинской помощи.

2. Транссфеноидальные операции имеют ряд преимуществ: а) позиция хирурга удобна - он стоит к операционному без ротации туловища; б) ассистент имеет возможность участвовать во всех этапах операции; в) руки хирурга обычно не попадают под рентгеновские лучи при выполнении снимков для контроля положения инструментов в ране; г) практически отсутствуют повороты и флексии шейного отдела позвоночника, что снижает риск усугубления уже имеющихся нарушений мозгового кровообращения; д) горизонтальное положение больного обеспечивает опущение супрасellarной порции опухоли в полость турецкого седла, доступную для обозрения и манипуляций хирурга.

3. У больных с питуитарной апоплексией послеоперационный период протекает тяжелее, а уровень летальности выше. Благоприятный исход возможен при адекватной пред- и послеоперационной консервативной терапии, направленной на коррекцию гемодинамических нарушений и поддержание гомеостаза.

4. Применение интраоперационного контрастного контроля качества удаления «всего» объема опухоли позволяет

избежать дополнительных моментов, травмирующих структуру основания черепа.

5. Методами профилактики послеоперационных кровоизлияний в ложе или оставшейся части опухоли после ее неполного хирургического удаления являются местное применение гемостатических средств, контроль и коррекция артериального давления, внешнего дыхания и показателей системы гемостаза.

6. Дифференциальный подход, основанный на учете особенностей клинического случая, возможного нарастания уже имеющихся нейроэндокринных нарушений и высокий уровень техники оперативного вмешательства является основой для благоприятных результатов лечения при АГ, осложненных питуитарной апоплексией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайншенкер Ю.И. Синдром питуитарной апоплексии: Дис.... канд мед наук. СПб 2001.
2. Григорьев А.Ю. Осложнения в ранние сроки после операции у больных с аденомой гипофиза: Дис. ... канд мед наук. М 2000.
3. Иловойская И.А., Астафьева Л.И., Кадашев Б.А. Аденомы гипофиза. Клиника, диагностика и лечение; Под ред. Б.А.Кадашева. Москва-Тверь: Триада 2007; 159- 162, 170-173, 269-270.
4. Кадашев Б.А. Новообразования гипоталамо-дизэнцефальной области: нейроэндокринологические аспекты. Заместительная терапия гипоталамо-гипофизарной недостаточности. Материалы конф. М 2001; 22-25.
5. Кадашев Б.А. Показания различным методам лечения аденом гипофиза. Автореф. дис.... д-ра мед. наук. М 1992; 38.
6. Пацко Я.В. Аденомы гипофиза с обширным экстракapsлярным распространением: Дис.... д-ра мед наук. Киев 1987; 145.
7. Эджелат Ф.И.Х. Кровоизлияния в опухоли головного мозга: клинические проявления, тактика хирургического лечения и некоторые вопросы их морфогенеза: Дис. ... канд. мед. наук. СПб 1999; 9.
8. Bills D.C., Meyer F.B., Laws E.R. et al. A retrospective analysis of pituitary apoplexy. Clin study Neurosurg 1993; 33: 602-609.
9. Brougham M., Heusner A.P., Adams A.P. Acute degenerative changes in adenomas of the pituitary body with special reference to pituitary apoplexy. J Neurosurg 1950; 7: 421- 439.
10. Cardoso E.R., Petersen E.W. Pituitary apoplexy: a review. Neurosurgery 1984; 14: 363-373.
11. Goel A., Deodankav M. Fatal postoperative pituitary apoplexy: its cause and management Brit J Neurosurg 1995; 9: 37-40.
12. Lee J.H., Kim J.-H. et.al. MD. Pituitary Apoplexy: Surgical Experience with 16 Patients. Neurosurgery 2007.
13. McFadzean R.M., Doyle D., Rampling R. et.al. Pituitary apoplexy and its effect on vision Neurosurgery 1991; 29: 669-675.
14. Mohr G., Hardy J. Hemorrhage, necrosis, and apoplexy in pituitary adenomas. Surg Neurol 1982; 18: 181-189.
15. Mokry M. Pituitary apoplexy. Manual of Neurosurgery: Ed. by J.D. Palmer. 1996: 278-280.
16. Pfadenhauer K., Roesler A., Herzog P., Grumme T. Die adenomatöse Hypophysenapoplexie. Klinische, diagnostische und therapeutische Aspekte einer oft verkannten Notfallsituation. Nervenarzt 1995; 66: 288-292.
17. Rovit R.L. Pituitary apoplexy. Textbook of Neurosurgery. Ed. by R.H. Wilkins, S.S. Rengachary 1996; 135: 1361-1366.
18. Semple P.L., Webb M.K., de Villiers J.C. Laws E.R. Pituitary

apoplexy. Neurosurgery 2005; 56: 65-73.

19. Sibal L., Ball S.G., Connolly V. et al. Pituitary apoplexy : a review of clinical presentation, management and outcome in 45 cases. Pituitary 2004; 7: 157-163.

20. Weisberg L.A. Pituitary apoplexy: Association of degenerative change in pituitary adenoma with radiotherapy and detection by cerebral computed tomography. Amer J Med 1977; 63:109-115.

Питуитар апоплексия билан асоратланган гипофиз аденомаларини хирургик даволаш натижалари

К.Э.Махкамов, М.М.Азизов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

104 беморга гипофиз аденомаси ташхиси билан хирургик амалиёт ўтказилган. Шулардан 94 (90,3%) беморга хирургик даволаш касаллигининг нейроофтальмологик ва неврологик босқичларида бажарилди. Мақолада гипофиз аденомасининг ўсмага қон қуйилиши ва некрози билан асоратланган 36 беморда шошилинч хирургик амалиёт натижалари таҳлил қилинган. Шошилинч трансфеноидал аденомэктомияга кўрсатмалар беморнинг эс-ҳушидаги ўзгаришлар, кўриш фаолиятининг пасайиши ва гипофиз етишмовчилигидан иборат бўлди. Минимал хирургик агрессия қўлланилган беморларда қоникарли натижалар кузатилди. Касаллиқнинг хусусиятларини, нейро-эндокринологик ўзгаришларнинг кучайишини ҳисобга олган ҳолда касалликга дифференциал ёндошиш ва юқори малакали хирургик амалиёт асоратланган гипофиз аденомасини даволашда ижобий натижаларга асос бўлади. Трансфеноидал аденомэктомия асоратланган гипофиз аденомаларида адекват даволаш усули деб баҳоланди.

Адрес для корреспонденции:

Азизов М.М.

Ташкент, Чиланзар Чор-боғ 50

Тел.: 101-97-71

E-mail: 0000791@yandex.ru

ВЫБОР СРОКА И ОБЪЕМА ОПЕРАТИВНОЙ СТАБИЛИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ГРУДИ И КОСТЕЙ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Э.Ю.ВАЛИЕВ, Б.Р.КАРИМОВ, М.Ш.УТЕШЕВ

Choice of time and volume of operative stability in patients with combined chest trauma and upper extremity bone

E.Y.VALIEV, B.R.KARIMOV, M.SH.UTESHEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В период 2002-2008 гг. в отделении травматологии РНЦЭМП с сочетанными повреждениями грудной клетки находились 160 пострадавших, у 116 (72,5%) из них констатирован перелом костей верхней конечности. Показано, что выполнение раннего остеосинтеза костей поврежденной конечности является мощным противошоковым фактором, улучшающим общее состояние и позволяющим активизировать пострадавшего в раннем послеоперационном периоде.

Ключевые слова: сочетанная травма, травма груди, перелом костей, верхняя конечность, ранний остеосинтез

From 2002 to 2008 there were 160 patients with combined chest traumas in traumatology department of RRCEM. In 116 (72,5%) of them had fractures of upper extremity bones. It was showed that making early osteosynthesis of the bones of injured extremity was powerful anti-shock factor which promoted the improvement of the general condition and allowed to activate the patient in early post-operative period.

Key-words: combined injury, chest trauma, bones fracture, upper extremity, early osteosynthesis

Отмечается постоянный рост числа пострадавших с сочетанной травмой, у которых диагностируются множественные переломы ребер, грудины, костей верхних конечностей, а также повреждения внутренних органов грудной клетки. По сводным данным, частота переломов ребер при сочетанной травме груди колеблется от 35 до 92%, переломы костей плечевого пояса встречается у 12,5% пострадавших.

Несмотря на совершенствование методов лечения политравм, количество осложнений, летальность и инвалидность не имеют тенденции к снижению. При сочетанных травмах груди число плевральных осложнений достигает, по мнению ряда авторов, 12-86,4%, а инвалидность наступает у 4,3-47 % пациентов [2,3,5,6].

Объем оперативной стабилизации костных отломков, а также сроки выполнения оперативного вмешательства до сих пор вызывают споры. Мнение авторов по этому поводу расходится: одни являются сторонниками оперативной стабилизации костных отломков с применением различных методов по экстренным показаниям [2,6], другие считают достаточными простую иммобилизацию гипсовыми лонгетами или скелетное вытяжение [3,5].

Говоря о сочетанном повреждении грудной клетки и верхней конечности, следует помнить о том, что зачастую не удается наложить отводящую шину или торакобрахиальную гипсовую повязку. В связи с этим нередки случаи возникновения несращения или неправильно сросшихся переломов конечностей, что приводит к инвалидизации больного. Это подтверждается словами академика А.Ф. Краснова: "осложнения при переломах длинных трубчатых костей у больных с сочетанной и множественной травмой есть не что иное, как плата за жизнь" [4]. Все это диктует необходимость разработки оптимальной лечебной тактики ведения данного контингента больных.

Цель работы: проанализировать исходы лечения пострадавших с сочетанной травмой груди и верхних конечностей в зависимости от лечебной тактики и сроков выполнения оперативной стабилизации костных отломков и определить наиболее оптимальный вид терапии для данного контингента пострадавших применительно к службе экстренной медицинской помощи.

Материал и методы

В отделении травматологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2002-2008 гг. на

лечении находились 160 пострадавших с сочетанной травмой груди, из них 109 мужчин и 51 женщина. У 116 имелись повреждения верхних конечностей. Наиболее частой причиной этих травм явились ДТП - 96 и падение с высоты - 37. У 15 больных травма носила криминальный характер, у 12 человек были бытовые травмы. Из общего числа пострадавших множественные и двусторонние переломы ребер отмечались у 52 пациентов, а полифокальные повреждения костей верхних конечностей в сочетании с повреждениями груди - у 32 больных. У остальных пострадавших переломы верхних конечностей были единичными.

Данные о количестве повреждений костей плечевого пояса и верхней конечности приведены в таблице 1.

К определению срока и выбору объема стабилизации костных отломков мы подходили дифференцированно, учитывая характер повреждения, тяжесть шока и эффективность проводимых противошоковых мероприятий.

Мы придерживались активной хирургической тактики стабилизации костных отломков. В раннем периоде травматической болезни для осуществления одновременного оперативного вмешательства необходимо соблюдать условия, основными из которых являются: 1) выведение больного из состояния шока (при отсутствии признаков гемо- и пневмоторакса); 2) адекватное анестезиологическое пособие; 3) последовательность выполнения операции на грудной клетке и опорно-двигательном аппарате; 4) выбор малотравматичных операций.

Результаты и обсуждение

Все наблюдаемые нами больные были разделены на 3 группы. 1-ю группу составили 35 пациентов с сочетанными травмами грудной клетки, осложненными пневмо-гемотораксом,

Таблица 1. Количество повреждений у обследованных больных

Локализация перелома	Травма грудной клетки		Итого
	без осложнений	с осложнениями	
Ключица	46	19	65
Лопатка	17	8	25
Плечо	14	18	32
Предплечье	34	4	38
Всего, абс.(%)	125 (78,2)	35 (21,8)	160 (100)

а также с открытыми переломами плеча, которым сразу после поступления выполнялись операции по поводу повреждений внутренних органов. Остеосинтез костей плечевого пояса у них осуществлялся в первые сутки, по завершении операций по поводу доминирующей патологии, с использованием наименее травматичных оперативных методов - фиксации стержневыми или спицевыми конструкциями. При выполнении раннего остеосинтеза малоинвазивными методами осуществить полную репозицию удалось не во всех случаях, однако стабилизация переломов костей верхних конечностей существенно облегчала уход за больными, позволяла рано активизировать их, и уменьшая болевую импульсацию, служила мощным противовоспалительным фактором. У 5 больных в клинике и у 4 после выписки отмечалось нагноение вокруг спиц и стержней, в связи с чем аппараты чрескожной фиксации были демонтированы и наложены функциональные гипсовые повязки. У 3 больных этой группы переломы плечевой кости и у 1 перелом ключицы не срослись, по поводу чего в последующем были выполнены повторные операции. У 1 больного, оперированного по поводу перелома плеча, имело место инфицирование гематомы с последующим развитием остеомиелита.

Во 2-ю группу был включен 61 больной, оперированный в отсроченном порядке (через 3-е суток), с переломами ребер без плевральных осложнений. Этим больным в первые сутки при необходимости выполнялись первичная хирургическая обработка ран, наложение гипсовых повязок (при переломах предплечья), а по стабилизации состояния, учитывая нормальный соматический статус больного, осуществлялся открытый остеосинтез перелома с фиксацией пластинами или интрамедуллярными штифтами.

В 3-ю группу вошли 64 больных, которых лечили консервативно. Лечение заключалось в наложении облегченных гипсовых и косыночных повязок (при одиночных переломах ребер, отсутствии плевральных осложнений и незначительном смещении отломков) на срок, необходимый для консолидации костей. В этой группе показаний к выполнению на костного остеосинтеза при поступлении больного не было, либо его проведение было сопряжено с особыми трудностями, и только при наличии смещения, не устраненного ручной репозицией, прибегали к открытому вправлению с фиксацией на костными металлоконструкциями (табл.2).

Переломы костей предплечья у пострадавших всех трех групп при устранении смещения под местной анестезией фиксировали гипсовыми повязками, которые не усугубляли

ограничение дыхательной подвижности грудной клетки и не затрудняли уход. В последующем в случае неадекватной репозиции или из-за вторичного смещения производились повторные вправления или отсроченные операции. Переломы лопатки у больных с сочетанными повреждениями, как и переломы плеча (в области хирургической шейки) и ключицы без смещения костных отломков, достаточно было фиксировать наложением косыночной повязки на поврежденной стороне. Повторного смещения костных отломков ввиду постоянного режима у больных не наблюдалось.

Умерли 17 человек. В остром периоде травматической болезни от кровопотери и шока, несовместимых с жизнью, погибли 8 пострадавших. В позднем периоде травматической болезни от присоединившихся плевральных осложнений летальный исход поступил еще у 9 пациентов.

Таким образом, лечение пострадавших с сочетанной травмой груди и верхних конечностей заключается в активной хирургической тактике в отношении не только повреждений органов грудной клетки, но и переломов костей конечностей с применением стабильных и малотравматичных методов остеосинтеза. Выполнение раннего остеосинтеза при данном виде повреждений является мощным противовоспалительным фактором, улучшающим общее состояние и позволяющим активизировать пострадавшего в раннем послеоперационном периоде. При разделении больных на группы в зависимости от времени выполнения остеосинтеза хирург в каждом конкретном случае должен оценивать тактику индивидуально, учитывая степень повреждения, тяжесть шока и эффективность проводимых мероприятий, помня о том, что ранняя мобилизация и активизация больных имеют решающее значение в профилактике осложнений раннего и позднего периода травматической болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян В.В. Политравма. Новосибирск Наука 2003; 483.
2. Гринев М.В., Фролов Г.М. Хирургическая тактика при шокогенных множественных и сочетанных травмах опорно-двигательного аппарата. Вестн травматол и ортопед 1994; 2: 49-52.
3. Каплан А.В., Пожарисский В.Ф. и др. Лечение переломов у пострадавших с политравмой Хирургия 1985; 11: 17-21.
4. Пушков А.А. Сочетанная травма. Ростов 1998; 286.
5. Слободский А.Б., Осинцев Е.Ю. Выбор метода остеосинтеза при политравме. Гений ортопед 2000; 3: 10-13.
6. Соколов В.А. Сочетанная травма. Вестн травматол и ортопед 1998; 2: 54-65.

Кўкрак қафаси ва қўл суяклари қўшма жароҳатларида оператив стабилизация вақти ва ҳажми

Э.Ю.Валиев, Б.Р.Каримов, М.Ш.Утешев

Республика шовилинч тиббий ёрдам илмий маркази РШТЁИМ травматология бўлимида кўкрак қафаси қўшма жароҳатлари билан даволанган 160 бемордан 116тасида (72,5%) қўл суяклари синиши кузатилди. Кўкрак қафаси ва қўл суяклари қўшма жароҳатларини даволашнинг асосий тамойили бўлиб, травматик касалликнинг ўткир даврида хирургик тактикани қўллаш ҳисобланади. Стабил миниинвазив остеосинтез қўл суяклари синишини даволашда танланган усулдир.

Адрес для корреспонденции:
Каримов Б.Р.
Ташкент. Сергели, 7-15-30.
Тел.: 127-27-46
E-mail: beh-1978@mail.ru

Таблица 2. Травматологическое пособие у больных с сочетанной травмой грудной клетки

Локализация перелома	Вид остеосинтеза		
	Внеочаговый компрессионно-дистракционный	на костный	Интрамедуллярный
Травма груди без осложнений			
Ключица	-	-	13
Лопатка	-	-	-
Плечо	4	7	1
Предплечье	3	1	4
Всего, абс. (%)	7 (4,3)	8 (5)	18 (11,3)
Травма груди с осложнениями			
Ключица	-	-	24
Лопатка	-	-	-
Плечо	3	4	4
Предплечье	2	-	5
Всего, абс. (%)	5 (3,1)	4 (2,5)	33 (20,6)
Консервативное лечение			
Ключица	-	28	-
Лопатка	-	25	-
Плечо	-	9	-
Предплечье	-	23	-
Всего, абс. (%)	-	85 (53,2)	-

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ КОСТЕЙ ТАЗА И ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ

А.Б.ТИЛЯКОВ, Э.Ю.ВАЛИЕВ, Ж.У.ХУСАНХОДЖАЕВ, А.А.ТАШПУЛАТОВ

Radiodiagnostics of pelvic bones and cotyloid cavity injuries

A.B.TILYAKOV, E.Y.VALIEV, J.U.HUSANHODJAEV, A.A.TASHPULATOV

Республиканский центр экстренной медицинской помощи

В работе применяли рентгенографию в следующих проекциях: переднезадняя рентгенография таза и поврежденного тазобедренного сустава, а также специальные вертлужные проекции - запирательная и подвздошная косые проекции. Всего 69 больным выполнено 242 рентгеноисследования. Разработана методика выполнения рентгенологического исследования в косых проекциях с наклоном трубки под углом 45°. При тяжелых сочетанных повреждениях рентгенологическое исследование проводилось на койке больного с помощью переносного аппарата, что предупреждало усугубление тяжести состояния. Применяли также метод мультиспиральной компьютерной томографии с моделированием объемного изображения (исследование выполнено 36 больным). МСКТ и полипозиционная рентгенография позволяют окончательно оценить характер повреждения в объемном изображении, точно идентифицировать переломы, количественно и качественно оценить степень первичного повреждения и восстановление анатомии сегмента.

Ключевые слова: травма, кости таза, вертлужная впадина, лучевая диагностика, мультиспиральная компьютерная томография

Radiography in the following projections were applied in research work: anteroposterior radiography of pelvic and injured hip joint and also special cotyloid projections - closing and iliac oblique projections. 69 patients totally have been made 242 radiographies. The method of making radiographic investigations in oblique projections with the tilt of the tube at angle of 45° has been worked out. In hard combined injuries the radiographic investigations were done on the patient's bed with the help of portable apparatus and it prevented aggravation of patient's condition. It was also applied the method of multi-spiral CT with modeling of volumetric image (36 patients). MSCT and poly-positional radiography allow finally estimate the type of injury in volumetric image, to identify the fractures, to estimate quantitatively and qualitatively the level of primary injury and the recovering segment's anatomy.

Key-words: trauma, pelvic bones, cotyloid cavity, radiodiagnostics, multi-spiral computer tomography

Несмотря на многочисленные разработки последних лет, направленные на совершенствование диагностики и лечения больных с повреждениями вертлужной впадины, многие аспекты этой проблемы остаются не решенными [1, 4, 5].

Типологическое многообразие повреждений таза и вертлужной впадины создает дополнительные трудности в диагностике и выборе оптимального метода лечения. Диагностика переломовывихов в тазобедренном суставе на основании только клинического симптомокомплекса затруднительна. Решающая роль в диагностике таких повреждений отводится рентгенологическому исследованию. Оно помогает уточнить локализацию перелома, направление смещения отломков впадины, головки бедра, повреждение других отделов таза и проксимального отдела бедренной кости [2, 6].

Сложное анатомическое строение таза допускает наложение теней костей друг на друга. Для полного представления об анатомических соотношениях костей, кроме фасного снимка, необходимы дополнительные рентгенограммы в три четверти (косые под углом 45°) [3, 5, 7].

Обычно при производстве косых рентгенограмм больно- го поворачивают на 45° в обе стороны в соответствии с рекомендациями E.Letournel, R.Judet, но дополнительная травма во время транспортировки и перекладывания больного на стол, повороты на бок утяжеляют его состояние [7- 9].

Все это диктует необходимость разработки и внедрения новых методов визуализации и диагностики переломов вертлужной впадины.

Цель исследования: разработка и улучшение методов рентгенодиагностики и внедрение современных технологий визуализации при повреждениях вертлужной впадины.

Материал и методы

Работа, выполненная по плану НИР РНЦЭМП, основана на анализе результатов диагностики 69 больных с повреждениями вертлужной впадины. Использовали мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) и рентгенографию костей таза в переднезадней проекции при исследовании таза и поврежденного тазобедренного сустава, а также в специальных вертлужных проекциях - запирательной и подвздошной косых проекциях.

Компьютерную томографию костей таза с моделированием трехмерного изображения проводили на компьютерном томографе Philips CT Aura 2002 г. в режиме Volum Rendering, slice - 7 мм, Table index - 5 мм., PITCH-1,5 и на МСКТ Philips Brilliance 40 2006 г. в спиральном режиме шаг 3 мм, ширина слоя 3 мм, PITCH-0,6. КТ-исследование таза выполнено 36 больным.

Рентгенологическое исследование осуществлялось на стационарном рентгенологическом аппарате фирмы Philips Duo Diagnost 2002 г. и переносном аппарате Siemens Polimobil 2001 г. Всего 69 больным выполнено 242 рентгено исследования. При проведении рентгенологического исследования в косых проекциях, в отличие от существующих методов, мы не поворачивали больного на бок, что могло привести к усугублению тяжести состояния. Данную процедуру осуществляли наклоном трубки под тем же углом 45°. При тяжелых сочетанных повреждениях рентгенологическое исследование проводилось на койке больного с помощью переносного аппарата.

На переднезадней проекции четко видна пахово-подвздошная линия, обозначающая границу передней колонны,



Рис. 1. Оскольчатый перелом передней колонны вертлужной впадины с центральным подвывихом бедра (из серии МСКТ сканов).

подвздошно-седалищная линия, обозначающая границу задней колонны, передняя губа вертлужной впадины, задняя губа вертлужной впадины и линия, отображающая верхнюю наиболее нагружаемую часть, - свод вертлужной впадины.

Подвздошная косая проекция выполнялась при наклоне тубуса рентгеновского аппарата от сагиттальной линии со стороны повреждения под углом 45° . Эта проекция ясно показывает целиком подвздошный гребень и лучше всего отображает заднюю колонну и переднюю губу вертлужной впадины на протяжении.

Запирательная косая проекция выполнялась при наклоне тубуса от сагиттальной линии с противоположной стороны повреждения под углом 45° . Эта проекция позволяет увидеть подвздошный гребень перпендикулярно его нормальной плоскости, так что становится лучше видимым смещение крыла подвздошной кости в горизонтальной плоскости. Эта проекция лучше показывает переднюю колонну и заднюю губу вертлужной впадины.

При подозрении на сопутствующие повреждения других отделов таза вне зоны вертлужной впадины применяли косую обзорную рентгеноскопию или рентгенографию таза с наклоном луча 45° по Tile. На проекциях "вход и выход в таз" четко видны переднезадние смещения задних и передних отделов таза.

Так как таз является кольцевой структурой, разрыв этого кольца на любом уровне (например, при поперечном переломе вертлужной впадины) может привести к повреждению тазового кольца на другом уровне (разрыв крестцово-подвздошного сочленения, лона, перелом ветвей лонной кости) на контралатеральной стороне. Поэтому исследование должно обязательно включать обзорную рентгенографию всего

таза и оценку повреждений тазового кольца.

Для детальной визуализации тазового кольца и его задних отделов, определения локализации переломов таза, степени сдвига и разрушения отломков необходимо проведение компьютерно-томографического (КТ) исследования. В настоящее время КТ не считается добавлением к конвенциональной рентгенографии, а становится ведущим методом исследования в диагностике переломов таза, в том числе вертлужной впадины.

Современные компьютерные томографы оснащены программой 3-D, позволяющей получать трехмерное изображение (рис. 1, 2). Такая трехмерная КТ МСКТ дает возможность окончательной пространственной оценки шели перелома в трехмерном изображении без анализа отдельных срезов или сканов. Эта методика создает условия для определения оптимального хирургического лечения, выбора способа вправления и стабилизации перелома. К тому же появляется возможность выполнять компьютерные реконструкции в трех плоскостях: аксиальной, фронтальной и сагиттальной, с исследованием не только костной, но и мышечной системы.

Результаты и обсуждение

Для объективизации полученных данных мы количественно оценивали степень смещения отломков вертлужной впадины, головки бедра и конгруэнтность в тазобедренном суставе по данным рентгенологического и КТ-исследования по схеме Claude Martinbeau в интерпретации D.C.Mears [8, 9] до и после операции.

По прямой проекции или по фронтальным срезам КТ отмечали степень конгруэнтности сустава и центрального смещения головки бедра. По косой подвздошной проекции и по

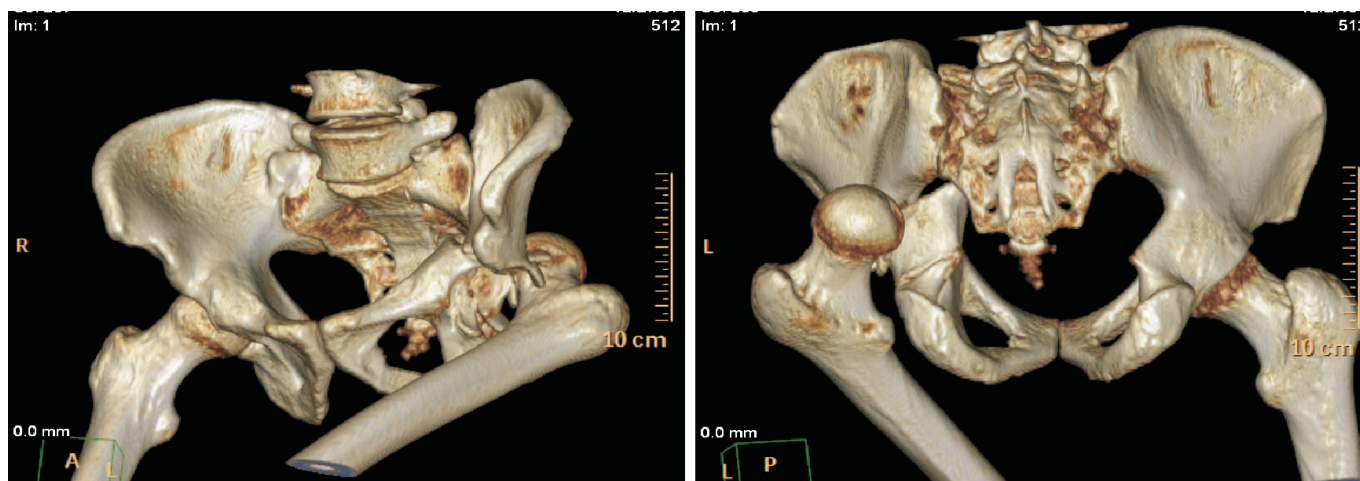


Рис. 2. Перелом задней колонны с задним подвздошным вывихом головки бедра: трехмерное изображение.

Таблица 1. Рентгенологическая и КТ-оценка конгруэнтности суставных поверхностей тазобедренного сустава, центрального смещения головки бедра и смещения колонн вертлужной впадины по D.C.Mears (2002)

Признак	Проекция, срез КТ	Балл
Конгруэнтность суставных поверхностей тазобедренного сустава на уровне свода	Прямая проекция, фронтальный срез	1
	Запирательная проекция, аксиальный срез	1
	Подвздошная проекция, аксиальный срез	1
Смещение задней колонны (края)	Запирательная проекция, аксиальный срез	2
Смещение передней колонны (края)	Подвздошная проекция, аксиальный срез	2
Центральное смещение головки бедра	Прямая проекция, фронтальный срез	1
Норма		8

аксиальным срезам КТ отмечали смещение задней колонны или заднего края вертлужной впадины и конгруэнтность тазобедренного сустава. По запирательной проекции и по срезам КТ отмечали смещение передней колонны и конгруэнтность тазобедренного сустава. Степень смещения оценивали по специальной системе градации (табл. 1).

Степень конгруэнтности оценивали по трем проекциям и по данным аксиальных КТ сканов. Линию проводили из центра головки бедра в верхнем направлении параллельно продольной оси таза. Ширину суставной щели измеряли на расстоянии один сантиметр кнутри и кнаружи от этой линии (рис. 3, 4):

- разница в ширине щели менее 1 мм - 1 балл;
- Разница в ширине щели более 1 мм - 0 баллов.

Для суждения о величине смещения передней колонны и переднего края по запирательной проекции и смещения задней колонны и заднего края по подвздошной проекции и данных аксиальных срезов КТ использовали следующую градацию:

- смещение от 0 до 1 мм - 2 балла;
- смещение от 2 до 3 мм - 1 балл;
- смещение более 4 мм - 0 баллов.

Оценку центрального смещения бедра проводили по прямой переднезадней проекции. Замеряли смещение головки бедра кнутри относительно линии, проведенной от средней вырезки параллельно продольной оси таза (рис. 3, 4):

- нет смещения головки бедра - 1 балл;
- внутреннее смещение головки бедра за линию - 0 баллов.

Например (рис. 3, 4), разница в ширине суставной щели - 6 мм, т.е. более 1 мм, что соответствует 0 баллу. Внутреннее смещение головки бедра относительно вертикальной линии, проведенной от седалищной вырезки, составляет 12 мм, что соответствует 0 баллу. Смещение передней колонны и заднего края вертлужной впадины более 4 мм соответствует 0 баллов.

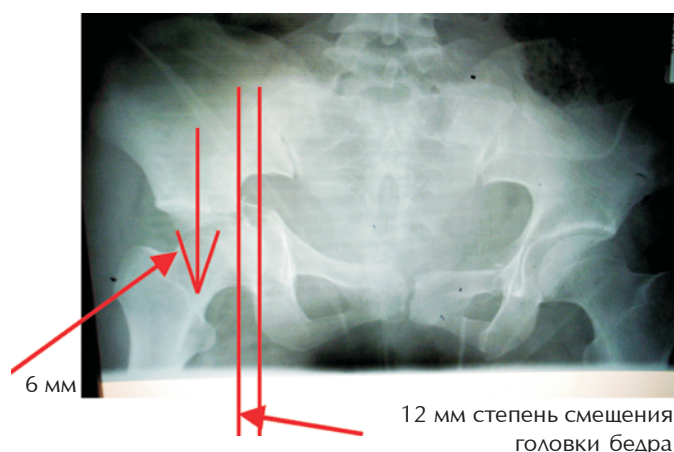


Рис. 3. Пример оценки степени центрального смещения головки бедра по D.C.Mears (2002)

в зависимости от суммы набранных баллов мы разделили больных на три группы. 1-ю группу составили 23 больных без смещения отломков, 2-ю - 17 больных со смещением костных отломков, но с сохранением конгруэнтности между головкой бедра и сводом вертлужной впадины, 3-ю - 29 пациентов с нарушением конгруэнтности между головкой бедра и сводом вертлужной впадины (табл. 2).

Нарушение стабильности тазового кольца диагностировано у 20 больных. У 5 пострадавших переломы вертлужной впадины сопровождались как нестабильностью заднего полукольца таза, так и разрывом лонного сочленения, у 6 имелась нестабильность в задних отделах таза и у 6 нестабильность переднего полукольца таза (табл. 3).

Таким образом, у трети больных (28,9%) перелом вертлужной впадины сопровождался нарушением стабильности тазового кольца вне зоны тазобедренного сустава.

Заключение

Для диагностики повреждения вертлужной впадины и тазового кольца, наряду с обычной рентгенографией таза, необходимо использовать компьютерную томографию с моделированием объемного изображения в режиме 3-D, что позволяет точно идентифицировать переломы, количественно и качественно оценить степень первичного повреждения вертлужной впадины.

Интерпретация рентгенограмм, выполненных в экстренном порядке, объективно осложняется также неподготовленностью больных к проведению исследования. Повысить информативность рентгенологического метода диагностики позволяет учет устойчивого признака повреждений таза, в том числе структур, формирующих его вертлужную впадину.

При подозрении на переломы задних отделов вертлужной впадины у пострадавших предпочтительнее использовать компьютерную томографию, которая позволяет диагности-

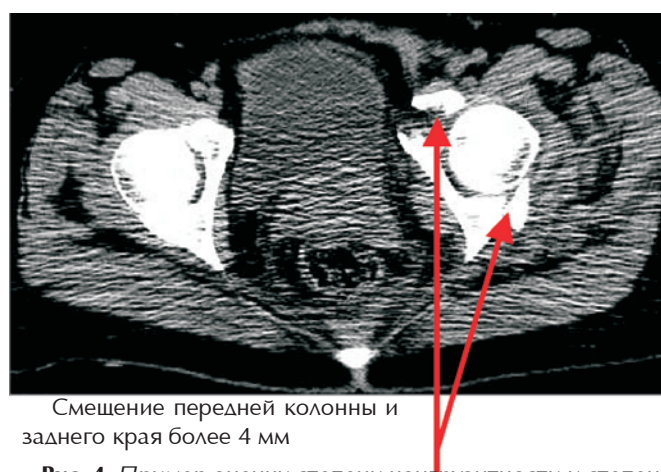


Рис. 4. Пример оценки степени конгруэнтности и степени центрального смещения головки бедра по D.C.Mears (2002)

Таблица 2. Распределение больных по степени первичного смещения суставной поверхности и нарушения конгруэнтности между головкой бедра и вертлужной впадиной

Степень смещения	Вид перелома, код АО			Всего
	А	В	С	
Без смещения отломков (8 баллов)	13	10	-	23
Со смещением отломков, но без нарушения конгруэнтности суставных поверхностей (от 8 до 3 баллов)	8	5	4	17
С нарушением конгруэнтности (менее 3 баллов)	3	11	15	29
Всего	24	26	19	69

Таблица 3. Распределение больных в зависимости от нарушения стабильности таза на уровне заднего полукольца и лонного сочленения.

Вид перелома код АО	Нарушение стабильности тазового кольца на уровне:			Всего, абс.(%)
	заднего полукольца и лонного сочленения	заднего полукольца	переднего полукольца	
А	1	1	3	5 (25)
В	2	3	-	5 (25)
С	2	2	6	10 (50)
Итого, абс. (%)	5 (25)	6 (30)	9 (45)	20 (100)

ровать имеющиеся повреждения более чем в 97% случаев. Кроме того, она является более щадящей манипуляцией, чем рентгенография, так как не требует специальной укладки больного, что немаловажно при травме таза и вертлужной впадины.

В целом используемый объем методов исследования позволяет получить объективные данные, характеризующие тяжесть первичного повреждения, а в дальнейшем и качество восстановления анатомии вертлужной впадины и функции поврежденного тазобедренного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабоша В.А., Климовицкий В.Г., Лобанов Г.В. и др. Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. Т.135, ч. 2. Симферополь Сонат 1999; 39-41.
2. Башуров З.К., Медведева Н.И., Юрьев П.В. и др. Особенности лечения больных с повреждениями тазобедренного сустава при множественной и сочетанной травме. Повреждения и заболевания тазобедренного сустава. Сб. науч. тр. СПб 2003; 137-140.
3. Бесаев Г.М. Повреждения таза у пострадавших с множественной и сочетанной травмой. Автореф.дис....канд.-мед.наук. СПб 1999.
4. Кильдюшов Е.М., Буромский И.В., Розинев В.М., Кузнецов Л.Е. Анализ диагностических возможностей рентгенологического и компьютерно-томографического исследования при повреждениях таза у детей. Вестн травматол и ортопед 1996; 2: 45-47.
5. Кутепов С.Н., Стельмах К.К., Минеев К.П., Шевалаев Г.А. Экспериментально-клиническое обоснование лечения переломов вертлужной впадины аппаратами внешней фиксации. Травматол и ортопед России. 1995; 3: 18-20.
6. Рунков А.В. Чрескостный остеосинтез при лечении переломов вертлужной впадины при множественной и сочетанной травме. Гений ортопед 1996; 2-3: 96-97.

7. Letourner E., Judett R. Fractures of the Acetabulum\ Sekond Edition Entirely Revised and Enlarged. Springer. Verlag Berlin Heidelberg 1993; 734.

8. Mayo K.A., Letourner E., Matta J.M. et al. Surgical revision of malreduced acetabular fractures. Clin Orthoped Related Res 1994; 305: 47-52.

9. Mears D.C., Velyvis J.H. Acute total hip arthroplasty for selected displaced acetabular fractures. Two to twelve-year results. J Bone Jt Surg 2002; 84 (1): 1-9.

Чанок суяклари ва қуймиш косаси жароҳатларида нур диагностикаси

А.Б.Тияков, Э.Ю.Валиев, Ж.У.Хусанходжаев

Республика шохилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Бизнинг текширувда қуйидаги рентгенографик проекциялар қўлланилди: шикастланган чанок-сон бўғими ва чанок суяклари рентгенографияси олд-орқа проекцияси, ҳамда қуймиш косаси учун махсус ёпқич ва ёнбош бурчак остидаги проекциялар. Жами 69 беморга 241 рентген текшируви ўтказилди. Рентгенологик текширувда бурчак остидаги проекция рентген нури 450° бурчак остида олиш усули ишлаб чиқилди. Оғир қўшма шикастланишларда беморнинг умумий ахволини оғирлаштирмаслик мақсадида рентген текшируви қўчма портатив рентген аппарати ёрдамида бемор тўшагида амалга оширилди. Шунингдек, мультиспирал компьютер томография усули 36 беморда қўлланилди. МСКТ ва полипозицион рентгенография қуймиш косаси соҳасидаги шикастланишлар ҳақида диагностика ва даво босқичларида аниқ маълумот олиш имконини беради.

Адрес для корреспонденции:

Тияков А.Б.

Ташкн Уч-тепа 13-25-82

Тел.: 111-03-11

E-mail: akbar-tilak@mail.ru

МЕСТО ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОТКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

Ф.М.НИЗАМХОДЖАЕВ, С.Ю.НАВРУЗОВ, Ф.Ё.ХАШИМОВ

The role of hyperbaric oxygenation (HBO) in composite treatment of open fractures of long cortical bones in children

F.M.NIZAMHODJAEV, S.YU.NAVRUZOV, F.E.HASHIMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализирован опыт применения гипербарической оксигенации (ГБО) у 25 детей с открытыми переломами длинных трубчатых костей (ОПДТК) в клинике ТашПМИ и РНЦЭМП. В современных условиях ГБО должна занимать важное место на этапе мероприятий, направленных на заживление раны мягких тканей, стимуляцию репаративной регенерации повреждённой костной ткани, профилактику и лечение инфекционных осложнений ОПДТК у детей. Показания к ГБО делили на относительные и императивные. К первым относили ОПДТК лёгкой степени, к императивным - ОПДТК средней и тяжёлой степени, особенно при скальпированных ранах, при начальных признаках нагноительных процессов. Проводить сеансы ГБО необходимо в первые 7 дней после травмы и оказания хирургического пособия, всего от 2 до 8-10 сеансов. Наиболее эффективными являются первые 2-4 сеанса. ГБО можно проводить как в гипербарическом режиме, при избыточном давлении кислорода 1,8-2,0 атм, так и при небольших гипербарических и изобарических режимах 1,0-1,3 атм.

Ключевые слова: травма, длинные трубчатые кости, открытый перелом, дети, гипербарическая оксигенация

The experience of applying HBO in 25 children with open fractures of long cortical bones (OFLCB) in Tashkent Prediatric Medical Institute and in RRCEM. In actual practice HBO should play an important role in wound repair of soft tissues and to stimulate the reparative regeneration of the injured bone tissue, prophylaxis and treatment of inflammatory complications of OFLCB in children. The indications to HBO were divided into comparative and imperative ones. OFLCB of light level were related to the first group and OFLCB of middle and hard levels - to imperative ones especially at scalped wounds, at the prior features of festering. To apply HBO is necessary in first 7 days after trauma and performing surgical assistance - totally from 2 till 8-10 performances of HBO can be done. The most effective ones are first 2-4 performances. HBO can be done as in hyperbaric mode at the excess oxygen pressure of 1,8-2,0 atm so as at small hyperbaric and isobaric modes of 1,0-1,3 atm.

Key words: trauma, long cortical bones, open fractures, children, hyperbaric oxygenation

Гипоксия области повреждения является одной из ведущих причин неблагоприятных исходов большинства травм. Наличие открытой раны, смещение костных отломков, повреждение окружающих мягких тканей и развивающийся при этом посттравматический отёк при открытых переломах длинных трубчатых костей (ОПДТК) усугубляют нарушение кровообращения, способствуют развитию гипоксии области повреждения. Использование гипербарической оксигенации (ГБО) при лечении открытых травм обосновано необходимостью ликвидации местной и общей гипоксии, коррекции нарушений метаболизма, микроциркуляции, постгеморрагической анемии, влияния на инфекционный процесс, активации лейкоцитарного механизма разрушения бактерий, стимуляции репаративной регенерации [1,3,4].

Лечение открытых переломов преследует две главные цели: добиться гладкого течения заживления раны мягких тканей или, по крайней мере, уменьшить развитие гнойно-некротического процесса и обеспечить сращение перелома и восстановление функции конечности. При тяжёлых повреждениях на первый план выходит задача сохранения конечности как органа, сращение же кости становится одной из задач второго плана.

Лечение открытых переломов включает 2 этапа: 1) хирургическую обработку раны, репозицию и фиксацию костных отломков, 2) мероприятия, направленные на заживление раны и повреждений мягких тканей, профилактику инфекционных осложнений, а также стимулирование репаративной регенерации костной ткани [3]. Важной составной частью лечебных мероприятий второго этапа является ГБО.

Однако барокамеры, техническая возможность и обучен-

ный персонал для проведения ГБО есть не во всех лечебных учреждениях. Кроме того, в определённый период отмечалось снижение интереса к гипербарической оксигенации, хотя в последнее время появился ряд работ, свидетельствующих о возрождении такого интереса, в том числе в травматологии и ортопедии [5].

В связи с вышеизложенным мы попытались определить более чёткие показания к назначению ГБО при ОПДТК у детей.

Материал и методы

Мы имеем опыт применения ГБО в комплексном лечении ОПДТК у 25 детей: у 17 детей в клинике ТашПМИ в 1991 - 1994 гг. и у 8 детей в отделении детской травматологии РНЦЭМП в 2007-2008 гг. Под нашим наблюдением в то же самое время находились 147 детей с ОПДТК, из них в клинике ТашПМИ - 59, в РНЦЭМП - 88.

Согласно рабочей классификации ОПДТК у детей (ТашПМИ, 1994) [6], все пострадавшие были разделены на 3 группы: с лёгкой степенью (при размерах раны открытого перелома до 1/4 диаметра повреждённой конечности), со средней степенью тяжести (при размерах раны от 1/4 до 1/2 диаметра повреждённой конечности), с тяжёлой степенью (при размерах раны более 1/2 диаметра повреждённой конечности): А - без повреждения целостности сосудисто-нервного пучка, Б - с повреждением целостности сосудисто-нервного пучка.

В клинике ТашПМИ ГБО проводили у 7 детей с лёгкой степенью ОПДТК, у 4 детей со средней степенью тяжести и у 6 детей с тяжёлой степенью тяжести травмы. В РНЦЭМП

детям с ОПДТК лёгкой степени тяжести ГБО не назначали, ГБО применяли у 6 детей со средней степенью тяжести и у 2 детей с ОПДТК тяжёлой степени. Контрольную группу составили больные с аналогичными повреждениями, которые сеансы ГБО не получали.

Сеансы ГБО проводили в барокамерах БЛКС-03 на 2-6-е сутки после травмы. Длительность сеансов 30-40 минут, компрессия и декомпрессия проводились в течение 10-15 минут, избыточное давление кислорода составляло 1,6-2,0 атм. У некоторых детей, особенно с заболеваниями верхних дыхательных путей, а также при сочетанных травмах, сеансы проводились при изобарических режимах и небольших гипербарических режимах при избыточном давлении кислорода 1,2-1,3 атм, что тоже оказывало выраженный положительный эффект. На курс лечения - от 2 до 10 сеансов. В клинике ТашПМИ проводили от 4 до 10 сеансов, в среднем 6-8 у одного больного, а в РНЦЭМП - от 2 до 6 сеансов, в среднем 3-4 у одного больного.

Показания к ГБО делили на относительные и императивные. Относительными считали ОПДТК лёгкой степени, к императивным относили ОПДТК средней и тяжёлой степени, особенно при осаднённых, скальпированных ранах, при начальных признаках нагноительных процессов, выражающихся в отделяемом из раны, отеке и гиперемии кожных краёв раны, общих проявлениях интоксикации (повышение температуры тела, вялость, бледность, повышенный лейкоцитоз и ускоренная СОЭ).

Противопоказания к ГБО также разделяли на относительные и абсолютные. Относительными считали заболевания ЛОР-органов, особенно патологию среднего уха, клаустрофобию, боязнь ребёнка проводимой процедуры. К абсолютным относили общее тяжёлое состояние больного, требующее неотложных интенсивных мероприятий, нахождение на ИВЛ. В ряде случаев при относительных противопоказаниях проводили сеансы ГБО на изобарических и небольших гипербарических режимах. Эффективность ГБО оценивали клинически, проводили реовазографические (РВГ) и эхоостеометрические исследования.

Результаты и обсуждение

Эффективность лечения оценивали по общему самочувствию, динамике температуры тела, посттравматического отека, состоянию раны.

При исследованиях методом тетраполярной реовазографии в клинике ТашПМИ у детей с ОПДТК наблюдалось увеличение импеданса повреждённых тканей, замедление венозного оттока, гипотония артериоларных сосудов, снижение эластичности сосудистой стенки и средней скорости кровенаполнения сосудов, возрастание времени запаздывания реовазографической волны. Наблюдение проводили в 1-, 3-, 7- и 14-е сутки у 32 детей, из них 20 сеансы ГБО не получали.

Разрешение посттравматического отека и нормализация показателей реовазографии наиболее выражено происходят в течение первых 2-4-х сеансов (при условии, что применение ГБО начато в первые 3-7 – дней после травмы и оказания хирургического пособия). Если без применения ГБО при благоприятном течении посттравматический отёк разрешается на 4-7-е сутки при ОПДТК лёгкой степени, на 8-12-е сутки при ОПДТК средней степени тяжести, при ОПДТК тяжёлой степени не ранее, чем на 10-14-е сутки, то при применении ГБО этот срок сокращался в среднем на 15-20%, что обычно составляет 2-3 дня. Косвенно регресс посттравматического отека свидетельствует о благоприятном течении репаративного процесса и отсутствии воспалительных осложнений.

Эхоостеометрические исследования проводили в клинике ТашПМИ по методике расчёта эхоостеометрического по-

казателя ЭОС [2], согласно которой измерялось время прохождения ультразвукового импульса с симметричных участков травмированной и здоровой конечностей, после чего проводился расчёт по формуле: рассчитывался эмпирический показатель по показаниям времени прохождения ультразвукового импульса, снятым с сегмента поражённой конечности, которые затем делились на показания времени, снятые с аналогичного сегмента здоровой конечности. Полученные данные в динамике наблюдения сравнивали. Выравнивание показателей - приближение их к 1 - свидетельствовало об уплотнении костной мозоли. Исследования осуществлялись в 1-, 3-, 7-, 14- и 21-е сутки у 39 детей, из них у 24, у которых сеансы ГБО не проводились. Эхоостеометрические показатели у детей, получавших сеансы ГБО, и у детей с такими же травмами, достоверно не изменялись. Следует отметить, что, в отличие от закрытых повреждений, уплотнение костной мозоли, даже в случае ОПДТК лёгкой степени, происходит в среднем на 18-20% дольше. Чем больше размер раны мягких тканей и больше выражено смещение костных отломков, тем более проблемной становится консолидация костных отломков.

Следует отметить, что клиническое течение травмы у детей с ОПДТК лёгкой степени почти не отличалось от такового у больных с аналогичными закрытыми повреждениями.

При развитии тяжёлых воспалительных осложнений - нагноения мягких тканей или посттравматического остеомиелита (у 3 детей в клинике ТашПМИ, у 1 в РНЦЭМП) - ГБО оказывала общеукрепляющее действие на весь организм, способствовала отграничению нагноительного процесса, после сеансов ГБО усиливалась экссудация патологического отделяемого из ран.

Таким образом, при применении ГБО в первые дни после травмы и оказанного хирургического пособия посттравматический отёк уменьшается быстрее в среднем на 2-3 дня, что подтверждается показателями РВГ-исследований.

При развитии воспалительных осложнений ГБО также играет положительную роль: усиливаются процессы экссудации, а при развитии некротических изменений более чётко и быстро определяются границы демаркации некротизированных тканей.

Применение ГБО в изобарических и небольших гипербарических режимах также оказывало положительное действие.

При ОПДТК легкой степени применение ГБО допустимо и оправдано, но императивных показаний к его применению нет, так как течение всего процесса заживления кожной раны и консолидации костных отломков при условии их удовлетворительного сопоставления и иммобилизации, а также минимально необходимой лекарственной терапии в целом полностью компенсируется организмом пострадавшего ребёнка.

Применение ГБО при ОПДТК средней и особенно тяжёлой степени оправдано даже без воспалительных признаков со стороны раны открытого перелома. При развитии гнойных и ишемических осложнений ГБО, улучшая оксигенацию организма, способствует более быстрому разрешению воспалительного процесса, определению границ жизнеспособных тканей.

В современных условиях ГБО должна занять важное место на этапе мероприятий, направленных на заживление раны мягких тканей, стимуляцию репаративной регенерации повреждённой костной ткани, в профилактике и лечении инфекционных осложнений ОПДТК у детей.

Выводы:

1. ГБО показана при всех ОПДТК у детей. Показания разделяются на относительные и императивные. Относи-

тельными являются ОПДТК лёгкой степени, императивными - ОПДТК средней и особенно тяжёлой степени.

2. Проводить сеансы ГБО необходимо в первые 7 дней после травмы и оказания хирургического пособия, всего от 2 до 8-10 сеансов. Наиболее эффективными являются первые 2-4 сеанса. ГБО можно осуществлять как в гипербарическом режиме: при избыточном давлении кислорода 1,8-2,0 атм, так и при небольших гипербарических и изобарических режимах: 1,0-1,3 атм.

3. ГБО занимает важное место в комплексе мероприятий, направленных на уменьшение посттравматического отёка, заживление раны мягких тканей, консолидацию повреждённой костной ткани, профилактику и лечение инфекционных и ишемических осложнений при ОПДТК у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гипербарическая оксигенация при неотложных состояниях; Под ред. Ю.В. Исакова. М Медицина 1988; 13-32.
2. Джалилов П.С., Наврузов С.Ю. Способ расчёта эхоостеометрического показателя ЭОС при контроле за консолидацией костных отломков при переломах трубчатых костей. Рац.предложение № 344 от 12.03.1994 г. ТашПМИ.
3. Корж А.А., Рынденко В.Г. Регионарная интенсивная при тяжёлых открытых переломах нижних конечностей. Хирургия.
4. Кузнечихин Е.П., Немсадзе В.П. Множественная и сочетанная травма у детей. М Медицина 1999.
5. Кучиев А.Ю. Применение ГБО при лечении ложных суставов трубчатых костей, осложнённых остеопорозом. Дис. ... канд.мед.наук. Новосибирск 2008.
6. Наврузов С.Ю. Хирургическая тактика при лечении открытых переломах длинных трубчатых костей у детей. "Тиббиёт фани ва соғлиқни сақлашнинг долзарб маса-

лари бўйича илмий текширишлар"га бағишланган йиллик илмий анжумани. Тошкент 1995; 30.

Болаларда узун найсимон суякларни очик синишини комплекс даволашда гипербарик оксигенациянинг ўрни

Ф.М.Низамходжаев, С.Ю.Наврузов, Ф.Ё.Хашимов
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада РШТЎИМ ва ТошПМИ клиникаларида узун найсимон суякларнинг очик синиши (УНСОС) билан даволанган 25 нафар беморларда қўлланилган ГБО усули таҳлил қилинган. ГБО ўтказиш учун нисбий ва мажбурий кўрсатмалар қўйилди. Нисбий кўрсатмалар УНСОСнинг энгил даражаларида бўлса, мажбурий кўрсатмалар УНСОСнинг ўрта оғир ва оғир даражаларида белгиланди. Мажбурий кўрсатмалар асосан шилиниб, эзилиб, йиртилган жароҳатларда ҳамда йиринглаш жараёни бошланаётган вақтда қўлланилади. ГБО сеансларини асосан жароҳатнинг 7-кунига ва хирургик муолажадан кейинги 7 кун ичида қўллаш мақсадга мувофиқ. Ҳаммаси бўлиб 2 тадан 8 тагача ГБО қўллаш мумкин. Бошланғич 2-4-сеанслар кўпроқ наф беради. ГБОни гипербарик тартибда (1,8-2,0 атм) ёки изобарик тартибда (1,0-1,3 атм) қўллаш мумкин.

Адрес для корреспонденции:
Наврузов С.Ю.
ул. Лисунова 2-44-21
100120, Ташкент, Узбекистан
Тел.: 105-93-70
E-mail: doctornavruzov@mail.ru

ВНУТРИБРЮШНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Б.К.АЛТЫЕВ, У.Б.БАТЫРОВ, Ж.И.ЖАББАРОВ, А.С.САИДОВ

Intra-abdominal hypertension – as a factor development of polyorgan insufficiency in critical conditions

B.K.ALTIEV, U.B.BATIROV, J.I.JABBAROV, A.S.SAIDOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Обычно внутрибрюшное давление такое же, как атмосферное. Его повышение приводит к нарушению перфузии желудочно-кишечного тракта, печени и почек, функции сердечно-сосудистой и дыхательной системы. Иногда резкое повышение внутрибрюшного давления вызывает синдром абдоминального компартмента и даже может стать причиной летального исхода. В связи с этим необходимо своевременное определение внутрибрюшного давления и проведение мероприятий, направленных на его снижение.

Ключевые слова: внутрибрюшная гипертензия, синдром абдоминального компартмента

The pressure within the abdominal cavity is normally little more than atmospheric pressure. However, even small increases in intra-abdominal pressure can have adverse effects on renal function, cardiac output, hepatic blood flow, respiratory mechanics, splanchnic perfusion and intracranial pressure. Significant increases in intra-abdominal pressure are seen in a wide variety of conditions commonly encountered in the intensive care unit, such as ruptured aortic aneurysm, abdominal trauma and acute pancreatitis. Abdominal compartment syndrome describes the combination of increased intra-abdominal pressure and end-organ dysfunction. This syndrome has a high mortality, most deaths resulting from sepsis and multi-organ failure.

Key words: intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome.

Критическое состояние подразумевает комплекс прогрессирующих нарушений нескольких функций организма, несмотря на попытки усилия их восстановления. Важным моментом в патогенезе такого состояния является цепная последовательность срывов компенсаторных изменений с трансформацией в сложный, многоузловой и крепкий порочный круг, когда все стремления, направленные на его разрыв, становятся напрасными.

При патологии органов брюшной полости, наряду с борьбой против инфекции, интоксикации и восстановлением водно-электролитного баланса, особое место занимают мероприятия по снижению внутрибрюшного давления (ВБД) [2,8,11,21,35,43].

Изучение влияния повышенного ВБД на функции внутренних органов и систем началось еще в XIX столетии. Так, в 1876 г. Е. Wendt сообщил о нежелательных изменениях, происходящих в организме в связи с увеличением давления в брюшной полости. В последующем были описаны нарушения гемодинамики и дыхания, функции почек и печени, связанные с повышением ВБД [8,12,19,23,25,28,37,44]. Однако только относительно недавно были признаны негативные его эффекты, а именно развитие синдрома абдоминального компартмента (САК) (Abdominal Compartment Syndrome), летальность при котором достигает 42-68% [29,35,39]. Подчеркивается, что недооценка или игнорирование клинической значимости ВБД и внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) является одним из факторов, увеличивающих количество неблагоприятных исходов в отделении реанимации [23,25,29,35,39].

В основе возникновения таких состояний лежит увеличение давления в ограниченном пространстве, которое ведёт к нарушению кровообращения, гипоксии и ишемии расположенных в этом пространстве органов и тканей, что способствует выраженному снижению их функциональной активности вплоть до полного ее исчезновения [14,19,25,40]. Классическими примерами могут служить состояния, возникающие при внутричерепной или внутриглазной гипертензии (глаукома) или интраперикардиальной гемотампонаде серд-

ца [28,37,44].

Что касается брюшной полости, то следует отметить, что все ее содержимое рассматривается как относительно несжимаемое пространство, подчиняющееся гидростатическим законам [19,25]. На формирование давления влияют состояние диафрагмы, мышц брюшного пресса, брюшина, кишечник, который может быть пустым или переполненным [8,26,34,39].

Немалую роль играет напряжение брюшного пресса при боли и возбуждении больного [25, 44]. Основные этиологические факторы, которые приводят к повышению ВБД, можно объединить в три группы [25, 29, 35]:

1) послеоперационные (перитонит или абсцесс брюшной полости, кровотечение, лапаротомия со стягиванием брюшной стенки во время ушивания, послеоперационный отек внутренних органов, пневмоперитонеум во время лапароскопии, послеоперационный илеус, острое расширение желудка);

2) посттравматические (посттравматическое внутрибрюшное или забрюшинное кровотечение, отек внутренних органов после массивной инфузионной терапии, ожоги и политравма);

3) осложнение заболеваний внутренних органов (острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, декомпенсированный асцит при циррозе, разрыв аневризмы брюшной аорты).

При изучении эффектов ВБД было выявлено, что его повышение наиболее часто может вызвать расстройства гемодинамики и дыхания [4, 20, 31,37, 43]. Однако, как показывает практика, выраженные изменения не только гемодинамики, но и в других жизненно важных системах происходят не всегда, а при определенных условиях. Очевидно, поэтому J. M. Burch [9] выделил 4 степени внутрибрюшной гипертензии: I ст. - 10-15 см вод. ст.; II ст. - 15-25 см вод. ст.; III ст. - 25-35 см вод. ст.; IV ст. - 35 см вод. ст. и выше.

Всемирный конгресс по САК (Австралия, 2004) принял следующий вариант градации интраабдоминальной гипер-

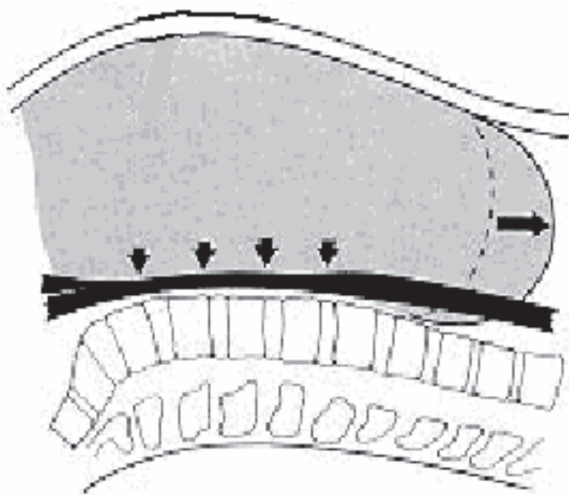


Рис.1. Основы патогенетических изменений при интра-абдоминальной гипертензии.

тензии (ИАГ): I - 12-15 мм рт. ст., II - 16-20 мм рт. ст., III - 21-25 мм рт. ст., IV - более 25 мм рт. ст.

Если учесть, что в норме давление в брюшной полости около нуля или отрицательное, то его повышение до указанных цифр, естественно, сопровождается изменениями в различных органах и системах. Чем выше ВБД, с одной стороны, и слабее организм, - с другой, тем вероятнее развитие нежелательных осложнений [17,20, 29, 32, 41]. Однако точный уровень ВБД, считающийся ВБГ, остается предметом дискуссий, но нужно отметить, что частота развития САК пропорциональна росту ВБД. Эксперименты на животных показали, что умеренное повышение ВБД ~ 10 мм рт. ст. (13,6 см вод. ст.) оказывает значительное системное воздействие на функцию различных органов [3,5,15,22,34,42]. А при ВБД более 35 мм рт. ст. САК наблюдается у всех пациентов, и без хирургического лечения (декомпрессии) может привести к летальному исходу [19,21,25,40].

Таким образом, рост давления в замкнутом пространстве оказывает равномерное действие во всех направлениях, из которых наиболее существенным признается давление на заднюю стенку брюшной полости, где расположены нижняя полая вена и аорта, а также давление в краниальном направлении на диафрагму, что вызывает компрессию в грудной полости (рис. 1).

Согласно данным многих авторов [13,25,35-37], повышение давления в брюшной полости замедляет кровоток по нижней полой вене и уменьшает венозный возврат. В эксперименте С. Caldwell и соавт. [10] показали, что повышение ВБД более чем на 15 мм рт.ст. вызывает сокращение organного кровотока для всех органов, расположенных как интра-, так и ретроперитонеально, за исключением коркового слоя почек и надпочечников.

Известно, что кровообращение в брюшной полости зависит от разницы между средним артериальным и внутрибрюшным давлением. Эта разница называется перфузионным давлением брюшной полости и, как полагают, именно ее величина в конечном итоге определяет ишемию внутренних органов [13]. Наиболее выражено она влияет на состояние желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Вследствие снижения мезентерального кровотока в условиях дыхательного ацидоза возникает и прогрессирует ишемия, снижаются перистальтическая активность желудочно-кишечного тракта и тонус сфинктерного аппарата. Это становится фактором риска возникновения пассивной регургитации кислого желудочного содержимого в трахеобронхиальное дерево [7,31,33] с развитием кислотно-аспирационного синдрома. Более того,

изменения состояния ЖКТ, нарушение центральной и периферической гемодинамики являются причиной возникновения послеоперационной тошноты и рвоты [10,23]. Ацидоз и отек слизистой кишки вследствие ВБГ возникает раньше, чем проявится клинически определяемый САК [7]. ВБГ вызывает ухудшение кровообращения в брюшной стенке и замедляет заживление послеоперационных ран [18].

Некоторые исследования позволяют думать о наличии дополнительных механизмов локальной регуляции. ВБД, связанное с повышением уровня аргинина-вазопрессина, вероятно, снижает печеночную и интестинальную оксигенацию и уменьшает портальный кровоток [24]. Печеночный артериальный кровоток снижается, когда ВБД превышает 10 мм рт.ст., а портальный - только по достижении 20 мм рт.ст. [44]. Подобное снижение происходит и со стороны почечного кровотока.

Многими авторами [4,8,40] показано, что повышение внутрибрюшного давления может вызывать уменьшение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации. Замечено, что олигурия начинается при ВБД 10-15 мм рт. ст., а анурия - при ВБД 30 мм рт.ст. [40]. Возможные механизмы развития почечной недостаточности - увеличение почечного сосудистого сопротивления, компрессия почечных вен, повышение уровня антидиуретического гормона, ренина и альдостерона, а также снижение сердечного выброса [20,27,30,35].

Гораздо более объективным и точным критерием оценки тяжести состояния больного с ВБГ и прогнозирования исхода служит динамика ВБД. Так, у пациентов с интраабдоминальной инфекцией в послеоперационном периоде изменение в течение 20-24 часов уровня ВБГ с I до III или со II до IV степени (т.е. на два порядка) свидетельствует о неблагоприятном развитии «сценария» болезни - прогрессировании патологического процесса, неэффективности проводимых лечебных мероприятий [6,17,19,26]. Такой вариант течения болезни требует неотложных корректирующих терапевтических или даже хирургических мероприятий [4,19,22,35].

Высокое ВБД оттесняет диафрагму вверх и увеличивает среднее внутригрудное давление, которое передается на сердце и сосуды [15,32]. Увеличение внутрибрюшного объема и давления ограничивает движение диафрагмы с увеличением сопротивления вентиляции и снижает податливость легких [15]. Таким образом, сдавление легких приводит к уменьшению функциональной остаточной емкости, коллабированию капиллярной сети малого круга кровообращения, повышению легочного сосудистого сопротивления, увеличению давления в легочной артерии и капиллярах, росту постнагрузки на правые отделы сердца. Происходит изменение вентиляционно-перфузионных отношений с увеличением шунтирования крови в легких [25,28]. Развивается гипоксемия и респираторный ацидоз, который приводит к выраженной дыхательной недостаточности [25].

Интересны работы о влиянии ВБГ на внутричерепное давление (ВЧД) [5]. Авторы указывают, что острая ВБГ способствует росту ВЧД. Возможные механизмы - нарушение оттока крови по яремным венам вследствие повышенного внутригрудного давления и действие ВБГ на ликвор через эпидуральное венозное сплетение [5,6]. Очевидно, поэтому у больных с тяжелой сочетанной травмой черепа и живота смертность в два раза выше, чем при этих травмах в отдельности [6].

Таким образом, ВБГ является одним из главных факторов в расстройстве жизненно важных систем организма, которая определяет высокий риск неблагоприятных исходов, что требует своевременной диагностики и немедленного лечения. В настоящее время существует дифференцированный подход к

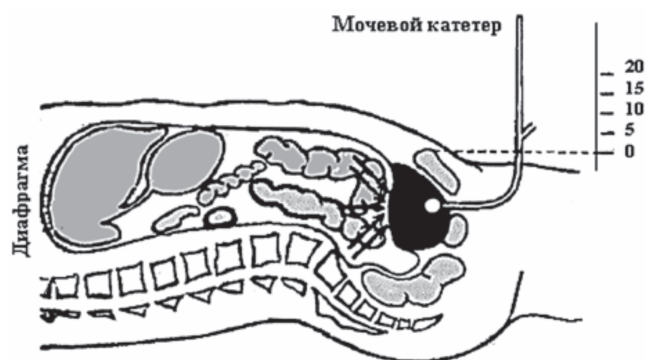


Рис.2. Схема измерения внутрибрюшного давления через мочевой пузырь.

профилактике и лечению САК. I степень ИАГ отмечается достаточно часто после любой лапаротомии – такой её уровень, как правило, сохраняется непродолжительное время и в большинстве случаев не приводит к возникновению САК. При II степени ВБГ показаны тщательный мониторинг давления в брюшной полости, а также функций различных систем и проведение интенсивных терапевтических мероприятий. При III и IV степенях в большинстве случаев требуется хирургическая декомпрессия живота. При повышении ВБД более 35 мм рт. ст. срочное вмешательство носит реанимационный характер, поскольку такая гипертензия в течение нескольких часов может привести к остановке сердца [19,25,36].

Незнание патофизиологии ВБГ и принципов лечения САК, посиндромная коррекция отдельных нарушений могут отрицательно сказаться на состоянии пациента – например, назначение диуретиков при наличии олигурии и высокого центрального венозного давления. Поэтому своевременная диагностика ВБГ позволит предотвратить неправильную интерпретацию клинических данных. Для диагностики ВБГ нужно знать и помнить о ней, однако даже осмотр и пальпация вздутого живота не даст врачу точных сведений о величине ВБГ [19].

ВБД можно измерить в любом отделе живота - в самой полости, в матке, нижней полой вене, прямой кишке, желудке или мочевом пузыре [38].

В заключение нужно отметить, что ВБГ является еще одним реальным фактором, который приходится учитывать при ведении больных, находящихся в отделении реанимации. Недооценка его может приводить к нарушению практически всех жизненно важных функций организма и является смертельной патологией, требующей своевременной диагностики и немедленного лечения. Вслед за внутричерепным и внутригрудным давлением клиницисты поняли необходимость измерения давления в брюшной полости. Как указывают многие исследователи [1,16,19, 25, 36], адекватное мониторирование интраабдоминальной гипертензии позволяет своевременно распознавать угрожающий больному уровень внутрибрюшного давления и своевременно применять необходимые мероприятия, предупреждающие возникновение и прогрессирование органных нарушений.

Измерение внутрибрюшного давления становится обязательным международным стандартом для пациентов с абдоминальными катастрофами. Именно поэтому в отделении хирургической реанимации РНЦЭМП, которое одновременно является и базой кафедры анестезиологии и реаниматологии ТаШИУВ, сегодня проводятся исследования проблем, связанных с последствиями ВБГ. В сравнительном аспекте изучаются различные режимы искусственной вентиляции легких и методы коррекции нарушений, возникающих в различных органах и системах организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рошин Г.Г., Мищенко Д.А., Шлапак И.П., Пагава А.З. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты. Укр журн экстрем мед 2002; 3 (2): 67-73.
2. Эсперов Б.Н. Некоторые вопросы внутрибрюшного давления. Труды Куйбышевского мед. ин-та 1956; 6: 239-247.
3. Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y. et al. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. Amer J Physiol 1988; 248: R208-R213.
4. Berheim B.M. Organoscopy. Cystoscopy of the abdominal cavity. Ann Surg 1911; 53: 764.
5. Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R. et al. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. Crit Care Med 1997; 25: 496-503.
6. Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R. et al. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. J Trauma 1996; 6: 936-943.
7. Bongard F., Pianim N., Dubecz, Klein S.R. Adverse Consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. J Trauma 1995; 3: 519-525.
8. Bradley S.E., Bradley G.P. The effect of intra-abdominal pressure on renal function in man. J Clin Invest 1947; 26:1010-1022.
9. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Amer 1996; 76 (4): 833-842.
10. Caldwell C., Ricotta J. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. J Surg Res 1987; 43: 14-20.
11. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Sci Pract Acute Med 1999; 7: 96-115.
12. Cheatham M.L., Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. J Amer Coll Surg 1998; 186: 594-595.
13. Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G. et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma 2000; 49(4): 621-626.
14. Coombs H.C. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure. Amer J Physiol 1922; 6: 159.
15. Cullen D.J., Coyle J.P., Teplick R., Long M.C. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. Crit Care Med, 1989; 17: 118-121.
16. Hunter J.D. Damani Z Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Anaesthesia 2004; 59: 899-907.
17. Iberti T.J., Lieber C.E., Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. Anesthesiology 1989; 70: 47-50.
18. Ivy M.E., Atweh N.A., Palmer J. et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. J Trauma 2000; 49: 387- 391.
19. Kirkpatrick A.W., Brenneman F.D., McLean R.F. et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? C.J.S. 2000; 43: 207-211.
20. Kitano Y., Takata M., Sasaki N. et al. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance. J Appl Physiol 1999; 86: 1651-1656.
21. Kleinhaus S., Sammartano R., Boley S. Effects of laparoscopy

- on mesenteric blood flow. Arch Surg 1978; 113: 867 - 869.
22. Lacey S.R., Bruce J., Brooks S.P. et al. The different merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. J Ped Surg 1987; 22: 1207-1211.
23. Levick J.R. An Introduction in Cardiovascular Physiology. L. 1991.
24. Liu S., Leighton T., Davis I. et al. Prospective analyses of cardiopulmonary responses to laparoscopic cholecystectomy. J Laparoendosc Surg 1991; 5: 241-246.
25. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill. Curr Opin Crit Care 2000; 6: 17-29.
26. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill: Measurement and clinical relevance. Intens Care Med 1999; 25: 1453-1458.
27. Melville R., Frizis H., Forsling M., LeQuesne L. The stimulus for vasopressin release during laparoscopy. Surg Gynec Obstet 1985; 161: 253-256.
28. Obeid F., Saba A., Fath J. et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. Arch Surg 1995; 130: 544-548.
29. Overholt R.H. Intraperitoneal pressure. Arch. Surg 1931; 22: 691-703.
30. Pickhardt P.J., Shimony J.S., Heiken J.P. et al. The abdominal compartment syndrome: CT findings. Amer J Renthgenol 1999; 173: 575-579.
31. Richardson J.D., Trinkle J.K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. J Surg Res 1976; 20: 401-404.
32. Robotham J.L., Wise R.A., Bromberger-Barnea B. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. Crit Care Med 1985; 10: 803-809.
33. Ranieri V.M., Brienza N., Santostasi S. et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. Role of abdominal distension. Amer J Respir Crit Care Med 1997; 156: 1082-1091.
34. Salkin D. Intraabdominal pressure and its regulation. Amer Rev Tuberc 1934; 30: 436-457.
35. Schein M., Wittmann D.H., Aprahamian C.C., Condon R.E. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J Amer Coll Surg 1995; 180: 745-753.
36. Sugerman H., Windsor A. et al. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity co-morbidity. J Int Med 1997; 24: 71-79.
37. Sugerman H.J., Bloomfield G.L., Saggi B.W. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. Infection. 1999; 27:61-66
38. Sugrue M. Intra-abdominal pressure. Clin Int Care 1995; 6: 76-79.
39. Sugrue M., Hilman K.M. Intra-abdominal hypertension and intensive care // Yearbook of Intens. Care and Emerg. Med; J.L.Vincent (ed). Berlin Springer Verlag 1998; 667-676.
40. Sugrue M., Jones F., Deane S.A. et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. Arch Surg 1999; 134: 1082-1085.
41. Sugrue M., Jones F., Janjua K.J. et al. Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory function. J Trauma 1998; 45: 914-921.
42. Wachsberg R.H., Sebastiano L.L., Levine C.D. Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure. Abdom Imaging 1998; 23(1): 99-102.
43. Wendt E. Über den einfluss des intraabdominalen druckes auf die absonderungsgeschwindigkeit des harnes. Arch Physiologische Heikunde, 1876; 57: 525-527.
44. Wilson R.F., Diebel L.N., Dulchavsky S., Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. J Trauma 1992; 2:279-283.

Қорин бўшлиғи гипертензияси критик ҳолатларда кўплаб аъзолар етишмовчилиги ривожланишининг омили сифатида

Б.К.Алтыев, У.Б.Батыров, Ж.И.Жаббаров,
А.С.Сагдов

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

Одатда қорин бўшлиғидаги босим нормал атмосфера босимига баробар бўлиб, унинг кўтарилиши меъда-ичаклар, жигар ва буйраклар перфузиясининг бузилишига ҳамда юрак-қон томир ва нафас фаолияти функцияларининг салбий ўзгаришларига сабаб бўлади. Айрим ҳолларда қорин бўшлиғи босимининг кескин кўтарилиши абдоминал компартмент синдромига олиб келади ва ҳатто бемор ўлимига сабаб бўлиши мумкин. Шунинг учун ҳам қорин бўшлиғи босимини ўз вақтида аниқлаш ва унга қарши курашиш муҳимдир.

Адрес для корреспонденции:

Алтыев Б.К.

Республиканский научный центр

экстренной медицинской помощи

Фархадская 2

100115, Ташкент, Узбекистан

Тел.: (998-71)-150-46-00, 404-60-75

E-mail: uzmedicine@mail.ru

МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЙ ПОДХОД К АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМУ ОБЕСПЕЧЕНИЮ ДЛИТЕЛЬНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

В.Х.ШАРИПОВА

Multi-modal approach to anesthetic management of long-term operative interventions

В.Н.SHARIPOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Обследованы 40 больных, поступивших в РНЦЭМП в 2008-2009 гг., которых разделили на 2 группы в зависимости от метода анестезии. 20 пациентам основной группы проводили общую анестезию по принципу мультимодальной анестезии. 20 больным контрольной группы проводили традиционную общую анестезию. Мультимодальный подход к анестезии с воздействием на все звенья патогенеза боли способствует стабильности гемодинамических показателей в интраоперационном периоде, минимальному напряжению гомеостаза, менее выраженной реакции симпато-адреналовой системы за счёт хорошей нейровегетативной защиты.

Ключевые слова: анестезия, мультимодальный подход, длительные операции

40 patients being inpatient to RRCEM from 2008 to 2009 who divided into 2 groups depending on the method of anesthesia have been investigated. 20 patients were made general anesthesia on the principle of multi-modal anesthesia. 20 patients of control group were made traditional general anesthesia. Multi-modal approach to anesthetic management with the force to all parts of pain pathogenesis promotes the stability of hemodynamic indications in post-operative period, to minimum tension of homeostasis, less expressed reaction of sympathoadrenal system due to good neurovegetative protection.

Key-words: anesthesia, Multi-modal approach, long-term operative interventions.

Современный подход к обезболиванию в хирургии требует защиты пациента от боли. Защита должна начинаться ещё до начала оперативного вмешательства, с тем, чтобы предотвратить процессы периферической и центральной сенситизации и гипералгезии. Основная тенденция клинических исследований последних лет в этой области – использование принципа мультимодальности защиты от боли с акцентом на профилактическую защиту [1,5,13,15].

При хирургическом разрезе вокруг операционной раны формируются зоны повышенной болевой чувствительности (гипералгезии). Первичная гипералгезия развивается в зоне поврежденных тканей, где выделяющиеся из плазмы крови, поврежденных клеток и окончаний С-афферентных волокон медиаторы боли (алгогены) сенситизируют периферические ноцицепторы, снижая порог их активации [2,3,8,10].

Процесс формирования болевого стимула на периферии называется трансдукцией. Далее запускается процесс трансмиссии: сформировавшийся болевой импульс по афферентным волокнам передается к ноцицептивным нейронам задних рогов спинного мозга. Согласно современным представлениям о патофизиологии боли, задние рога спинного мозга – ключевая структура в формировании окончательного болевого сигнала, поскольку именно там определяется его интенсивность и происходит модуляция болевого импульса. Наиболее важным механизмом контроля боли на этом уровне является эндогенная опиатная система. Нейропептиды (эндорфины и энкефалины), воздействуя на опиатные рецепторы, запускают антиноцицептивную систему, снижая интенсивность пришедшего с периферии болевого сигнала. Модулированный ноцицептивный сигнал распространяется по восходящему неоспинальному пути к коре головного мозга, где происходит осознанное восприятие боли – перцепция. На уровне коры формируется также и негативный эмоциональный компонент [4,6,7,17,18].

Мультимодальная аналгезия предусматривает одновременное использование двух или более анальгетиков, обладающих различными механизмами действия и позволяющих достичь адекватного обезбоживания при минимуме побочных эффектов, присущих большим дозам одного анальгетика в

режиме монотерапии [6,9].

В настоящее время врачи имеют возможность воздействовать на каждый этап механизма формирования боли. Операционная травма тканей сопровождается выделением химических медиаторов боли – простагландина Е₂, сенситизирующего болевые рецепторы, и брадикинина, непосредственно взаимодействующего с рецепторами и возбуждающего их. Поэтому антиноцицептивную защиту организма целесообразно начинать на предоперационном этапе с применения ингибиторов алгогенов. Эту роль выполняют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые уменьшают сенситизацию болевых рецепторов и, таким образом, снижают болевой поток к сегментарным структурам спинного мозга [5]. Регионарная анестезия воздействует на трансмиссию, создавая хорошую нейровегетативную защиту, сенсорную и моторную блокаду. Применение местных анестетиков в сочетании с опиоидными анальгетиками, введенными непосредственно в эпидуральное пространство, позволяет блокировать опиоидные рецепторы, создавая сегментарную блокаду. Действие общих анестетиков направлено на блокаду перцепции боли в коре головного мозга. Все остальные этапы патогенеза боли при хирургической травме остаются неохваченными, общие анестетики на них не действуют. Таким образом, общий анестетик может убрать только ощущение боли, но не может модулировать патологические процессы в болевой системе организма. Более того, в последнее время установлено, что все пареообразующие ингаляционные анестетики обладают проноцицептивным действием, в основе которого лежит брадикинининдуцирующий эффект, и после выхода из общей анестезии у пациента возникает не просто боль, а боль, резко усиленная в результате действия анестетика [5,12].

Основой обезбоживания традиционно считается системное введение опиоидных анальгетиков. Опиоидный компонент – основа защиты от боли на центральном (сегментарном и надсегментарном) уровне. Препараты этой группы активируют эндогенную антиноцицептивную систему (центральная аналгезия), однако не могут обеспечить полную анестезиологическую защиту. Опиоидные анальгетики не влияют на

периферические и сегментарные неопиоидные механизмы ноцицепции и не предотвращают центральную сенситизацию и гипералгезию. Поэтому общие анестетики в сочетании с самыми мощными опиоидными анальгетиками полностью не способны защитить пациента от боли при операционной травме. Следовательно, следует воздействовать также на неопиоидные механизмы развития боли [1,4,11].

Процесс центральной сенситизации связан с возбуждающим действием нейротрансмиттеров (аминокислот аспартата и глутамата) на рецепторы, что приводит к закреплению состояния гипералгезии. Общий анестетик кетамин в малых дозах является антагонистом рецепторов этих нейротрансмиттеров. Применение мультиmodalной центральной алгезии в виде комбинации опиоида и кетамина в малых дозах позволяет остановить процесс центральной сенситизации [6,10,12].

Одним из ключевых моментов мультиmodalной алгезии является выбор метода анестезии во время операции. На основании современных клинических и экспериментальных исследований установлено, что общая анестезия, устраняя перцепцию боли, не обеспечивает блокаду прохождения ноцицептивных импульсов даже на супрасегментарном уровне, не говоря уже о спинальном уровне. Общая доза опиоидных анальгетиков, введенных в системный кровоток, не обеспечивает достаточной блокады опиатных рецепторов задних рогов спинного мозга. Слабоанестезированный спинной мозг во время операции подвергается мощной бомбардировке повреждающими стимулами, что вызывает вышеуказанные пластические изменения центральной нервной системы. Таким образом, степень адекватности анестезии сегодня определяется качеством защиты спинного мозга. Поэтому регионарная анестезия с полной блокадой афферентной ноцицептивной импульсации в том или ином варианте должна являться обязательным и основным компонентом интраоперационной защиты [14,16].

Целью нашего исследования явилось сравнение течения анестезии у больных с применением мультиmodalного подхода к анестезиологическому обеспечению и традиционной общей анестезии при длительных оперативных вмешательствах.

Материал и методы

Обследованы 40 больных, поступивших в РНЦЭМП 2008-2009 гг., которых разделили на 2 группы в зависимости от метода анестезии.

Контрольную группу составили 20 пациентов (средний возраст $55,8 \pm 2,2$ года), из них 12 (60%) мужчин и 8 (40%) женщин. Больным контрольной группы назначалась стандартная премедикация, состоящая из промедола, димедрола и атропина в общепринятых дозировках. Применялся также H_2 блокатор невофам 20 мг за 40 мин до операции. Общая анестезия в этой группе проводилась по общепринятой методике. Индукция в анестезию выполнялась введением дормикума 0,08 мг/кг, фентанила 2 мкг/кг, кетамина 2 мг/кг. Миоплегия осуществлялась введением аркуриония в дозе 0,1 мг/кг, поддержание анестезии - фентанилом в дозе 5 мкг/кг/час, кетамин в дозе 1,5 мг/кг/час. Средняя продолжительность

оперативного вмешательства - $4,6 \pm 0,2$ часа.

Во 2-ю группу (основную) были включены 20 пациентов (средний возраст $54,5 \pm 2,3$ года), из них 14 (70%) мужчин и 6 (30%) женщин. Для премедикации (по принципу упреждающей алгезии и блокады периферических рецепторов) применяли кетонал в дозе 100 мг/м за 40 мин до операции. Как и в 1-й группе назначались атропин, димедрол и невофам в обычных дозировках. Больным этой группы производили пункцию и катетеризацию эпидурального пространства на уровне Th7-Th8, катетер проводился краниально на 4-5 см, тест-доза проводилась раствором местного анестетика бупивакаина в дозе 15 мг. Индукция в анестезию была такой же, как 1-й группе. Анальгетический компонент во время операции поддерживался введением в эпидуральное пространство местного анестетика бупивакаина в дозе 0,25 % 100-125 мг (доза подбиралась индивидуально), также в эпидуральное пространство вводился наркотический анальгетик фентанил 0,05 мг. В последующем вводимая доза бупивакаина составила 25-50 мг. Для поддержания анестезии в основной группе применялся также кетамин для блокады NMDA рецепторов в дозе 0,8 мг/кг, ингаляция паров наркотана 0,8-1 об%. При необходимости в наиболее травматичные моменты оперативного вмешательства болюсно вводился фентанил по 0,1 мг. Средняя продолжительность оперативного вмешательства у пациентов этой группы составила $4,5 \pm 0,4$ часа.

Искусственная вентиляция лёгких (ИВЛ) в обеих группах проводилась по полужакрытому контуру аппаратом Fabius (Dräger, Германия). Осуществлялся непрерывный мониторинг АД, ЧСС, ЭКГ, SpO_2 посредством монитора Nihon-Kohden (Япония). Исследовались показатели центральной и периферической гемодинамики - АДс, АДд, АДср, ЧСС, ОПСС, СИ, ИРЛЖ, ФВ. Адекватность анестезии контролировалась по показателям кортизола. Исследовались также показатели кислотно-основного состояния (КОС) крови. По физическому состоянию и характеру выявленных расстройств больные относились к III классу по ASA.

Исследования проводились на следующих этапах: I-исход (после премедикации), II-через 30 мин после разреза (для определения эффективности эпидуральной анестезии), III-травматичный момент операции, IV-окончание операции. Кроме того, регистрировалось время экстубации больных обеих групп.

Данные о характере оперативных вмешательств представлены в таблице 1.

Результаты и обсуждение

Показатели гемодинамики на исходном этапе представлены в таблице 2. Как видно из таблицы, почти все изучаемые параметры мало отличались друг от друга. В исходе у всех пациентов отмечена тенденция к умеренной артериальной гипертензии с некоторым повышением сосудистого сопротивления, на что указывали показатели АД и ОПСС. Что касается минутной производительности сердца, то средние её значения по группам оставались в режиме нормодинамии.

Показатели КОС на исходном этапе исследования не были сколько-нибудь нарушены. У лиц основной группы уровень

Таблица 1. Виды оперативных вмешательств в обеих группах, абс. (%)

Вид операции	Контрольная группа	Основная группа	Всего
Гастрэктомия	6 (30)	6 (30)	12 (30)
Субтотальная резекция желудка	10 (50)	11 (55)	21 (52,5)
Гастрэктомия с резекцией абдоминального отдела пищевода	4 (20)	3 (15)	7 (17,5)
Итого	20 (100)	20 (100)	40 (100)

кортизола достигал $426 \pm 8,3$, контрольной - $409,3 \pm 11,3$ нмоль/л.

На II этапе исследования (через 30 мин после разреза) у лиц контрольной группы наблюдалось некоторое повышение АДср и ЧСС, в основной группе отмечалось снижение АД на 20%, ЧСС на 14%, АДср на 17%, что, возможно, связано с реакцией гемодинамики в ответ на симпатический блок в результате эпидуральной анестезии. Т.е. у больных основной группы имела место тенденция к снижению и нормализации основных показателей гемодинамики.

В травматичный момент оперативного вмешательства у лиц контрольной группы АДср было на 18,2%, ЧСС - на 27,9% выше, чем в основной группе. В ответ на тахикардию наблюдается снижение ФВ на 10,8%, увеличение работы и производительности сердца на 21,4%. В основной группе показатели центральной и периферической гемодинамики оставались в пределах нормальных величин, что характеризовало лучшую нейровегетативную защиту и справедливость мультимодального подхода к обезболиванию с блокадой ноцицепции на всех уровнях.

Об адекватности анестезии судили по уровню гормона стресса - кортизола глюкозы сыворотки крови. На II этапе (через 30 мин после разреза) в контрольной группе отмечалась тенденция к повышению этих показателей. В контрольной группе средний уровень глюкозы был равен $8,0 \pm 1,04$ ммоль/л ($P < 0,05$), что на 16,25% выше, чем в основной группе; средний уровень кортизола $594,1 \pm 25,5$ нмоль/л ($P < 0,05$), что на 20,7% выше, чем в основной группе. В основной группе средний уровень глюкозы был равен $6,7 \pm 0,1$ ммоль/л; показатель кортизола составил $471,3 \pm 10,5$ нмоль/л. На III этапе (в травматичный момент оперативного вмешательства) показатели глюкозы и кортизола в основной группе составили соответственно $7,4 \pm 0,1$ ммоль/л и $587,2 \pm 11$ нмоль/л, в контрольной группе - $9,23 \pm 0,64$ ммоль/л и $660,3 \pm 23,5$ нмоль/л ($P < 0,05$), на 11,6% превышая аналогичный показатель в основной группе.

На IV этапе (окончание операции) уровень глюкозы в основной группе составил $6,2 \pm 0,16$ ммоль/л; показатель кортизола - $465,2 \pm 8,8$ нмоль/л, в контрольной группе - $8,3 \pm 0,7$ ммоль/л ($P < 0,05$), что на 25,3% превышало уровень глюкозы

в основной группе. Показатель кортизола был равен $625,3 \pm 28,9$ нмоль/л, что на 25,6% выше, чем в основной группе.

Таким образом, уровень кортизола и глюкозы в контрольной группе был выше чем в основной, что свидетельствует о лучшем качестве аналгезии, где применялся мультимодальный подход к анестезиологическому пособию. Данные об уровне глюкозы и кортизола в интраоперационном периоде представлены в таблице 3.

Исследования кислотно-основного состояния крови на всех этапах исследования не выявило грубых нарушений. Достоверные различия между группами определялись в показателях pH и BE, однако за рамки нормальных величин они не выходили.

К моменту окончания оперативного вмешательства все изучаемые показатели центральной и периферической гемодинамики в контрольной группе возвращались к нормальным величинам, а в основной группе оставались практически без изменения.

Время пробуждения больных основной группы было достоверно меньше и составило $39,4 \pm 4,3$ мин. В контрольной группе данный показатель составил $76,9 \pm 5,4$ мин.

Мультимодальный подход к анестезиологическому обеспечению длительных оперативных вмешательств интраоперационно позволил снизить на 60% количество потребляемых наркотических анальгетиков, а также улучшить качество послеоперационного обезбоживания.

Таким образом, применение мультимодального подхода к анестезии с воздействием на все звенья патогенеза боли обеспечивает стабильность гемодинамических показателей в интраоперационном периоде, минимальное напряжение гомеостаза, менее выраженную реакцию симпатико-адреналовой системы за счёт хорошей нейровегетативной защиты. Мультимодальный подход к анестезиологическому обеспечению длительных оперативных вмешательств в абдоминальной хирургии способствует также раннему пробуждению больных, дает ощутимый экономический эффект за счет сокращения сроков пребывания в клинике, в первую очередь в отделении реанимации и интенсивной терапии, ранней реабилитации и активизации пациента, снижения частоты послеоперационных осложнений.

Таблица 2. Показатели гемодинамики на этапах исследования в интраоперационном периоде.

Показатель, $M \pm m$	Этап исследования							
	исход		ч/з 30 мин после разреза		травматичный момент операции		окончание операции	
	I	II	I	II	I	II	I	II
АДс, мм рт. ст.	137,4 $\pm$ 2,3	136,3 $\pm$ 2,5	136,9 $\pm$ 3,05*	109,4 $\pm$ 2,2**	153,4 $\pm$ 0,03*	121,9 $\pm$ 1,8	131,3 $\pm$ 1,9	129,8 $\pm$ 1,09
АДд, мм рт. ст.	86,3 $\pm$ 2,1	85,7 $\pm$ 1,4	85,6 $\pm$ 1,9*	74,0 $\pm$ 1,5	98,5 $\pm$ 0,1*	82,2 $\pm$ 1,2	85,6 $\pm$ 1,2	85,0 $\pm$ 1,04
ЧСС, в/мин	88,5 $\pm$ 2,8	86,8 $\pm$ 2,7	96,8 $\pm$ 2,4*	82,1 $\pm$ 2,01	115,1 $\pm$ 0,21*	83,6 $\pm$ 1,7	89,9 $\pm$ 2,1	84,7 $\pm$ 1,6
АДср, мм рт. ст.	104,0 $\pm$ 2,5	103,40 $\pm$ 2,4	102,7 $\pm$ 0,9*	85,6 $\pm$ 0,6**	116,3 $\pm$ 0,3*	95,5 $\pm$ 0,9	100,8 $\pm$ 0,2	99,9 $\pm$ 0,5
СИ, л/мин/м ²	3,55 $\pm$ 0,40	3,18 $\pm$ 0,80	3,80 $\pm$ 0,2	3,80 $\pm$ 0,1	3,9 $\pm$ 0,03*	3,7 $\pm$ 0,08**	4,1 $\pm$ 0,09	3,9 $\pm$ 0,07**
КДО, мл	132,5 $\pm$ 3,6	131,7 $\pm$ 2,3	139,2 $\pm$ 3,5	140 $\pm$ 4,3	116,0 $\pm$ 1,05*	134,7 $\pm$ 1,3	140,5 $\pm$ 2,01	146,3 $\pm$ 2,3
КСО, мл	55,1 $\pm$ 1,4	54,6 $\pm$ 1,6	56,1 $\pm$ 1,2	56,6 $\pm$ 1,6	53,9 $\pm$ 0,09*	55,0 $\pm$ 0,89	58,0 $\pm$ 0,7	61,3 $\pm$ 1,1
ФВ, %	58,7 $\pm$ 0,7	58,5 $\pm$ 0,4	59,5 $\pm$ 0,6	60,9 $\pm$ 0,63	53,3 $\pm$ 0,4*	59,7 $\pm$ 0,34	58,7 $\pm$ 0,53	58,37 $\pm$ 0,32
ИРЛЖ, кгм/м ²	4,50 $\pm$ 0,3	4,4 $\pm$ 0,32	5,3 $\pm$ 0,3	4,4 $\pm$ 0,1	6,1 $\pm$ 0,05*	4,8 $\pm$ 0,1	5,6 $\pm$ 0,08	5,2 $\pm$ 0,09**
ОПСС, дин.см ⁻⁵	1626,9 $\pm$ 94,1	1781,6 $\pm$ 82,3	1425,8 $\pm$ 23*	999,8 $\pm$ 10,8**	1396,4 $\pm$ 13,5*	1152,51 $\pm$ 14,6	1088,6 $\pm$ 13,5	1109,4 $\pm$ 9,1

Примечание. $P < 0,05$: * - по сравнению с данными больных основной группы; ** - по сравнению с исходом.

Таблица 3. Показатели глюкозы и кортизола в интраоперационном периоде

Показатель	Через 30 мин после разреза		Травматичный момент операции		Окончание операции	
	I	II	I	II	I	II
Глюкоза, ммоль/л	8,0±1,04*	6,7±0,1	9,2±0,64	7,4±0,1	8,3±0,7*	6,2±0,16
Кортизол, нмоль/л	594,1±25,5*	471,3±10,5	660,3±23,5*	587,2±11	625,3±28,9	465,2±8,8

Примечание. * P < 0,05; - по сравнению с данными больных основной группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермолаев П.М. Анестезиологическое пособие и интенсивная терапия при операциях с микрохирургической аутопластикой в онкологии: Автореф. дис... канд. мед.наук. М 2005.
2. Карпов И.А., Овечкин А.М. Современные возможности оптимизации послеоперационного обезболивания в абдоминальной хирургии. Боль 2005; 1: 15-20.
3. Лебедева Р.Н., Никода В.В. Фармакотерапия острой боли. М. Айр-Арт 1998.
4. Осипова Н.А. Антиноцицептивные компоненты общей анестезии и послеоперационной аналгезии. Анест и реаниматол 1998; 5: 11-15.
5. Осипова Н.А., Свиридов С.В. Обоснование применения ингибиторов простагландино- и кининогенеза в комплексе общей анестезии и послеоперационного обезболивания. Анест и реаниматол 1993; 2: 3-9.
6. Осипова Н.А., Петрова В.В., Митрофанов С.В. и др. Средства периферического и сегментарного уровней защиты пациента в система общей анестезии и послеоперационного обезболивания. Анест и реаниматол 2002; 4: 14-19.
7. Осипова Н.А., Петрова В.В., Митрофанов С.В. и др. Системная и регионарная антиноцицептивная защита пациента в хирургии. Проблема выбора. Анест и реаниматол 2006; 4: 12-16.
8. Петрова В.В., Осипова Н.А., Береснев В.А., Долгополова Т.В. Лорноксикам (ксефокам) как средство профилактики и лечения послеоперационного болевого синдрома среди других НПВП. Анест и реаниматол 2005; 5: 39-44.
9. Светлов В.А., Зайцев А.Ю., Козлов С.П. Сбалансированная анестезия на основе регионарных блокад: стратегия и тактика. Анест и реаниматол 2006; 4: 4-12.
10. Хороненко В.Э., Осипова Н.А., Петрова В.В. и др. Внутривенная общая анестезия с самостоятельным дыханием пациентов при неполостных онкологических операциях. Анест и реаниматол 2001; 5: 36-40.
11. Birkman R. Antinociceptive effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs and paracetamol. Acta Anaesthesiol Scand 1995; 39: 1039.
12. Birkman R., Hallman K.M., Hedner T., Henning M. Acetaminophen blocks spinal hyperalgesia induced by NMDA and substance P Pain 1994; 57: 259-264.
13. Breivik H. Postoperative pain: toward optimal pharmacological and epidural analgesia. Pain 2002 an Updated Review. IASP. Press. Seattle, 2002; 337-349.

14. Elia N., Lysakowski C., Tramer M. Concomitant use of non-opioid analgesics and morphine after major surgery - is there a clinically relevant morphine sparing effect? A meta-analysis of randomized. Europ J of Anesthesiol 2005; 22 (34): 187.
15. Holie K., Kehlet H. Compensatory fluid administration for preoperative dehydration - does it improve outcome? Acta Anaesthesiol Scand 2002; 18: 296.
16. Kehlet H. Effects postoperative pain relief on Outcome. Pain 2005- an Updated Review. IASP. Press. Seattle 2005; 277-281.
17. Koppert W., Webertriiz A., Korber N. The cyclooxygenase isoenzyme inhibitors parecoxib and paracetamol induce central hyperalgesia in humans. Pain 2004; 108: 48.
18. Schmitt E., Vainchtock A., Nicoloyannis N., Locher F., Meszobian X. Ready to use injectable paracetamol: easier, safer, lowering workload and costs. Europ J Hospital Pharmacy 2003; 9: 96-102.

Узоқ вақтли операцияларни анестезиологик таъминлашга мультимодал ёндашув

В.Х.Шарипова

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

2008-2009 йилларда узоқ давом этувчи хирургик амалиётларни ўтказган 40 бемор текширувга киритилган. Анестезия турига қараб беморлар 2 гуруҳга бўлиниб, асосий гуруҳни 20 бемор ташкил этди ва бу гуруҳда мультимодал принципга асосланиб, анестезия ўтказилди. Контрол гуруҳни 20 бемор ташкил этди ва бу гуруҳда анъанавий умумий анестезия ўтказилди. Текширувлар натижасида аниқландики, оғрик патогенезининг ҳамма тармоқларига таъсир қилувчи мультимодал аналгезия гемодинамик кўрсаткичларнинг барқарор сақланишига имконият яратади, гомеостаз танқислиги минимал бўлади, яхши нейровегетатив ҳимоя туфайли симпатoadренал тизими реакцияси минимал жавоб беради.

Адрес для корреспонденции:

Шарипова В.

Ташкент ул.У.Носира д.102а-14

Тел.: 732-99-90

E-mail: visolat_78@mail.ru

НЕЙРООКСИАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ГИНЕКОЛОГИИ

А.Р. АТАШЕВ¹, ЕН ДИН КИМ², А.О. УРАЗБАЕВ¹, Р.Т. БОЛТАЕВ¹

Neuro-axial anesthesia in traumatology and gynaecology

A. ATASHEV, EN DIN KIM, A. O. URAZBAEV, R. T. BOLTAEV

Хорезмский филиал РНЦЭМП¹,

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии МЗ РУз²

Исследовали проведены у 93 пациентов травматологического и гинекологического профиля. Оперативное вмешательство выполнено в условиях спинально-эпидуральной анестезии в двухсегментарном варианте. Эффективность методов анестезиологического пособия и их влияние на основные системы жизнеобеспечения оценивали по общепринятым клиническим признакам, гемодинамике и уровню противовоспалительных цитокинов. Было выявлено, что спинально-эпидуральная анестезия не оказывает выраженного влияния на гемодинамический профиль на основных этапах оперативного вмешательства, а также способствует ограничению выраженности системного воспалительного ответа.

Ключевые слова: нейрооаксиальная анестезия, травма, операция, цитокины, системный воспалительный ответ

93 patients with traumatological and gynaecological diseases have been investigated. The operative interventions were made under the spinal-epidural anesthesia in double-segmental types. The efficiency of the methods of anesthetic management and their influence on the main life-supplying systems were estimated by general clinic indications, hemodynamic and the level of anti-inflammatory cytokines. It was found that spinal-epidural anesthesia do not influence on hemodynamic type at the main stages of operative interventions and also promotes to the limitation of the system-defined inflammatory reply.

Key-words: neuro-axial anesthesia, trauma, operation, cytokines, system-defined inflammatory reply.

При травматологических и гинекологических операциях используются все виды анестезиологического пособия. В то же время выполнение оперативных вмешательств у пациентов пожилого и старческого возрастов требует индивидуального подхода к выбору анестезиологического пособия в каждой конкретной клинической ситуации.

Ни в одной области медицины периоперационные и постоперационные преимущества применения нейрооаксиальной анестезии (НАн) не выражены так отчетливо, как в травматологии и гинекологии. Все это находит подтверждение в отечественных и международных контролируемых клинических исследованиях [1,2]. Доказано, что НАн значительно снижает объем периоперационной кровопотери и частоту развития тромбоэмболических осложнений.

Цель - изучить влияние наиболее перспективного метода регионарной анестезии (спинально-эпидуральная анестезия - СЭАн) на основные системы жизнеобеспечения пациентов травматологического и гинекологического профиля.

Материал и методы

Под наблюдением находились 93 пациента в возрасте $69,3 \pm 1,4$ года с массой тела $67,3 \pm 1,1$ кг, из них 69 женщин и 24 мужчины.

Среди экстрагенитальной патологии у 50 больных была гипертоническая болезнь, у 9 – мерцательная аритмия, у 34 – стенокардия.

Основным показанием к операции служили перелом костей голени и стопы с разрывом передних и задних связок, интрамедуллярный остеосинтез раздробленных костей нижней конечности с наложением аппарата Илизарова, перелом тазовых костей по Мальгени, абдоминальная и чрезвлагалищная ампутация и экстирпация матки, передняя и задняя пластика влагалища. Риск анестезии - III степени по классификации ASA.

Спинально-эпидуральную анестезию выполняли в двухсегментарном варианте. Эпидуральное пространство катетеризировали в положении пациента на боку, на уровне ТХII - L1 с проведением эпидурального катетера в краниальном

направлении на 4 см, интратекально на уровне LIII - LIV иглами типа "pencil - point" G 25 вводили 4% гипербарический раствор ультракаина (1,0 - 1,2) мг/кг). Спинальной инъекции предшествовала преинфузия кристаллоидами 6-8 мл/кг. Оперативное вмешательство начинали через 5-6 минут после интратекального введения местного анестетика. При необходимости усиления седации внутривенно использовали сибазон 0,15 мг/кг/ч. С появлением первых клинических признаков ослабления сегментарного сенсорно-моторного блока эпидурально вводили 12 мл 1% раствора ультракаина, в последующем при необходимости введение повторяли через каждые 80-90 минут, не дожидаясь признаков неадекватности анестезии.

Периоперационная инфузионная терапия составляла 18 - 20 мл/кг/ч.

Эффективность методов анестезиологического пособия и их влияние на основные системы жизнеобеспечения оценивали по общепринятым клиническим признакам, частоте сердечных сокращений (ЧСС в мин), среднединамическому давлению (СДД) и $\text{SatO}_2\%$, которые определяли на мониторе ВРМ-300 фирмы Biosys (Южная Корея).

Центральную гемодинамику оценивали с помощью эхокардиографии на аппарате SA-600 (фирма Medison, Япония). Изучали индекс мощности левого желудочка (ИМЛЖ, Вт·м²), сердечный индекс (СИ, л/мин·м²), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Уровень интерлейкинов (IL-1 β , IL-1 α и TNF α) определяли стандартными наборами реактивов (фирма Вектор БЕСТ, Россия, Новосибирск) для количественного определения человеческих интерлейкинов в биологических жидкостях и культуральных средах. Оптическую плотность измеряли на иммуноферментном анализаторе с помощью аппарата Hospitex.

Гемодинамику исследовали за 2-3 дня до оперативного вмешательства (I этап), после анестезии (II этап), в наиболее травматичный момент операции (III этап), после эпидуральной анестезии (IV этап), после окончания операции (V этап). Уровень интерлейкинов также в V этапов: за 2-3 дня до оперативного вмешательства (I этап), после анестезии (II этап),

наиболее травматичный момент операции (III этап), после окончания операции (IV этап), в конце первых суток (V этап).

Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Исходное состояние гемодинамики обследуемых больных оценивалось как нормокинетический режим кровообращения (табл).

С наступлением хирургической стадии спинальной анестезии на фоне развития полноценного сенсорно-моторного блока на 8-й мин (II этап) увеличивались разовая производительность сердца и ИМЛЖ – соответственно на 15 и 11,8% ($P<0,001$), а ОПСС, СДД, ДП, и ЧСС были на 12; 8,9; 7,4 и 4,7% достоверно ниже исходных величин.

Наиболее травматичный этап (III) операции характеризовался гемодинамической стабильностью: СИ превышал исходные величины на 9% ($P<0,001$), а потребность миокарда в кислороде (ДП) достоверно снижалась на 4,3% относительно исхода. По отношению к предыдущему этапу СИ и ИМЛЖ достоверно снижались на 5,3 и 6%, а СДД и ДП увеличивались на 9,8 и 3,4% ($P<0,001$).

На IV этапе (после эпидурального введения местного анестетика) ИМЛЖ достоверно выше исхода на 8,5%, а ОПСС и ДП – на 8,4 и 5,3% ($P<0,05$) ниже исходных величин. В то же время минутная производительность сердца была ниже предыдущего этапа исследования на 5,6% ($P<0,05$).

Окончание оперативного вмешательства (V этап) характеризовалось по-прежнему стабильными показателями производительности сердца: ИМЛЖ был достоверно выше исхода на 6,7%, а ОПСС на 9,3% ($P<0,05$) ниже исходных показателей. Отмечалось достоверное увеличение (по сравнению с IV этапом) потребности миокарда в кислороде и ЧСС (на 8,8 и 58,4%).

Наблюдалось достоверное увеличение по сравнению с исходными показателями продукции провоспалительного IL-1 β и TNF α : на II и III этапах соответственно на 18,8 – 19 и 46,7 – 105,9%. После окончания операции (IV) уровень IL-1 β был выше исхода на 32,5% ($P<0,001$), а в конце первых суток (V) ниже на 9,9% ($P<0,05$). По отношению к предыдущему этапу содержание IL-1 β и TNF α было достоверно выше только в наиболее травматичный момент операции на 23,5 и 72,9%,

на остальных же этапах (IV и V) достоверно ниже соответственно на 9-46 и 32,4-17%.

Продукция противовоспалительного IL-1 α имела тенденцию к увеличению на II и III этапах, после окончания операции и в конце первых суток отмечалось значительное увеличение ее на 62,5 и 95,8% ($P<0,001$), а по сравнению с предыдущим этапом (III и IV) – на 56,7 и 20,5% ($P<0,001$).

Таким образом, при СЭАн в начале операции и в наиболее травматичный ее момент регистрировался самый высокий уровень провоспалительных интерлейкинов в сочетании с самым низким содержанием IL-1 α , что и определяло некоторый дисбаланс продукции интерлейкинов, однако эти изменения носили не столь выраженный характер по сравнению с группой больных, у которых использовали ОМАН с ИВЛ. В конце операции и в конце первых суток наблюдалось снижение синтеза провоспалительных интерлейкинов и значительная компенсаторная активизация ее противовоспалительного звена. Следовательно, СЭАн обладает иммуносохраняющим и иммуностимулирующим действием.

Выводы:

1. Спинально-эпидуральная анестезия сопровождается стабильным профилем гемодинамики на основных этапах исследования при значительно меньшем потреблении миокардом кислорода, что указывает на более экономичный и безопасный режим кровообращения. Эти изменения, по-видимому, были обусловлены полноценной блокадой ноцицептивной импульсации на супраспинальном уровне центральных структур, что подтверждает адекватность и безопасность используемого метода анестезиологического пособия.

2. Спинально-эпидуральная анестезия способствует ограничению выраженности системного воспалительного ответа: снижает уровень провоспалительных, активизирует продукцию противовоспалительных цитокинов. Следовательно, она оказывает иммуносохраняющее и иммуностимулирующее действие.

ЛИТЕРАТУРА

1. Страшнов В.И., Забродин О.Н., Бандар А. Адекватность сочетанной комбинированной спинально-эпидуральной анестезии при верхнеабдоминальных операциях

Таблица. Показатели центральной гемодинамики на этапах исследования при гинекологических операциях, $M \pm m$

Показатель	ЭТАП ИССЛЕДОВАНИЯ				
	I	II	III	IV	V
СИ, л/мин.м ²	3,3±0,04	3,8±0,06 *	3,6±0,07 8*,**	3,4±0,05 **	3,4±0,08
ИМЛЖ, Вт·м ²	0,59±0,016	0,66±0,018*	0,62±0,015 **	0,64±0,014 *	0,63±0,017 *
ОПСС, дин/с·см ⁵	1609,4±48,6	1415,4±52,3 *	1501,3±56,3	1475±50,2 *	1460±50,5 *
СДД, Мм рт.ст.	93,3±1,6	85±1,5 *	93,3±1,5 **	90,2±1,5	93,3±1,5
ЧСС в мин	86,3±1,5	82,3±1,2 *	84,2±1,4	82,3±1,4	86,8±1,2 **
IL-1 β	53,7±1,8	63,8±2,5*	78,8±1,3 *,**	71,2±1,5 *,**	48,4±1,6 *,**
TNF α	37,2±1,6	44,3±1,4 *	76,6±1,8 *,**	41,3±2 **	34,3±1,5 **
IL-1 α	24,3±1,7	26,1±1,4	25,2±1,5	39,5±1,2 *,**	47,6±1,5 *,**

Примечание. * – Достоверность различий относительно исхода; ** – достоверность различий относительно предыдущего этапа.

ях. Анест и реаниматол 2006; 4: 30-33.

2. Cook T.M. Combined spinal epidural techniques. Anaesthesia 2000; 55: 42-64.

Травматология ва гинекологияда нейроаксиал анестезия

А.Р.Аташев, Ен Дин Ким, А.О.Уразбаев, Р.Т.Болтаев
РШТЁИМ Хоразм филиали,
Республика акушерлик ва гинекология
ихтисослаштирилган илмий-амалий маркази

Текширишлар 93 та гинекологик ва травматологик беморларда ўтказилди. Жарроҳлик амалиётлари пайтида спинал-эпидурал анестезиянинг икки сегментли варианты қўлланилди. Анестезиологик усулнинг самарадорлиги ва муҳим системаларга таъсири умумий қабул қилинган клиник белгилар, гемодинамика ва яллиғланиш цитокинлари миқдори билан баҳоланди. Ўтказилган текширишлар натижасида спино-эпидурал анестезиянинг гемодинамикага кучли таъсир қилмаслиги, жарроҳлик амалиёти асосий босқичларида гемодинамика турғунлиги кузатилиши, яллиғланишли тизимли жавобнинг чегараланиши аниқланди.

Адрес для корреспонденции:

Аташев А.Р.

Тел.: (+99890)-719-05-08

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ ST СЕГМЕНТА

Ю.Н.ЗИЯЕВ, Х.Х.МАДЖИТОВ, Д.А.АЛИМОВ

The estimation of the efficiency of endovascular treatment the patients with acute coronary syndrome(ACS) with the raise of ST segment

U.N.ZIYAEV, H.H.MADJITOV, D.A.ALIMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты обследования и лечения 72 больных острым коронарным синдромом (ОКС) с подъемом ST сегмента на ЭКГ по передней стенке левого желудочка (ЛЖ). Цель исследования - оценка эффективности реперфузионной терапии посредством прямой транслюминальной баллонной ангиопластики и стентирования инфарктзависимой коронарной артерии у больных с ОКС с подъемом сегмента ST с использованием мониторингирования ЭКГ. Авторы постарались выявить взаимосвязь между показателем скорости снижения ST сегмента после реперфузии как маркера эффективного восстановления миокардиальной перфузии с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ как основного маркера восстановления сократительной функции миокарда ЛЖ.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, подъем ST-сегмента, реперфузионная терапия, ангиопластика, стентирование

The results of the check-up and treatment of 72 patients with ACS and the raise of ST segment on ECG on the front wall of left ventricle (LV) have been analyzed. The aim of investigation is the estimation of reperfusion therapy through the direct transluminal balloon angioplastics and stenting of infarct-depending coronary artery in patients with acute coronary syndrome(ACS) with the raise of ST segment using ECG monitoring. Authors tried to reveal the correlation between ST segment speed reduction indication after reperfusion as efficient recovering marker of myocardial perfusion as the main marker of the recovering of retractive functions of LV miocard.

Key-words: acute coronary syndrome (ACS), the raise of ST segment, reperfusion therapy, angioplastics stenting

Как известно, успех в лечении больных с острым коронарным синдромом (ОКС) с подъемом ST сегмента основывается на быстром восстановлении кровотока в тромбированной коронарной артерии. Процесс развития некроза растянут во времени и представляет собой синдром прогрессирующего повреждения миокарда, длительность которого определяется состоянием кровообращения в этой зоне и вокруг нее.

Полученные в многочисленных ангиографических исследованиях результаты о тесной связи проходимости инфарктзависимой коронарной артерии и исхода инфаркта миокарда после реперфузии подтвердили верность теории "открытой артерии", сформулированной Е. Braunwald в 1989 г. [2]. В соответствии с этой теорией, раннее восстановление адекватного кровотока по инфарктзависимой коронарной артерии прямо коррелирует с объемом некроза миокарда, функцией левого желудочка и, соответственно, уровнем ближайшей и отдаленной летальности.

Восстановление и поддержание проходимости артерии, окклюзия которой привела к развитию ОКС, достигается методами тромболитической терапии, транслюминальной баллонной ангиопластики (ТЛАБП). Широкое использование этих методов обусловили необходимость разработки методов своевременной, достоверной, доступной и желательно неинвазивной оценки их эффективности и прогнозирования исхода лечения. Как известно, особое значение для диагностики нарушений ритма, анализа смещения сегмента ST, имеет метод 24-часового мониторингирования, который дает ценную информацию о состоянии коронарного кровообращения и прогноза.

Целью исследования являлась оценка эффективности реперфузионной терапии посредством прямой транслюминальной баллонной ангиопластики и стентирования инфарктзависимой коронарной артерии у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST с использованием мониторингирования ЭКГ.

Материал и методы

В исследование были включены 72 больных, из них 64 (89%) мужчины, с ОКС с подъемом ST сегмента на ЭКГ по передней стенке левого желудочка (ЛЖ), поступивших в отделение кардиологической реанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Время от начала приступа до поступления в клинику в среднем составило $3,5 \pm 1,8$ часа, время от момента поступления до начала реперфузии методом прямой ТЛАБП окклюзированной коронарной артерии - $78,2 \pm 12,4$ минуты.

В исследование не включались больные, в анамнезе которых были инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность, острые нарушения мозгового кровообращения, полная блокада пучка Гиса на ЭКГ. Клиническая характеристика больных включенных в исследование приведена в таблице 1.

Селективная коронарография и транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием коронарных артерий проводились в условиях рентгенооперационной при отделении ангиографии РНЦЭМП, оборудованной рентгеновской ангиографической установкой Integris Allura FD 20 (Philips).

Мониторирование ЭКГ во время операции проводились на аппаратах Datex-Ohmeda (Финляндия), Philips IntelliVue

Таблица 1. Клиническая характеристика больных

Показатель	Число больных, абс. (%)
Всего больных	72 (100)
Возраст, лет ($M \pm SD$)	$48 \pm 9,8$
Пол, мужчин	64 (88,8)
Стенокардия	40 (55,5)
Артериальная гипертензия	30 (41,6)
Сахарный диабет	15 (20,8)
Курение	57 (79,1)
Гиперхолестеринемия	55 (76,4)

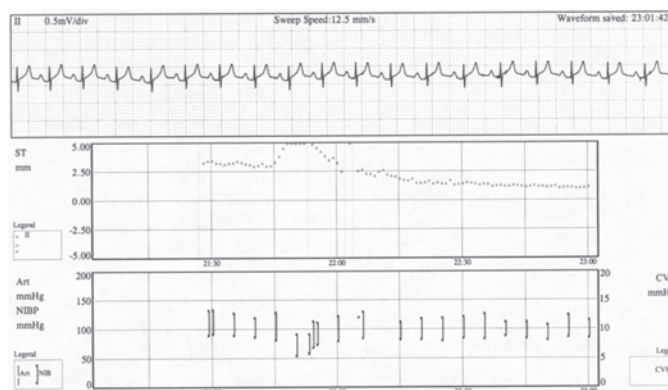


Рис.1. Основные показатели гемодинамики и ЭКГ мониторингирования по данным аппарата Datex-Ohmeda.

MP20 (Голландия) и далее в палате аппаратом Shiller MT-200 (Switzerland). Регистрация ЭКГ начиналась до проведения ТЛБАП. В наиболее информативном отведении ЭКГ оценивали степень элевации сегмента ST от изолинии, скорость снижения сегмента ST (мкВ/ч) после реперфузии, характер и частоту нарушений ритма. Скорость снижения сегмента ST рассчитывали по определению на тренде динамики ST разницы между максимальным и минимальным значением в микровольтах (мкВ), деленной на время (ч).

Эхокардиография проводилась на аппарате Siemens-Sonoline-Omnia, оборудованном электронными датчиками с частотой 4,0 МГц по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества в 1-, 3- и 7-е сутки болезни. В В-режиме по формуле "площадь-длина" рассчитывали конечно-диастолический объем (КДО) левого желудочка, мл, конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, мл, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, %.

Всем больным назначали медикаментозную терапию: антиагреганты (клопидогрель, аспирин), антикоагулянты, бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (ИАПФ), нитраты.

Статистический анализ проводился при помощи табличного процессора Excel 7.0, а также программ для статистической обработки данных Statistica 6.0. для Windows. Для каждого признака рассчитывали параметры распределения: среднее арифметическое (M), среднеквадратичное отклонение (SD), медиану (Me) в случае отклонения распределения признака от нормального закона. Согласованность числовых данных с нормальным законом распределения оценивалась по критерию Колмогорова. Для изучения взаимосвязи признаков рассчитывался коэффициент парной корреляции Пирсона.

Результаты исследования

Поражение передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коро-нарной артерии (АКА) было выявлено у всех 72 больных. Во всех случаях определялась полная окклюзия ПМЖВ, кровотока TIMI-0.

У 49 (68%) больных окклюзия артерии локализовалась в проксимальной трети, у 23 (32%) в средней трети ПМЖВ. Всем больным проведена успешная ТЛБАП со стентированием ПМЖВ АКА. У 62 (86,1%) больных был восстановлен кровоток TIMI-III, у 10 (13,9%) TIMI-II. В этой группе не было случаев смерти и осложнений в виде тромбоза стента, дистальной эмболизации.

Анализ результатов мониторингирования ЭКГ выявил характерную динамику снижения уровня сегмента ST. Показатель скорости снижения сегмента ST после ТЛБАП в группе со-

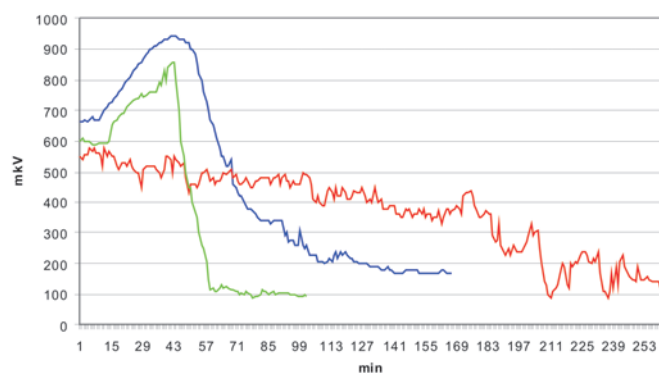


Рис.2. Кривые динамики уровня ST сегмента на ЭКГ при различных методах реперфузионной терапии.

ставил $3070,3 \pm 946,6$ мкВ/ч.

Во всех случаях проведения ТЛБАП отмечалось появление реперфузионных нарушений ритма. Так, желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) регистрировалась у 72 (100%) больных, ускоренный идиовентрикулярный ритм (УИР) - у 13 (18,0%), желудочковая тахикардия (ЖТ) - у 14 (19,4%), фибрилляция желудочков (ФЖ) - у 2 (2,7%).

Исследования сократительной функции ЛЖ выявили достоверное возрастание показателя фракции выброса ЛЖ (рис.1). Так, в 1-е сутки ФВ ЛЖ составила 38,9%, на 3-и сутки - 51,6% ($P < 0,05$), на 7-е - 55,8% ($P < 0,05$).

При проведении корреляционного анализа выявлена достоверная прямая связь между показателями скорости снижения сегмента ST после реперфузии и ФВ ЛЖ, измеренная на 7-е сутки (рис.3). При этом, как видно из рис.4, коэффициент корреляции составил $r = 0,53366$, ($P < 0,001$).

Мы провели также однофакторный регрессионный анализ с построением уравнения линейной регрессии $y = a + bx$ (где: x - независимый признак, y - зависимый, a - константа, b - коэффициент регрессии) с целью прогнозирования степени восстановления ФВ ЛЖ по скорости снижения ST сегмента после реперфузии. Уравнение линейной регрессии приняло следующий вид:

$$\text{ФВ ЛЖ \%} = 45,772 + 0,00233 \cdot \text{скорость снижения ST (мкВ/ч);}$$

Коэффициент детерминации составил $r^2 = 0,2848$ ($P < 0,0001$), что позволяет нам интерпретировать данную регрессионную модель для прогнозирования вероятности наступления события по имеющимся данным.

Обсуждение

Известно, что для оценки эффективности реперфузионной терапии у больных с ОКС с подъемом ST-сегмента на ЭКГ недостаточно только ангиографических показателей проходимости инфарктсвязанной артерии.

В ряде многоцентровых клинических исследований, посвященных разработке новых схем проведения реперфузионной терапии, получены результаты, которые заставили усомниться в абсолютной взаимосвязи между определяемой при коронарографии степенью коронарного кровотока в инфарктзависимой коронарной артерии и исходом инфаркта миокарда [1,10,13].

Коронарография позволяет получить однократный "ментальный снимок" проходимости коронарной артерии. Инфарктзависимая коронарная артерия, проходимая на 90-й минуте, может быть повторно окклюзирована через некоторое время.

Еще одним ограничением коронарографического метода

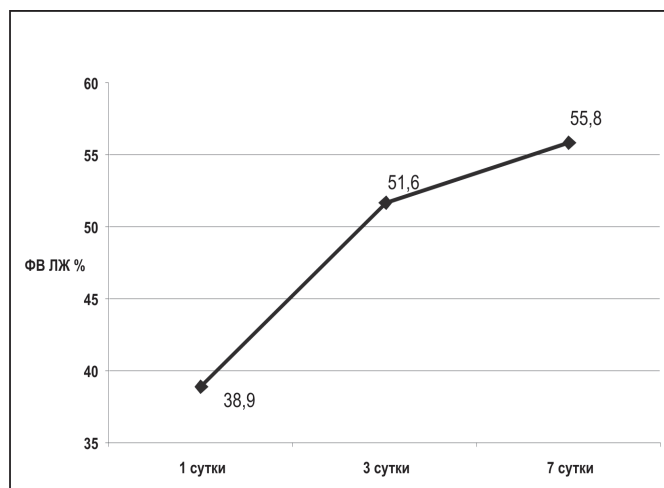


Рис.3. Показатель фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) в исследуемой группе.

исследования является невозможность оценить состояние микроциркуляции, которая определяет истинную перфузию миокарда. Несмотря на восстановление адекватного кровотока в инфарктзависимой коронарной артерии, микроциркуляция в пораженной зоне миокарда может быть неполной или практически отсутствовать. Доказательства наличия феномена "no-reflow" у пациентов после тромболитической терапии получены Н. Ito и соавт. [5], изучавшими тканевую перфузию миокарда методом контрастной эхокардиографии. Они установили, что около 25% больных после успешного восстановления коронарного кровотока TIMI-III по данным ангиографии имеют признаки феномена "no-reflow". Определено также влияние этого феномена на развитие раннего постинфарктного ремоделирования левого желудочка и сердечной недостаточности [6].

Как известно, неинвазивными критериями успешной реперфузии коронарной артерии являются быстрое купирование болевого синдрома, появление различных нарушений ритма и проводимости, быстрое восстановление ЭКГ изменений, в первую очередь, снижение сегмента ST, ускоренная динамика ферментативных маркеров некроза.

В протоколы крупных многоцентровых исследований были включены регистрация данных стандартной ЭКГ или холтеровское мониторирование ЭКГ. В исследовании GUSTO-I изучена возможность применения данных холтеровского мониторирования ЭКГ для прогнозирования наличия реперфузии. Критериями восстановления коронарного кровотока TIMI-II - TIMI-III считали снижение сегмента ST в наиболее информативном отведении ЭКГ на 50% и более от исходного к 90-й минуте от начала терапии. Коронарную артерию считали окклюзированной, если снижение сегмента ST составляло менее 50% от начального или если исходное снижение сегмента ST сменялось его стойким повторным повышением, которое сохранялось до момента проведения коронарографии [8]. При сравнении проходимость коронарной артерии, выявленной во время выполнения коронарографии на 90-и 180-й минутах и предсказанной на основании динамики сегмента ST ЭКГ отмечено, что прогнозируемая точность показателя составила 74% для диагностики коронарного кровотока степени TIMI-II - TIMI-III и 59% - для TIMI-0-TIMI-I (в среднем 70%). Максимальная чувствительность метода 92%, минимальная - 75%, специфичность - 44-45%, точность предсказания не зависела от локализации ИМ.

Еще более важно прогностическое значение динамики ЭКГ для оценки летальности при инфаркте миокарда после проведения реперфузионной терапии. Помимо исследования

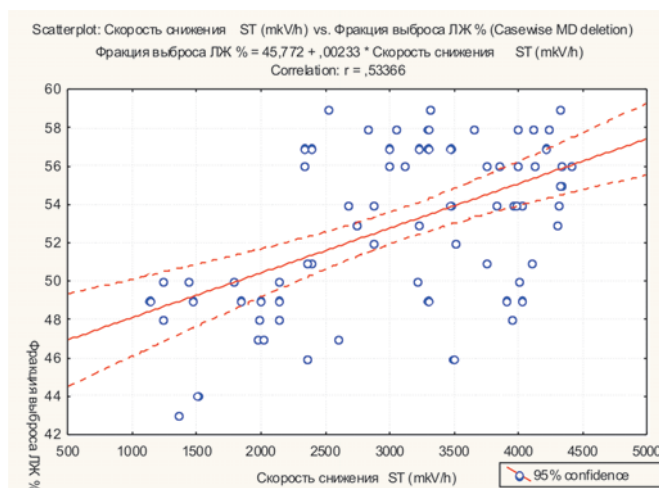


Рис.4. Корреляция между показателями ФВ ЛЖ (%) на 7-е сутки и скоростью снижения ST сегмента (мкВ/ч).

ISAM, в многоцентровом исследовании INJECT, в котором сравнивались эффективность и безопасность тромболитической терапии, на основании изучения динамики ЭКГ у 1398 больных было показано, что степень снижения исходного подъема сегмента ST является сильным предиктором показателя летальности к 35-м суткам инфаркта миокарда [12]. Аналогичные результаты получены в исследованиях GISSI-II, GUSTO-III и APEX-AMI [3,15].

Интересные результаты получены при исследовании динамики сегмента ST и показателя выживаемости больных с инфарктом миокарда после проведения первичной ТЛБАП. При наличии кровотока TIMI-III после проведения ТЛБАП показатель трехлетней выживаемости больных составил 71% при отсутствии динамики сегмента ST, 86% - при его снижении на 30-70% и 96% - при снижении более чем на 70% [14].

Безусловно, выживаемость больных после перенесенного инфаркта миокарда напрямую зависит от сократительной функции ЛЖ: чем лучше восстановление сократительной функции, тем ниже летальность.

Согласно экспериментальным исследованиям, при восстановлении коронарного кровотока даже после непродолжительной ишемии в отсутствие необратимого повреждения кардиомиоцитов их механическая функция восстанавливается со значительным опозданием [7]. Такая обратимая постинфарктовая дисфункция миокарда, несмотря на полное восстановление соответствия потребности миокарда в кислороде и его доставке, получила название "оглушения" (stunning).

В клинике состояние оглушения миокарда встречается после проведения ранней реперфузии острой окклюзии коронарной артерии у больных с ОКС. Так, L.A. Reduto и соавт. [11] установили, что у больных после внутрикоронарного введения стрептокиназы ФВ ЛЖ достоверно возрастала не сразу после реперфузии, а только к периоду выписки из клиники. По данным других исследователей [4], при успешной тромболитической терапии через 5 часов после окклюзии коронарной артерии регионарная сократимость ЛЖ достоверно улучшалась только к 10-му дню.

S.Nanto и соавт. [9] у больных инфарктом миокарда выявили методом контрастной эхокардиографии после успешной реперфузионной терапии отсроченное восстановление сократительной функции миокарда ЛЖ. Исследование авторов показало, что у 10 из 21 пациентов происходит отсроченное восстановление функции миокарда ЛЖ.

Как видно из наших наблюдений, сократительная функция ЛЖ восстанавливается в течение 3 - 7 суток после проведения

ТЛАБП, что, конечно, связано с разрешением оглушенного миокарда в зоне инфарктзависимой коронарной артерии.

Мы постарались выявить взаимосвязь между показателем скорости снижения ST сегмента после реперфузии как маркера эффективного восстановления миокардиальной перфузии с ФВ ЛЖ – основного предиктора восстановления сократительной функции миокарда ЛЖ.

Достоверная прямая корреляционная связь между показателями скорости снижения ST сегмента после реперфузии и ФВ ЛЖ на 7-е сутки позволяет прогнозировать степень восстановления сократительной функции ЛЖ с первых часов реперфузионной терапии.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой информативности данных 24-часового мониторингирования ЭКГ в первые сутки для оценки эффективности проведенной реперфузионной терапии больным с ОКС с подъемом ST сегмента.

Регистрация и анализ динамики сегмента ST необходим для определения маркера восстановления адекватного коронарного кровотока, позволяющего определить как ближайший, так и отдаленный прогноз у больных с инфарктом миокарда после эндоваскулярных вмешательств.

Выводы:

1. Мониторирование ЭКГ на фоне реперфузионной терапии является высокоинформативным методом исследования, позволяющим оценивать эффективность лечения больных с ОКС с подъемом ST сегмента.

2. Достоверная высокая прямая корреляционная связь имеет место между скоростью снижения сегмента ST после реперфузии и ФВ ЛЖ, измеренная на 7-е сутки ОКС с подъемом ST сегмента.

3. Скорость снижения сегмента ST после реперфузии является высокоинформативным предиктором степени восстановления сократительной функции ЛЖ.

4. ТЛАБП со стентированием коронарной артерии – эффективный метод реперфузионной терапии больных с ОКС с подъемом ST сегмента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bleich S.D., Adgey A.A.J., Pickering E. et al. An angiographic assessment of the efficacy and safety of front-loaded and bolus regimen of activase (alteplase, recombinant): the Double-Bolus Lytic Efficacy Trial (The Double Trial). *Circulation* 1995; 92 (Suppl. I): 1-415 (abstract).
2. Braunwald E. Myocardial reperfusion limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction and improved survival. Should the paradigm be expanded? *Circulation* 1989; 79: 441-444.
3. Buller C.E., Fu Y., Mahaffey K.W. et al. ST-Segment Recovery and Outcome After Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Elevation Myocardial Infarction: Insights From the Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction (APEX-AMI) Trial. *Circulation* 2008; 118: 1335-1346.
4. Go R.T., MacIntyre W.J., Chen E.Q. et al. Current status of the clinical applications of cardiac positron emission tomography. *Radiol Clin North Amer* 1994; 32: 501-519.
5. Ito H., Maruyama A., Iwakura K. et al. Clinical implication of the "no-reflow" phenomenon. A predictor of complication and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. *Circulation* 1996; 93: 223-228.
6. Ito H., Maruyama A., Iwakura K. et al. Clinical implication of the "no-reflow" phenomenon. A predictor of complication and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. *Circulation* 1996; 93: 223-228.
7. Kloner R.A., Ellis S.G., Lange R., Braunwald E. Studies of

experimental coronary artery reperfusion effects of infarct size, myocardial function, biochemistry, ultrastructure and microvascular damage. *Circulation* 1983; 68 (Suppl.1): 8-15.

8. Langer A., Krucoff M.W., Klotz P. et al. Noninvasive assessment of speed and stability of infarct-related artery reperfusion: results of the GUSTO ST segment monitoring study. *Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. J Amer Coll Cardiol* 1995; 25 (7): 1552-1557.

9. Nanto S., Lim Y.J., Masuyama T. et al. Diagnostic stunned myocardium with contrast echocardiography. *J Amer Soc Echocardiogr* 1996; 9: 314-319.

10. Purvis J.A., McNeill A.J., Siddiqui R.A. et al. Efficacy of 100 mg double-bolus alteplase in achieving complete perfusion in the treatment of acute myocardial infarction. *J Amer Coll Cardiol* 1994; 23: 6-10.

11. Reduto L.A., Smalling R.W., Freund G.G., et al. Intracoronary infusion of streptokinase in patients with acute myocardial infarction: Effects of reperfusion on left ventricular performance. *Amer J Cardiol* 1981; 48: 403-409.

12. Schroder R., Wegscheider K., Schroder K. et al. Extent of early ST segment elevation resolution: A strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction and a sensitive measure to compare thrombolytic regimens - A substudy of the International Joint Efficacy Comparison of Thrombolysis (INJECT) trial. *J Amer Coll Cardiol* 1995; 26 (7): 1657-1664.

13. The Continuous Infusion versus Double-Bolus Administration of Alteplase (COBALT) Investigators. A comparison of continuous infusion of alteplase with double-bolus administration for acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 1997; 337: 1124-1130.

14. Van't Hof A.W.J., Liem A., de Boer M.J. et al. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Lancet* 1997; 350: 615-619.

15. White H.D., Braunwald E. Applying the open artery theory: use of predictive survival markers. *Europ Heart J* 1998; 19: 1132-1139.

ST сегменти элевацияси билан кечувчи ўткир коронар синдромли беморларни эндоваскуляр даволаш самарасини баҳолаш

Ю.Н.Зияев, Х.Х.Маджитов, Д.А.Алимов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада ўткир коронар синдром, ЭКГда чап қоринча олд девори ST сегменти элевацияси бўлган 72 беморни текшириш ва даволаш натижалари таҳлил қилинган. Ўткир коронар синдромда инфарктга сабаб бўлувчи коронар артерияни бевосита транслюминал баллон ангиопластика ва стентлаш йўли билан реперфузия қилиш самараси ЭКГ мониторинги ёрдамида баҳоланган. Реперфузиядан сўнг ST сегментининг пасайиш тезлиги миокард перфузиясининг самарали тикланиши белгиси сифатида, чап қоринчанинг ҳайдаш фракцияси ошиши эса миокарднинг қисқариш функцияси тикланишининг асосий белгиси сифатида қабул қилиниши аниқланган.

Адрес для корреспонденции:

Маджитов Х.Х.

Ташкент ул.М.Бабаева коттедж 1а

Тел.: 765-67-70

E-mail: hikmat1968@yahoo.com

ВЛИЯНИЕ СИМВАСТАТИНА НА ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Н.К.КАМИЛОВА, Ю.Н.ЗИЯЕВ, Х.Х.МАДЖИТОВ, Д.А.АЛИМОВ, М.Х.НАЗАРОВА

Influence of simvastatin on oxidative stress on patients with acute miocardial infarction without Q wave on diabetes background

N.K.KAMILOVA, Y.N.ZIYAYEV, H.H.MADJITOV, D.A.ALIMOV, M.H.NAZAROVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучено влияние симvastатина на показатели окислительного стресса (ОС) и антиоксидантной системы у 55 больных с острым инфарктом миокарда без зубца Q на фоне СД в возрасте от 42 до 56 лет. Симvastатин в комплексной терапии снижает активность ОС в сыворотке крови у больных с острым инфарктом миокарда без зубца Q на фоне СД и повышает уровень фермента антиоксидантной системы супероксиддисмутазы.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, окислительный стресс, антиоксидантная система, сахарный диабет, симvastатин

The aim of research was study of simvastatin influence on oxidative stress index and antioxidant system of patients with AMI without Q wave with diabetes background. 55 patients were included in research with age of from 42 to 56. It was detected that in complex therapy simvastatin reduces OS activity in blood serum of patients with AMI without Q wave on background and increases enzyme of AOS:SOD

Key words: acute miocardial infarction, oxidative stress, antioxidant system, simvastatin, diabetes.

В последние годы окислительный стресс (ОС) рассматривают в качестве важного патогенетического фактора диабетических ангиопатий [5-8]. Основная повреждающая роль в развитии осложнений при сахарном диабете (СД) отводится хронической гипергликемии. Повреждающее действие последней приводит к увеличению образования активных форм кислорода и развитию окислительного стресса. Эти высоко-реактивные соединения способны окислять и повреждать ДНК, протеины и липиды. Гипергликемия за счёт активации стресс-чувствительных путей играет роль не только в развитии осложнений СД 1 и 2 типа, но и инсулинорезистентности и нарушения инсулиновой секреции при СД 2 типа [9]. Следует подчеркнуть, что окислительный стресс ассоциируется с инсулинорезистентностью у пациентов с риском развития СД ещё до дебюта заболевания [10]. Чрезмерное накопление свободных радикалов, приводящее к развитию окислительного стресса, при СД может быть обусловлено как самоокислением глюкозы в условиях гипергликемии, так и снижением активности антиоксидантной защиты (АОЗ) [3].

Избыточная активация процессов цепного свободнорадикального окисления липидов может привести к накоплению в тканях таких продуктов, как липоперекиси, радикалы жирных кислот, кетоны, альдегиды, кетокислоты, что в свою очередь вызывает повреждение и увеличение проницаемости клеточных мембран, окислительной модификации структурных белков, ферментов, биологически активных веществ. Регулятором уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ) в организме является антиоксидантная система. К основным ферментам, оказывающим антиоксидантное действие, относятся супероксиддисмутаза (СОД), каталаза (Кат), ферменты системы глутатиона. СОД и Кат, будучи высокоспецифичными ферментами, нейтрализуют такие активные формы кислорода как супероксидный анионрадикал и перекись водорода [1].

Несмотря на то, что статины применяются в медицинской практике давно, в последнее время интерес к ним возрос во всём мире в связи с недостаточной изученностью их pleiotropic (нелипидных) свойств.

Целью исследования явилось изучение влияния симvastатина на показатели окислительного стресса, антиоксидантной системы и липидного спектра.

Материал и методы

Обследованы 136 больных (82 мужчины и 54 женщины), средний возраст $53,4 \pm 5,4$ года, поступивших в отделение кардиореанимации РНЦЭМП с диагнозом острый коронарный синдром без подъёма сегмента ST с трансформацией в острый инфаркт миокарда (ОИМ) без зубца Q. Диагноз ОИМ без зубца Q диагностирован с учётом клинко-электрографической картины, повышения уровня креатинфосфаткиназы (КФК) и её МВ-фракции (МВКФК). Группы больных СД были сопоставимы по возрасту, давности заболевания (5 лет), методам коррекции и степени достижения "нормогликемии" по сахарному диабету. Базисное лечение СД включало гипогликемические препараты. Исследование проводилось у больных с ИБС в сочетании с гиперлипидемией IIa и IIb типа по классификации Фредриксона, которых разделили на 4 группы. 1-я группа - 33 больных с ОИМ без зубца Q на фоне СД с применением базисной терапии, включающей антикоагулянты, антиагреганты, ингибиторы АПФ и β -адреноблокаторы. 2-я группа - 32 больных с ОИМ без зубца Q на фоне СД, получавших в комплексе с базисной терапией симvastатин 20-40 мг в сутки. 3-я группа - 35 больных ОИМ без зубца Q (без диабета), которым назначали базисную терапию. 4-я группа - 36 больных ОИМ без зубца Q (без диабета), получавших в комплексе с базисной терапией симvastатин 20-40 мг в сутки.

Группой сравнения служили 20 добровольцев. У всех обследованных определяли показатели липидного спектра: общий холестерин (ОХ), триглицериды (ТГ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), а также рассчитывался коэффициент атерогенности в 1-е и 7-е сутки (табл.1).

Выраженность процессов окислительного стресса оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах по методу И.Д.Стальной и соавт. [4]. Для оценки состояния антиоксидантной системы определяли эритроцитарную активность супероксиддисмутазы по методу Е.Е.Дубининой [2]. Индекс окислительной устойчивости рассчитывали как соотношение СОД/МДА (табл.2). Этот показатель характеризует соотношение основного ферментного антиоксидантного фактора и показателя патогенного действия

свободных радикалов, в том числе и неинaktivированной СОД. Индекс окислительной устойчивости более полно отражает сущность действия свободнорадикального окисления: чем он меньше, тем более выражено патогенное воздействие свободных радикалов. Исследования окислительного стресса и липидного спектра выполнялись в лабораториях РНЦЭМП и НИИ терапии и реабилитации.

Статистическая обработка данных проводилась на компьютере с помощью программы Excel 7,0. Для каждой серии результатов вычисляли среднее арифметическое, стандартное отклонение, ошибку среднего. Для сравнения средних величин использовали t-критерий Стьюдента. За уровень достоверности статистических показателей принято $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение

До лечения у больных 1-й и 2-й групп уровень общего холестерина превышал контрольные значения в 1,8 раза, в 3-й и 4-й групп - в 1,3 раза. В 1-й и 2-й группах содержание триглицеридов было выше контроля в 2, 3 раза, а в 3-й и 4-й группах - в 1,5 раза. Уровень ЛПВП в 1-й и 2-й группах был ниже контроля в 2,2 раза, в 3-й и 4-й - в 1,3 раза. В 1-й и 2-й группах уровень ЛПНП до лечения превышал контрольные цифры в 2,2 раза, в 3-й и 4-й группах - в 1,7 раза. Уровень ЛПОНП в первых двух группах был выше контроля в 2,3 раза, а в 3-й и 4-й - в 1,6 раза. Коэффициент атерогенности у больных СД был выше в 5 раз, в группах больных без диабета - в 2,1 раза. На 7-е сутки после лечения симvastатином не наблюдалось значимых изменений липидного спектра, так как эффект статинов на липидный профиль проявляется через 2-3 месяца после лечения.

До лечения у больных 1-й группы уровень МДА в эритроцитах превышал контроль в среднем в 1,8 раза ($t=48,4$, $P < 0,05$), 2-й - в 1,9 раза ($t=44,5$, $P < 0,05$), а активность СОД, напротив, была ниже контроля соответственно в 2,2 и 2 раза ($P < 0,05$). В 3-й и 4-й группах уровень МДА превышал контрольные показатели в 1,3 раза, а активность СОД была ниже контроля в 1,5 раза. Высокая активность ПОЛ и недостаточная активность ферментов АОС являются важными причинами развития ОИМ без зубца Q на фоне СД. Через 7 суток лечения у больных обеих групп отмечалось уменьшение интенсивнос-

ти ПОЛ. Вместе с тем активность АОС на 7-е сутки возрастала. Об уменьшении интенсивности ПОЛ свидетельствовало снижение уровня малонового диальдегида (МДА) в 1-й группе на 16%, во 2-й на 26%. Повышение активности АОС также было более выраженным во 2-й группе. Уровень фермента СОД увеличился в 1-й группе на 28%, во 2-й на 57% (табл.2). Индекс окислительной устойчивости у больных контрольной группы был равен 2,1 ($P < 0,05$), 1-й и 2-й - 0,5 ($P < 0,05$). После лечения у пациентов 1-й группы окислительный индекс увеличился до 0,8 ($p < 0,05$), а у больных, получавших симvastатин, - до 1,1 ($P < 0,05$).

Симvastатин в комплексе с базисной терапией оказывал положительное значительное влияние на процессы окислительного стресса в сыворотке крови больных без зубца Q на фоне СД. Одной из основных причин более выраженного снижения ПОЛ и повышения уровня СОД являются плейотропные эффекты статинов, не связанные с гиполлипидемической активностью. Установлено, что влияние статинов на эндотелиальную функцию проявляется раньше, чем гиполлипидемическое действие [11].

Окисленные липопротеиды, по-видимому, играют ключевую роль в захвате ХС липопротеидов макрофагами и в других процессах, в том числе в цитотоксическом действии на эндотелиальные клетки. Статины снижают чувствительность липопротеидов к окислению как *in vitro*, так и *in vivo*. Показано, что терапия симvastатином существенно снижает маркеры окислительного стресса у пациентов с гиперхолестеринемией и сахарным диабетом [12].

Статины ингибируют пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, оказывают антиоксидантный эффект, активируя СОД и снижая активность NADPH [11].

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о том, что симvastатин способен полноценно восстанавливать баланс окислительных /антиоксидантных процессов. По своему эффекту на процессы ОС симvastатин существенно превосходит иАПФ, β -адреноблокаторы, антиагреганты, антикоагулянты. Полученные нами данные доказывают, что для обеспечения эффективности комплексной терапии при установлении высокой интенсивности ОС у больных с ОИМ без зубца Q на фоне СД с тактической

Таблица 1. Показатели липидного спектра в группах больных, ммоль/л

Показатель	Контрольная	1-я группа, n-33		2-я группа, n-32		3-я группа, n-35		4-я группа, n-36	
		исходно	7-е сут.	исходно	7-е сут.	исходно	7-е сут.	исходно	7-е сут.
Холестерин	4,9 $\pm$ 0,26	8,2 $\pm$ 0,76	8,2 $\pm$ 0,88	8,3 $\pm$ 0,52	7,9 $\pm$ 0,87	6,6 $\pm$ 0,88	6,6 $\pm$ 0,88	6,6 $\pm$ 0,53	6,3 $\pm$ 0,54
Триглицериды	1,14 $\pm$ 0,12	2,60 $\pm$ 0,23	2,60 $\pm$ 0,09	2,64 $\pm$ 0,088	2,58 $\pm$ 0,21	1,87 $\pm$ 0,12	1,87 $\pm$ 0,27	1,89 $\pm$ 0,098	1,79 $\pm$ 0,21
ЛПВП	1,55 $\pm$ 0,21	0,7 $\pm$ 0,08	0,7 $\pm$ 0,04	0,67 $\pm$ 0,08	0,72 $\pm$ 0,06	1,14 $\pm$ 0,08	1,13 $\pm$ 0,08	1,14 $\pm$ 0,13	1,18 $\pm$ 0,024
ЛПНП	2,43 $\pm$ 0,11	5,4 $\pm$ 0,45	5,4 $\pm$ 0,11	5,4 $\pm$ 1,02	5,3 $\pm$ 0,34	4,3 $\pm$ 0,27	4,3 $\pm$ 0,27	4,3 $\pm$ 0,27	3,9 $\pm$ 0,26
ЛПОНП	0,22 $\pm$ 0,02	0,52 $\pm$ 0,03	0,52 $\pm$ 0,03	0,52 $\pm$ 0,24	0,48 $\pm$ 0,22	0,37 $\pm$ 0,052	0,37 $\pm$ 0,052	0,37 $\pm$ 0,026	0,35 $\pm$ 0,041
Коэф. атерогенности	2,16 $\pm$ 0,17	10,7 $\pm$ 0,98	10,7 $\pm$ 1,01	11,3 $\pm$ 0,97	9,9 $\pm$ 0,96	4,7 $\pm$ 0,32	4,7 $\pm$ 0,32	4,7 $\pm$ 0,51	4,3 $\pm$ 0,35

Таблица 2. Показатели окислительного стресса и АОС в группах больных

Показатель	Контрольная	1-я группа n-33		2-я группа n-32		3-я группа n-35		4-я группа n-36	
		исходно	7-е сут.	исходно	7-е сут.	исходно	7-е сут.	исходно	7-е сут.
МДА, мкмоль/г/л	8,62 $\pm$ 0,08	15,6 $\pm$ 0,12	13,3 $\pm$ 0,21	15,8 $\pm$ 0,14	11,6 $\pm$ 0,23	11,6 $\pm$ 1,12	9,6 $\pm$ 0,11	11,7 $\pm$ 0,20	7,7 $\pm$ 0,24
СОД, Ед. акт/мг белка	18,4 $\pm$ 0,31	8,2 $\pm$ 0,14	10,4 $\pm$ 0,16	8,1 $\pm$ 0,22	12,7 $\pm$ 0,18	11,2 $\pm$ 0,31	13,8 $\pm$ 0,16	11,4 $\pm$ 0,21	15,3 $\pm$ 0,15
СОД/МДА	2,1	0,5	0,8	0,5	1,1	1	1,4	1	2

точки зрения препаратом выбора является симвастатин. Раннее применение симвастатина (в первые дни ОИМ) улучшает прогноз жизни больных с ОИМ на фоне СД.

Выводы:

1. Течение ОИМ без зубца Q на фоне СД усугубляется выраженной гиперлипидемией.
2. Коэффициент атерогенности у больных СД превышает норму в 5 раз, а у больных без диабета - в 2 раза.
3. У больных с ОИМ без зубца Q на фоне СД в эритроцитах крови отмечается существенное повышение активности ОС, что характеризуется более высоким содержанием МДА, чем у больных без СД.
4. Важным фактором высокой активности процессов ОС в крови больных с ОИМ без зубца Q является депрессия фермента АОС СОД.
5. Симвастатин обеспечивает "двусторонний" эффект: уменьшает выраженность ОС (снижает уровень МДА) и повышают активность антиоксидантных ферментов (СОД).
6. По эффективности снижения активности ОС в сыворотке крови у больных с ОИМ без зубца Q в течение 7 суток симвастатин существенно превосходит другие препараты.
7. Применение симвастатина с первых суток ОИМ улучшает прогноз жизни больных с ОИМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. Современные методы в биохимии; Под ред. В.Н. Ореховича. М 1977; 66-68.
2. Антонова К.В., Недосугова Л.В. Роль и место тиоктовой кислоты в комплексной терапии сахарного диабета. Трудный пациент 2008; 10: 70-74.
3. Дубинина Е.Е., Сальникова Л.Ф., Ефимова Л.Ф. Активность и изоферментный спектр супероксиддисмутазы эритроцитов и плазмы человека. Лаб дело 1983; 10: 29-33.
4. Оковитый С.В. Клиническая фармакология антиоксидантов. ФАРМиндекс-Практик 2003; 5: 85-111.
5. Evans J., Goldfine I., Maddux B., Grodsky G. Are Oxidative Stress-Activated Signaling Pathways Mediators of Insulin Resistance and Beta-Cell Dysfunction? Diabetes 2003; 52 (1): 1-8.
6. Goodzari M.T., Varnaziar L., Navidi A.A., Parivar K. Study of oxidative stress in type 2 diabetic patients and relationship with glycated hemoglobin. Saudi Med J 2008; 29 (4): 503-506.
7. Kocic R., Pavlovic P., Kocic G. Impact of intensive insulin treatment on the development and consequences of oxidative stress in insulin-dependent diabetes mellitus. Vojnosanit Pregl 2007; 64 (9): 623-628.

2007; 64 (9): 623-628.

8. Marcetou M. E., Zacharis E. A., Nokitovich D. et al. Early effects of simvastatin versus atorvastatin on oxidative stress and proinflammatory cytokines in hyperlipidemic subjects. Angiology 2006; 57: 211-218.
9. Meigs J., Larson M., Fox C., Keaney J. et al. Association of Oxidative Stress, Insulin Resistance, and Diabetes Risk Phenotypes The Framingham Offspring Study. Diabetes Care 2007; 30: 2529-2535.
10. Ramakrishna V, Jaikhan R. Oxidative stress in non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM) patients. Acta Duabetol 2008; 45(1): 41-46.
11. Soliman G.Z. Blood lipid peroxidation (superoxide-dismutase, malondialdehyde, glutathione) levels in Egyptian type 2 diabetic patients. Singapore Med J 2008; 49 (2): 129-136.
12. Sorrentino S., Landmesser U. Nonlipid-lowering effects of statins. Curr Treat Opt Cardiovasc Med 2005; 7: 459-466.

Қанди диабет фонида Q тишчасиз ўткир миокард инфаркти бўлган беморларда оксидланиш стрессига симвастатиннинг таъсири

Н.К.Камилова, Ю.Н.Зияев, Х.Х.Магжидов,
Д.А.Алимов, М.Х.Назарова

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Текширувнинг мақсади симвастатинни қанди диабет фонида Q тишчасиз ўткир миокард инфаркти билан касалланган беморларда оксидланиш стресс (ОС) ва оксидланишга қарши тизим (ОҚТ) кўрсаткичларига таъсирини ўрганиш. Текширувга ёши 42 дан 56 гача бўлган беморлар киритилган. Текширув натижасида симвастатин комплекс даволашда қанди диабет фонида Q тишчасиз ўткир миокард инфаркти билан оғриган беморларнинг қон зардобиди оксидатив стресс фаоллигини пасайтириши ва ОҚТ ферменти супероксиддисмутазанинг миқдорини ошириши аниқланган.

Адрес для корреспонденции:

Камилова Н.

Ташкент, Чиланзар, ул.Н.Козиробод 14-42.

Тел.: 403-47-27

E-mail: nodira140374@mail.ru

ГРИД-ТЕХНОЛОГИИ В МЕДИЦИНЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИИ

Я.ЛЕГРЕ¹, Ф.Т.АДЫЛОВА², А.М.ХАДЖИБАЕВ³, Б.А.МАГРУПОВ³

Grid-technologies in medicine and healthcare

Y.LEGRE, F.T.ADILOVA, A.M.KHADJIBAEV, B.A.MAGRUPOV

Проект EC SHARE¹Институт математики и информационных технологий АН РУз²,Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи³

В статье дано определение грид-технологии как новой информационной технологии для медицины и здравоохранения, развитое как «дорожная карта» в рамках проекта SHARE. Приведены основные характеристики технологии, на конкретных примерах реализованных европейских проектов показаны возможные области применения грид в развитии телемедицины республики.

Ключевые слова: информационные технологии, грид-технологии, прогнозное моделирование, телемедицина

The definition of the grid-technology as a new information ones for medicine and Health Care developed as "road-map" in the context of SHARE program is given in this article. The main descriptions of the technology are cited and at the specific samples of the realized European projects the possible fields of applying the grid in the development of tele-medicine in Uzbekistan are showed.

Key words: information technologies, grid-technologies, prediction modeling, tele-medicine

Термин «грид» стал использоваться с середины 90-х годов для обозначения инфраструктуры распределённого компьютерного, предлагаемого для обслуживания передовых научных и инженерных проектов. С тех пор были достигнуты значительные успехи в построении такой инфраструктуры, и толкование термина «грид» существенно расширилось, охватывая всё - от передовых сетевых решений до разработок в области искусственного интеллекта [2]. Идеальный грид как новая парадигма научного исследования, называемого е-наука, должен обеспечить прозрачную мощную обработку, память и каналы связи для ученых, которые могут входить в грид, делать некоторую работу и затем уходить, поэтому эти временные сообщества называют виртуальными организациями (ВО). В отличие от данных ядерной физики или астрономии, медицинские данные менее объемны, но требуют более осторожной обработки: идентификацию пользователей, соблюдение секретности индивидуальных данных и защиты от искажений в статистике. Наиболее успешно грид-технологии развивались в ядерной физике, биомедицине, климатологии.

Цель работы – показать диапазон применения новой информационной технологии в медицине и здравоохранении, основываясь на «дорожной карте», разработанной в рамках проекта SHARE [9], и опыте других известных проектов.

Грид дифференцируется на вычислительный, дата- и интер-грид. Успешное применение вычислительного грида в инновационной медицине покажем на примере разработки нового препарата. Известно, что цель открытия препарата состоит в поиске новых молекул, которые связаны с определенными макромолекулами, играющими ключевую роль в процессе болезни, таким образом, чтобы изменить их функцию, увеличить сопротивление к патогенам или уменьшить токсичность последних. Silico, или «компьютерное» открытие препарата – одна из наиболее перспективных стратегий ускорения этого процесса. Это широко известный проект WISDOM [<http://wisdom.healthgrid.org/>], который провел масштабный вычислительный эксперимент на базе грид-технологий в поиске лекарств против малярии. Прогресс в геномике, протеомике, транскриптомике, комбинаторной химии, молекулярной биологии и фармакогеномике радикально изменил традиционный (на основе физиологии) подход к открытию препарата,

где организм рассматривается как «черный ящик». Сегодня актуальным является знание о развитии болезни на молекулярном и физиологическом уровне. Сокращение времени на исследования и, соответственно, стоимости – ключевые приоритеты для фармацевтических компаний во всем мире. Чтобы достичь этой цели, в процессе компьютерной разработки препарата должны быть выполнены следующие требования:

— **интеграция данных.** Интеграция большого количества научных данных – изображений, данных геномики и протеомики, моделей, баз данных необходима, чтобы упростить сложный технологический процесс. Это подразумевает стандартизацию формата данных, определение их потока в распределенной системе, инфраструктуры и средств доступа к хранилищам данных, сервисов манипулирования данными и обновлений баз данных;

— **программное обеспечение.** Необходима интеграция различных программ для эффективной обработки данных;

— **доступ к информационным и вычислительным ресурсам.** Проведение интенсивных вычислений – главный компонент создания препарата. Например, вычисление 1 миллиона вероятностей в докинге или моделирования 1 000 составов на одном целевом белке требуют порядка нескольких терафлоп в течение одного дня.

Проект WISDOM дал хорошие результаты в поиске новых препаратов против малярии и птичьего гриппа, проверив миллионы потенциальных лекарств в короткие сроки. В одном испытании (несколько недель) было проверено почти 200 миллионов возможных конфигураций между составами препарата и искомыми белками составов паразита малярии; использование же одного компьютера потребовало бы для этого теста сотен лет. Подобный процесс поиска лекарства для лечения потенциально смертельного H5N1 птичьего вируса гриппа требует анализа 300 тыс. возможных компонентов препарата. На этих задачах проект доказал потенциал грида, как базы решения инновационных проблем медицины.

Следующий тип грида – дата-грид, сутью которого является управление данными, наиболее эффективно применяется в эпидемиологии. Грид-эпидемиология – это система, способная связать информацию из распределенных и гетерогенных баз данных, идентифицировать пациентов и клинические слу-

чаи. Дата-грид имеет много различных приложений, например, онкологические информационные системы; сети наблюдения за инфекциями; изучение моделей распространения болезней. Чтобы грид-эпидемиология работала, следует обеспечить:

— **автоматический сбор данных.** Данные из различных, географически распределенных источников, клиническая и демографическая информация, микробиологические данные,

— **улучшение качества данных.** Некорректно кодированные данные, отклонения, несвязные, неполные или неточные поля должны быть исправлены, а пропуски заполнены,

— **обработку данных.** Эпидемиологические данные используются для прогноза и ретроспективного анализа, с помощью методов простой статистики и сложных методов data-mining,

— **представление результатов.** Результаты анализа должны быть представлены индикаторами, полученными известными компьютерными программами.

Чтобы реагировать на возможное возникновение вируса птичьего (или свиного) гриппа, передающегося от человека к человеку, необходимо быстро оценить любое развитие болезни. Многие страны установили эффективные национальные сети для сбора данных и контроля вспышек заболеваний. Однако сегодня нет международной сети наблюдения, которая позволяла бы совместно использовать данные, собранные на национальном уровне. Стартовой точкой предлагается сделать грид-сеть данных, которые были бы доступны всем зарегистрированным пользователям, а архивы совместно использовали бы общую модель, работающую на распределенные запросы. Такая грид-сеть будет иметь следующие возможности: как только новый вирус будет записан в виде последовательности, его сравнивают с предварительно идентифицированными вирусами, что позволяет следить за развитием нового вируса; геномные последовательности могут использоваться для поиска вакцин и лекарств; поскольку эпидемиология болезни требует измерения ее развития во времени и пространстве, то подключают географическую информационную систему (ГИС). Знание механизма передачи болезни даст возможность проверить различные гипотезы вспышки заболевания методами математического моделирования, для чего должны быть интегрированы: медицинские/эпидемиологические данные (человек и животные), географические данные каждой вспышки (местоположение, число случаев, территориальное распределение очагов, состояние среды, плотность населения), молекулярные биологические данные. Грид-технология для формирования такой сети были разработаны в последние годы, а развитие стандартов для функциональной совместимости позволит развернуть ее в мировом масштабе.

Идеалом интер-грида являются телемедицинские проекты на базе грид-технологий, методологию которых дал Ян Фостер [3]. Функциональные возможности интернета в области телемедицины сегодня очень широки – от закупки медицинских изделий до посещения виртуального офиса. Однако современная вычислительная инфраструктура телемедицины характеризуется тем, что используемые вычислительные ресурсы не управляются из одного центра, пользователи имеют различные цели и требования, ресурсы и сети часто являются гетерогенными. В то же время требуется выполнять разные приложения, поэтому среда телемедицины должна быть способна включать другие технологии, чтобы увеличить функциональные возможности, в том числе специальные механизмы защиты, и механизм распределения ресурсов.

Развитие информационных технологий, именно метакомпьютинга, сделало телемедицину идеальным его применением, поскольку метакомпьютинг снимает все ограничения инфраструктуры телемедицины, перечисленные выше. Поэтому Метакомпьютинг и конкретная его реализация на платформе

грид увеличит точность диагностики, улучшит качество исследований, базирующихся на сложных вычислениях или огромных объемах данных и, в конечном итоге, улучшит качество лечения. Поскольку технические характеристики среды телемедицины почти идентичны среде метакомпьютинга, то компоненты последнего могут использоваться для построения телемедицинской среды. Полностью подтверждают этот прогноз Я.Фостера реализованные проекты MammoGrid, Health-e-Child, Virtual Physiological Human, GEMSS, HOPE.

Цель проекта MammoGrid [10] состояла в том, чтобы разработать прототип базы данных маммограм для Евросоюза на базе грид-технологий. Проект доказал, что грид-инфраструктура может реально использоваться для совместного анализа изображения. MammoGrid показал жизнеспособность грид, предоставив возможность радиологам из географически распределенных больниц совместно использовать стандартизированные маммограммы для диагностики и проводить сложные эпидемиологические исследования, независимо от национальных границ. Проект, таким образом, проложил путь к получению нового знания в диагностике и понимании рака груди через анализ базы данных историй болезни. Разработка эффективной информационной инфраструктуры выдвинула ряд требований к качеству данных – в проекте были разработаны стандартные форматы данных и строгие автоматизированные процедуры проверки.

Проект Health-e-Child [4] выполнен в области педиатрии, где меняется не только изучаемая болезнь, но и сам ребенок. Первая область приложения грид – кардиология. Задача – выбрать лучшую тактику лечения пациента при перегрузке правого желудочка и кардиомиопатии. Есть много причин правожелудочковой перегрузки, например, дефект межпредсердной перегородки, аномальный легочный венозный возврат, тетрада Фалло. Многие причины могут иметь генетические корни, что делает течение болезни значительно сложнее (дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатия). Кардиологи должны обеспечить второе мнение, и проект утверждает, что это можно сделать, собирая подобные случаи с принятыми по ним решениями. Следовательно, требования кардиологов состоят в обработке изображений и интегрированном моделировании болезни.

Вторая область – ревматология. Исходные данные – рентген, ЯМР-изображения костей и суставов. В проекте Health-e-Child исследовался ювенильный воспалительный артрит (juvenile inflammatory arthritis, JIA), различные формы которого у детей классифицированы согласно клиническим критериям. Зная эту классификацию болезни, ревматолог должен определиться в своих назначениях. Поэтому эта классификация важна, но в настоящее время неадекватна в том смысле, что идентифицированные подтипы болезни недостаточно гомогенны. В результате точно определить, как различные лекарства будут действовать на конкретного пациента – трудная задача. Проект исследовал новую классификацию, используя данные геномных, протеомных и клинических источников, на основе чего делался прогноз развития болезни. Таким образом, здесь требовалось разработать новые категории болезни, модели прогноза исхода болезни и оценки степени повреждения органа.

Третья область – неврология, где акцент был сделан на глиомах – форме опухоли мозга, которая возникает в глиальных клетках. Могут быть сильные связи между некоторыми типами глиом и 1 типом нейрофиброматоза, tuberous sclerosis and синдромом Ли-Фраумени (Li-Fraumeni). Лечение в данном случае – комбинация химиотерапии, облучения и хирургии. Есть значительная вариабельность болезни в зависимости от возраста, пола, потенциала роста, физического местоположения опухоли, тенденции к прогрессированию и тактики

лечения глиом. Ответственными за эту изменчивость являются биологические различия, и есть доказательство, что молекулярная классификация могла бы использоваться для уточнения диагноза конкретного пациента, в дополнение к гистологическим и морфологическим данным по опухоли, которые учитываются в настоящее время. Разнообразие моделей, построенных на интегрированных данных, будет полезно для невропатологов. Имеются в виду модели принятия решений в до- и послеоперационный период и модели автоматического обнаружения опухоли. Было признано также целесообразным создание индивидуализированных моделей мозга, для чего потребуются менять универсальный атлас мозга с тем, чтобы он соответствовал геометрии пациента.

Европейская инициатива EuroPhysiome дала концепцию Виртуального Физиологического Человека (Virtual Physiological Human, VPH) [5], предлагая методологическую и технологическую структуру, которая, будучи установленной один раз, даст возможность исследования человеческого тела как сложной единой системы. VPH обеспечит структуру, в которой наблюдения, сделанные в лабораториях, больницах всего мира могут быть собраны, каталогизированы и организованы самыми разными способами. Это позволит экспертам совместно анализировать наблюдения и разрабатывать системные гипотезы, основанные на знаниях из многих научных дисциплин, и строить прогнозные модели разного масштаба, различными методами, различной детальности в рамках одной сети, что обеспечит достоверность проверки выдвигаемых гипотез. Проект определил множество требований к гриду [11], основные из которых состоят в том, чтобы:

- наблюдения, сделанные в лабораториях, больницах и «в поле» во всем мире, могли быть собраны, классифицированы и общедоступны;
- эксперты, заинтересованные в анализе этих данных и разработке гипотез, должны быть из разных областей знания;
- прогнозные модели, построенные в различных масштабах, должны быть связаны;
- проверка валидности моделей должна вестись на базе клинических и/или лабораторных наблюдений.

Научная группа из Clermont-Ferrand (Франция) реализовала два телемедицинских проекта на грид-технологиях. Один из проектов «HOPE» внедрили в Китае; цель проекта – консультации в области нейрохирургии [1]. В рамках второго проекта [7] была организована учебная и телеконсультации по диабетической ретинопатии между Францией и Африкой (Буркина-Фасо).

Таким образом, телемедицинские проекты, реализованные на грид-технологии, дают качественно новое понятие телемедицины не только как технологии, но и новой области междисциплинарного научного исследования.

Из опыта различных национальных систем здравоохранения известно, что знания не всегда доступны врачам из регионов. Чтобы продолжить лечение пациента, доктор (или система поддержки принятия решений) должен знать протоколы доказательной медицины, руководства, которые дают план лечения пациента и любые его вариации на настоящий момент времени. Это не тривиальный вопрос простой отсылки к нужному материалу, так как могут быть языковые барьеры и несовместимость руководств разных стран. Руководства также могут упоминать лекарства, которые не сертифицированы: различные лекарства используются в лечении в различных странах, усложняя процесс следования одному руководству. И это проблема развития грид-сети в здравоохранении. Кроме того, пациент может получить менее дорогостоящее лечение в другой стране, поэтому история болезни пациента должна быть доступна любому доктору с тем, чтобы он с ней мог работать, внося свои записи. Это требует стандартов записи истории болезни (Electronic Health Records, EHRs) и электрон-

ных интегрированных рекомендаций лечения (eICPs). В этих случаях в проектах используется стандартный формат интерфейса типа предложенного HL7 vMR [6].

В заключение следует подчеркнуть, что опыт развития телемедицины, имеющийся в службе экстренной помощи республики [8], должен быть пересмотрен с учетом новых тенденций развития информационно-коммуникационных технологий и новых функциональных возможностей телемедицины, приведенных в данной работе. Это обусловлено необходимостью продолжения совместной работы с ведущими телемедицинскими центрами, улучшения доступности службы и повышения качества ее работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Diarena M., Nowak S., Boire J.Y. et al. HOPE, an Open Platform for Medical Data Management on the Grid, Proceedings of Health Grid 2008; 34-49.
2. Foster I., Kesselman C., Tuecke S. The Anatomy of the Grid: Enabling Scalable Virtual Organizations. Int J Supercomputer Applications 2001;15 (3). 200-222.
3. Foster I., von Laszewski G., Thiruvathukal G., Toonen B. A computational framework for telemedicine. Mathematics and Computer Science Division, Argonne National Laboratory, Preprint submitted to Elsevier Preprint, 1998.
4. Health-e-Child project, <http://www.health-e-child.org/>
5. http://www.biomedtown.org/biomed_town/STEP/Reception/stepdefinitions/VirtualPhysiologicalHuman.
6. Huang C., Noiroth L., Heard K. et al. Implementation of Virtual Medical Record Object Model for a Standards-Based Clinical Decision Support Rule Engine Proceedings of AMIA Symposium (2006).
7. Jack F., Bacin F., Meda N., Donnarieix D. et al. Towards Grid-Enabled Telemedicine in Africa, Proceedings of IST-Africa 2006 conference, Pretoria, 2006.
8. Khadjibaev A.M., Adilova F.T., Magrupov B.A., Rakhimov B. Experience of Uzbekistan Emergency Medical System in Implementation of Telemedicine Proceedings of Med-E-Tel 2009, Luxembourg 2009; 34-40.
9. SHARE project available at HTU <http://www.eu-share.org/UTH>.
10. The Mammogrid project, <http://mammogrid.vitamib.com/>
11. Viceconti M., Coveney P., Clapworthy G. et al. The Virtual Physiological Human: a true grand challenge for large scale grid infrastructures, <http://eu-share.org/about-share/deliverables-and-documents.html>

Соғлиқни сақлашда ва тиббиётда грид-технологиялар

Я.Легре¹, Ф.Т.Адылова²,

А.М.Хаджибаев³, Б.А.Магруппов³

EC SHARE лойиҳаси¹, ЎзР ФАнинг Математика ва
ахборот технологиялари институти²,

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази³

SHARE лойиҳаси доирасида «йўл картаси» сифатида ривожланган ва соғлиқни сақлаш ҳамда тиббиёт учун янги ахборот технологиялари бўлимиш грид-технологиялари ҳақида ушбу мақолада тушунча берилган. Технологиянинг асосий таснифи ва хусусиятлари ёритилган, мамлакатимизнинг телемедицинаси ривожланишида грид-технологияларни қўллаш соҳалари конкрет Европа лойиҳалари мисолида кўрсатилган.

Адрес для корреспонденции:

Ташкент, ул.Фархадская, 2.

Тел.: (998-71)-1504600, 1504601

E-mail: uzmedicine@mail.ru

НАРУШЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ГРУДНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА

К.Э.МАХКАМОВ, Д.У.ИСРАЙИЛОВ

Violations of the autonomic nervous system in traumatic lesions of the thoracic spinal cord

K.E.MAKHKAMOV, D.U.ISRAYILOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описан случай позвоночно-спинномозговой травмы у больного с повреждением спинного мозга в верхнегрудном отделе позвоночника с первичным поражением центра симпатической иннервации кровеносных сосудов, расположенных в боковых столбах спинного мозга.

Ключевые слова: позвоночно-спинномозговая травма, вегетативная нервная система, центр симпатической иннервации

Present article describes the case of patient with vertebral spinal injury with a damage of spinal cord in upper chest section of vertebral column and affection of blood vessels sympathetic innervation center of spinal lateral columns.

Key words: vertebral spinal injury, autonomic nervous system, center of spinal lateral columns

Повреждение позвоночника, которое относится к категории наиболее тяжелых травм, является одной из причин длительной нетрудоспособности, инвалидности и смертности среди лиц наиболее трудоспособного возраста [2,3]. По данным статистики, повреждения позвоночника и спинного мозга в мирное время составляют от 1,5 до 4% всех травм [6]. Проблема травматических повреждений позвоночника и спинного мозга в экстренной медицине занимает особое место. В разных странах ежегодно на 1 млн населения приходится 15-55 случаев острой спинальной травмы, причем основную долю пострадавших составляют мужчины в возрасте от 15 до 40 лет [7,8].

Травматические повреждения позвоночника - серьезная социальная проблема, связанная с необходимостью сложного, многоэтапного и дорогостоящего лечения, длительным периодом реабилитации больного [2].

Повреждения шейных сегментов спинного мозга составляют 17-30%, грудных - 18-30%, пояснично-крестцовых - 40%, крестцового отдела и конского хвоста - 23-27%. У 32% больных отмечается дистантный синдром (функциональная недостаточность сегментов, удаленных от очага повреждения) [2,6].

В структуре внешних причин удельный вес бытовых травм составляет 68,6%, дорожно-транспортных - 23,3%, производственных - 4,8%, спортивных - 1,7%, прочих - 1,6% [6].

Грудной отдел позвоночника (особенно верхнегрудной на уровне Th1-Th5) является одним из наиболее труднодоступных в плане хирургического вмешательства. Сложность проблемы обусловлена жестким реберным каркасом, окружающим позвоночный столб; отсутствием резервных пространств на этом уровне, узостью спинномозгового канала, бедностью кровоснабжения спинного мозга [1].

Согласно современным представлениям о кровоснабжении спинного мозга, далеко не все корешковые артерии доходят до мозга. Одни из них истощаются в корешках, другие - в оболочках мозга (корешково-оболочечные артерии), третьи принимают непосредственное участие в питании мозга - это корешково-спинальные артерии (КСА). Отмечается определенная закономерность в расположении КСА и в зонах кровоснабжения ими спинного мозга как по длине, так и по поперечнику мозга. Наиболее постоянно КСА входят в

позвоночный канал с корешками C3 и C6, Th3-4 и Th10-12. Войдя в позвоночный канал, КСА делится на переднюю и заднюю ветви. Передняя ветвь КСА в передней продольной борозде спинного мозга делится в свою очередь на восходящую и нисходящую ветви, которые формируют переднюю спинальную артерию. Две задние спинальные артерии формируются из задних ветвей КСА.

Нередко имеется дополнительная терминальная КСА, входящая в позвоночный канал чаще с корешком L5 и кровоснабжающая конус спинного мозга. Перечисленные КСА питают определенные зоны спинного мозга, между которыми формируются области. Граница между верхнешейным сосудистым бассейном и зоной кровоснабжения КСА шейного утолщения соответствует C3 или C4 сегменту спинного мозга. Сегмент Th4 разграничивает бассейн КСА Адамкевича и нижнешейной или непостоянной верхнегрудной КСА.

С практической точки зрения важно, что между продольными бассейнами кровоснабжения спинного мозга нет функционально значимых анастомозов, поэтому возможности коллатерального кровоснабжения при повреждении одной из КСА за счет соседних резко ограничены [4,6].

Повреждение спинного мозга на уровне Th5 сегмента и выше по своим анатомо-физиологическим особенностям ведет к блокаде компенсаторных влияний ЦНС на сердечно-сосудистую систему. Непосредственно после позвоночно-спинномозговой травмы (ПСМТ) возникает прессорная реакция вследствие нарушения функции вегетативной нервной системы, которая характеризуется значительным подъемом АД, повышением общего сосудистого сопротивления кровотоку и контрактильности миокарда левого желудочка. Эта реакция обусловлена значительным выбросом медиаторов симпатoadrenalовой системы. Возникающие брадикардия и нарушение ритма могут быть обусловлены возрастанием тонуса парасимпатической системы. После быстро проходящей первой фазы наступает вторая, обусловленная симпатической денервацией (продолжительная гипотензия, уменьшение общего сосудистого сопротивления, контрактильности миокарда и стойкая брадикардия) [5,6] (рис. 1, 2).

С данным видом повреждения у нас наблюдался больной Ж., 1979 г.р., поступивший самотеком в РНЦЭМП 24.07.09 г. с жалобами на боль в грудном отделе позвоночника, отсут-

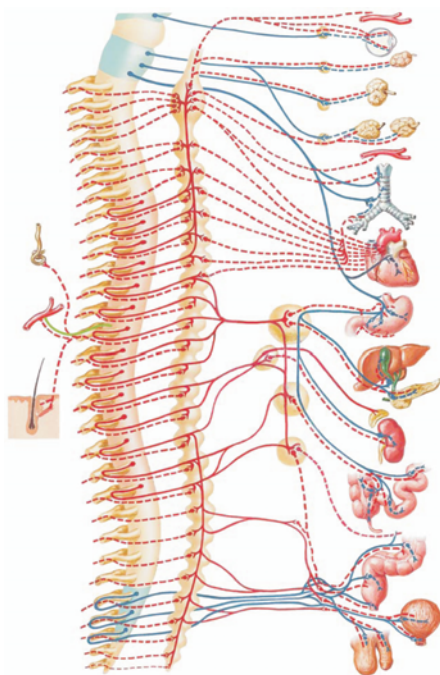


Рис.1. Схематическое изображение иннервации вегетативной нервной системы.

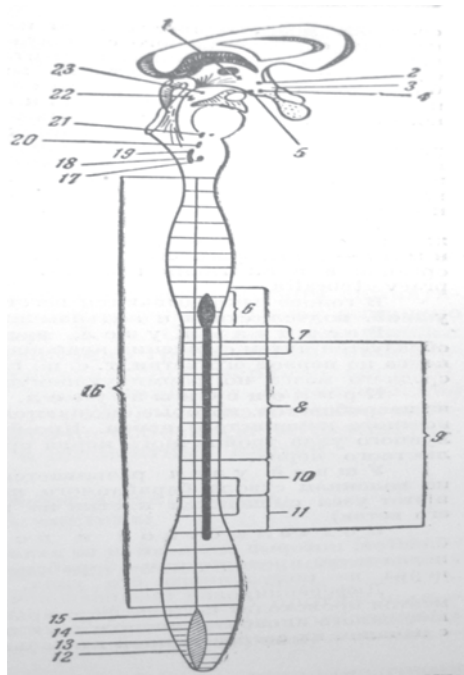


Рис.2. Цифрой 9 отмечен центр симпатической иннервации кровеносных сосудов, потовых желез туловища, нижних конечностей.

ствие чувствительности и движения в нижней части туловища и ногах, выраженную общую слабость, недомогание, головокружение.

Из анамнеза: со слов больного и сопровождающих его лиц травму получил в результате падения с дерева с высоты 3-х метров. Больной был госпитализирован в отделение реанимации ЦРБ одного из районов Кашкадарьинской области, где ему была оказана первая помощь, проведены противошоковые мероприятия, произведены пункция и дренирование плевральной полости с обеих сторон с удалением гемоторакса, после чего в тяжелом состоянии он был доставлен в РНЦЭМП родственниками.

Состояние больного в момент поступления расценено как тяжелое. Сознание на уровне умеренного оглушения. Дыхание самостоятельное, через рот и нос. ЧДД - 20/мин. Грудная клетка симметричная, дыхание выслушивается с обеих сторон. С обеих сторон по задней подмышечной линии в седьмом межреберье имеются дренажные трубки. Сердечные тоны приглушены, АД 90/60 мм рт.ст., поддерживается кардиотоническими дозами вазопрессоров; Ps - 70 уд. в мин.; живот мягкий, несколько привздут. Притупления в отлогах местах не выявлено. Печеночная тупость сохранена. Отмечается нарушение функции тазовых органов по типу задержки.

В неврологическом статусе на момент поступления: сознание на уровне умеренного оглушения. Имеются признаки ретроградной амнезии. Со стороны черепно-мозговых нервов без очаговых нарушений. Движение в руках в полном объеме. В ногах отмечается нижняя параплегия в сочетании с атонией мышц и арефлексией в конечностях. Отмечается нарушение чувствительности по проводниковому типу с уровня Th6 дерматомы с двух сторон по типу гипестезии, с переходом на анестезию с уровня Th9 дерматомы. Нарушение функции органов малого таза по типу задержки. Парез кишечника.

Локально: при осмотре со стороны спины визуально и пальпаторно выявляется наличие грубой деформации позво-

ночного столба в верхнегрудном отделе позвоночника. Уровень деформации позвоночника соответствует vTh3-vTh4.

Больному было проведено стандартное обследование с учетом характера травмы и общего статуса.

При УЗИ органов брюшной полости и почек: данных за травматическое повреждение и свободной жидкости в брюшной полости и малом тазу не выявлено.

На МСКТ головного мозга, шеи, грудной клетки, брюшной полости и таза (рис.3) выявлено наличие малого гемоторакса справа и гемопневмоторакса слева, а также полный сцепленный переломовывих тела vTh5 кпереди с наличием компрессионного перелома тел vTh5 и vTh6; перелом и отрыв дужек и остистых отростков vTh5, vTh6 кзади (рис. 4).

Больному поставлен диагноз: сочетанная травма. Закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Закрытая позвоночно-спинномозговая травма. Полный сцепленный переломовывих тела Th5 позвонка кпереди, компрессионный перелом тела Th5, Th6 позвонков. Отрывной перелом дужек и остистого отростка vTh5, vTh6 кзади. Спинальный шок. Закрытая травма грудной клетки, осложненная гемопневмотораксом слева, гемотораксом справа. Закрытый перелом правой лучевой кости в типичном месте с удовлетворительным стоянием костных отломков. Состояние после дренирования обеих плевральных полостей (от 21.07.09 г.).

Больной был госпитализирован в нейрореанимацию, после предварительной реанимационной подготовки больному произведена операция: декомпрессивная ламинэктомия vTh4 с удалением и резекцией отрывных переломов дужек и остистых отростков vTh5, vTh6. Открытое вправление переломовывиха тела vTh5 со стабилизацией позвоночного столба транспедикулярной системой фиксации за тела vTh3, vTh4, vTh6, vTh7, под контролем электронно-оптического преобразователя.

Интраоперационно при отсутствии повреждения ТМО отмечается наличие полного анатомического перерыва спинного мозга на уровне тел позвонков vTh4, vTh5, vTh6.

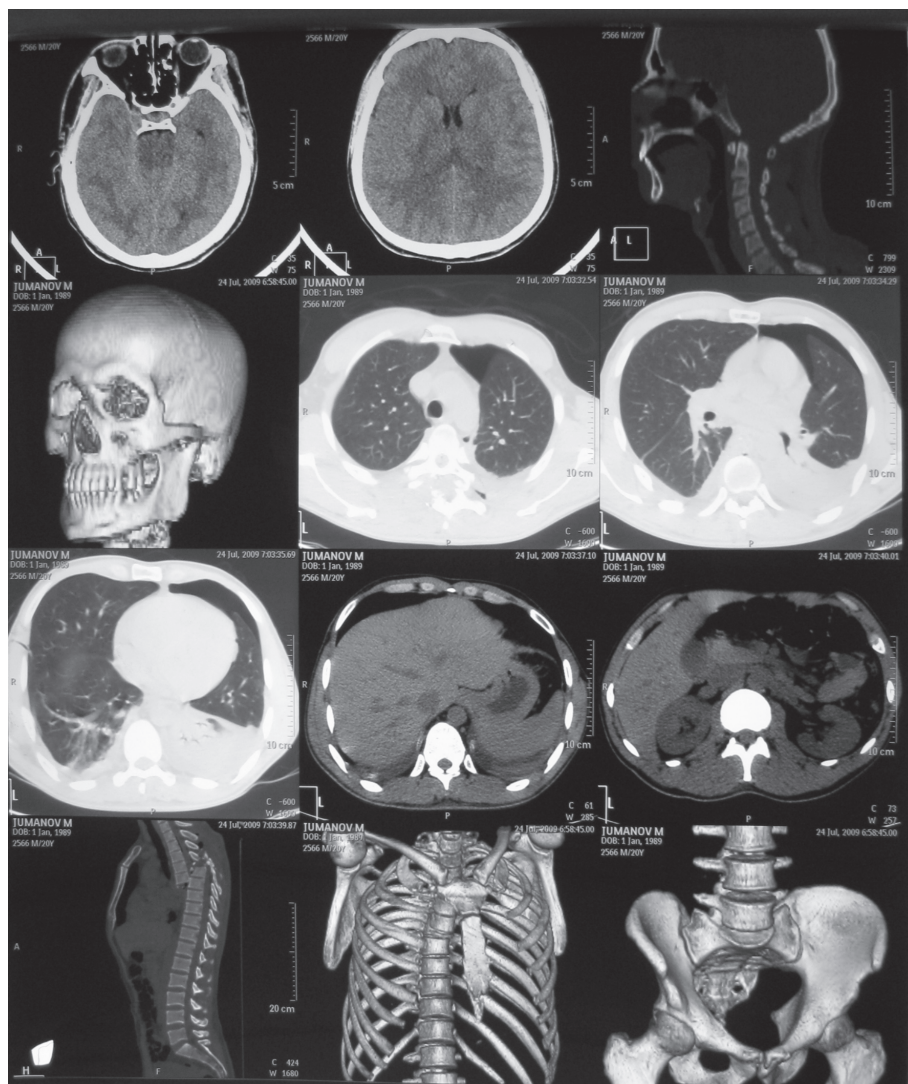


Рис.3. МСКТ головного мозга, шеи, грудной клетки, брюшной полости и таза



Рис. 4. МСКТ грудного отдела позвоночника в 3D реконструкции в сагитальном разрезе. Визуализируется грубая деформация позвоночного канала на уровне тел vTh5, vTh6.

Контрольная рентгенограмма подтвердила выправление оси позвоночника (рис. 5, 6).

В послеоперационном периоде состояние больного оставалось тяжелым. На фоне нестабильных гемодинамических показателей, которые поддерживались нарастающими дозами вазопрессоров (дофамин до 35 мкг/кг/мин + мезатон до 3,5 мкг/кг/мин) присоединились легочные осложнения, нарастала сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность. Больному была установлена трахеостомическая трубка с пролонгированной искусственной вентиляцией легких.

Больной получал инфузионную терапию под контролем центрального венозного давления, антибиотики широкого спектра действия, глюкокортикостероиды, нейропротективную терапию, ноотропную, антиагрегантную, симптоматическую терапию. С целью повышения периферического сопротивления сосудов для поддержки и стабилизации доз вазопрессоров и профилактики тромбоэмболических осложнений больному производилось бинтование нижних конечностей эластичным бинтом для создания искусственного повышения давления внутри сосудов ниже уровня повреждения боковых рогов грудного отдела спинного мозга, то есть vTh4-vTh6.

Несмотря на проведение интенсивной терапии, состояние больного прогрессивно ухудшалось, что выражалось в нарастании сердечно-сосудистой недостаточности. На 35-е

сутки больной скончался от сердечно-сосудистой недостаточности.

Заключение

Таким образом, при позвоночно-спинномозговой травме, особенно в верхнегрудном отделе спинного мозга, происходит общее снижение мышечного тонуса ниже уровня повреждения, что вызывает снижение объема циркулирующей крови, уменьшение массы сердца и снижение сократительной способности миокарда, снижение тонуса периферических сосудов и приводит к выраженному нарушению сердечной и сосудистой регуляции. В данном случае тяжесть состояния больного и его прогрессивное ухудшение, по-видимому, было также связано с первичным повреждением центра симпатической иннервации кровеносных сосудов, расположенных в боковых столбах верхнегрудного отдела спинного мозга, что и привело к прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности и явилось причиной летального исхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобрик П.А., Ильясевич И.А. Клинико-физиологическое обоснование тактики хирургического лечения осложненной травмы верхнегрудного отдела позвоночника. Тезисы докладов 3-го съезда нейрохирургов России. 2002; 188.

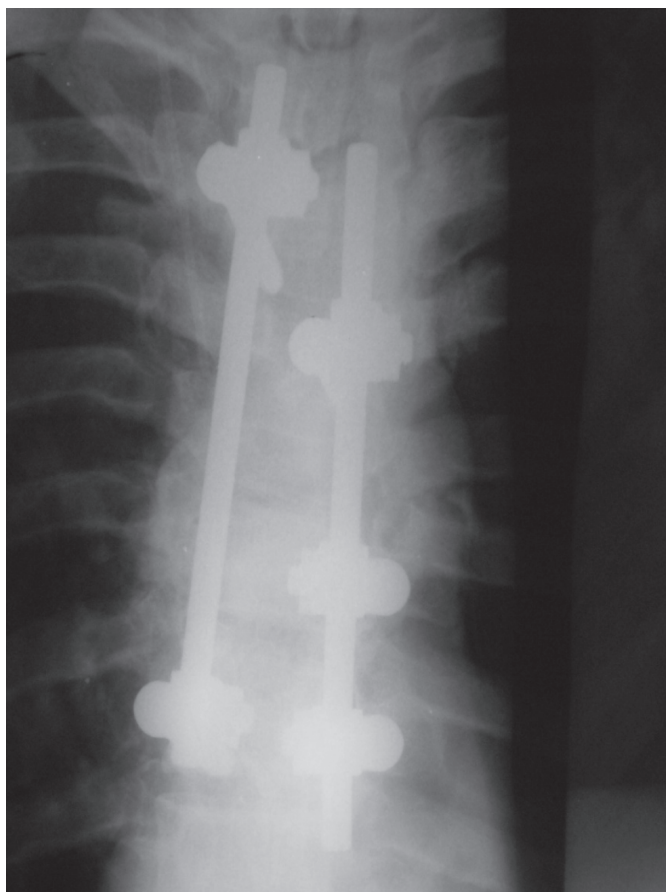


Рис. 5. Контрольная рентгенограмма грудного отдела позвоночника в прямой проекции. Стояние металлоконструкции удовлетворительное. Деформация позвоночного столба отсутствует.



Рис. 6. Контрольная рентгенограмма грудного отдела позвоночника в боковой проекции. Стояние металлоконструкции удовлетворительное. Деформация позвоночного столба отсутствует.

2. Зарецков В.В., Норкин И.А., Арсенович В.Б. и др. Хирургическое лечение повреждений и заболеваний позвоночника. Практическое руководство для врачей. Рыбинск Остеосинтез 2007; 3-5.
3. Говенько Ф.С., Давыдов Е.А., Монашенко Д.Н., Земский Г.В. Опыт хирургического лечения пострадавших с позвоночно-спинномозговой травмой. Тезисы докладов 3-го съезда нейрохирургов России. 2002; 192.
4. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия. М 2000; 57-62.
5. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. М 1996; 71-74.
6. Полишук Н.Е., Корж Н.А., Фищенко В.Я. Повреждения позвоночника и спинного мозга. Киев 2001; 152.
7. Пиковский В.Ю. Проблемы догоспитального ведения пострадавших с повреждениями шейного отдела позвоночника. Журн соврем мед 2002; 10: 14.
8. Ромоданов А.П. Хирургическое лечение больных с компрессией спинного мозга. Нейрохирургия 1983; 16: 3-6.

Орқа мия кўкрак қисми жароҳатланганда вегетатив нерв tizими фаолиятининг бузилиши

К.Э.Махкамов, Д.У.Исрайилов

Республика шошилич тез ёрдам илмий маркази.

Мазкур мақолада беморда орқа мия кўкрак қисми жароҳатланганда вегетатив нерв тизимининг фаолиятини бузилиши ёритилиб ўтилган. Орқа миянинг юқори кўкрак қисми жароҳатланганида қон-томир тизими тонусининг бошқарадиган вегетатив нерв тизими тааллуқли ёнбош устунлар шикастланиши ва шу шикаст олиб келадиган асоратлар ёритилган.

Адрес для корреспонденции:

Ташкент, ул.Фархадская, 2.

Тел.: (998-71)-1504600, 1504601

E-mail: uzmedicine@mail.ru

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Х.Т.МУХАМЕДОВА, А.Н.БАХОДИРОВА, Х.П.АЛИМОВА, З.О.БАБАДЖАНОВА,
М.Б.АЛИБЕКОВА

The peculiarities of clinic case of mycoplasmal pneumonia in children

H.T.MUHAMEDOVA, A.N.BAHODIROVA, X.P.ALIMOVA, Z.O.BABAJANOVA,
M.B.ALIBEKOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Описан клинический случай микоплазменной пневмонии у ребенка 13 лет с атипичной клиникой заболевания. Акцентировано внимание на клинические признаки микоплазменной инфекции, способствующие заподозрить специфическую этиологию болезни и выбрать оптимальную программу инструментального обследования. В качестве характерных лабораторных признаков микоплазменной пневмонии указаны: а) обнаружение в сыворотке специфических IgM или одновременно IgM и IgG, в парных сыворотках сероконверсии или четырёхкратного прироста титра IgG; б) выделение ДНК *M. pneumoniae* в зеве, лаваже или мокроте методом ПЦР.

Ключевые слова: микоплазменная пневмония, дети, диагностика, иммунодиагностика, ПЦР-диагностика

The clinic case of mycoplasmal pneumonia in a child of 13 years old with atypical clinic of the disease has been described. The attention is paid to the clinic features of mycoplasmal infection promoting to suspect the specific etiology of the disease and to choose the optimal program of investigation. The following features are pointed as typical for mycoplasmal pneumonia: a) the founding in the serum the specific Ig M or simultaneously IgM and IgG, in double serums of sero-conversions or 4 times increasing of IgG; b) secretion of mycoplasmal pneumonia DNA in pharynx, lavage or in phlegm.

Key-words: mycoplasmal pneumonia, children, diagnostics, immune-diagnostics

По данным разных авторов, *Mycoplasma pneumoniae* является причиной пневмоний у 10-20% больных. Кроме того, она часто вызывает трахеобронхит, бронхолит, фарингит. Микоплазменные инфекции продолжаются неделями и даже месяцами [1,2,4].

Mycoplasma pneumoniae встречаются, передаются воздушно-капельным путем, но в отличие от других респираторных инфекций, распространяется медленно даже в пределах одной семьи.

Микоплазмы являются самыми мелкими среди внеклеточно-культивируемых патогенных микроорганизмов. К основным биологическим особенностям микоплазм, определяющим их место среди других прокариотов, а также их эпидемиологическое значение и подходы к диагностике и лечению больных, относятся отсутствие ригидной клеточной стенки, что обуславливает полиморфизм клеток; резистентность к различным агентам, подавляющим синтез клеточной стенки, прежде всего к пенициллину и другим бета-лактамам; малый размер генома – примерно 500 мДа (наименьший прокариот), что объясняет ограниченность биосинтетических возможностей и высокие требования к условиям культивирования [2,4].

Микоплазмы – уникальные мембранные паразиты, способные к длительной персистенции; прочно связываясь с мембраной инфицированной эукариотической клетки, микоплазмы ускользают от фагоцитоза. Способность паразитировать на мембране эукариотической клетки исключительно важна для понимания патогенеза инфекционного воспаления, вызванного *Mycoplasma pneumoniae*.

Для клинических проявлений микоплазменных пневмоний характерен продромальный период в виде недомогания и респираторного синдрома, проявляющегося ринофарингитом, бронхитом, реже отитом. Развитие пневмонии быстрое, иногда постепенное, с появлением лихорадки или субфебрилитета. Ознобы и одышка не характерны. Доминирующим симптомом является кашель, часто непродуктивный или с

отделением слизистой мокроты. У 30-50% больных типичен пароксизмальный, непродуктивный, мучительный коклюшеподобный кашель низкого тембра, иногда сопровождающийся затруднением вдоха [1-4].

При статоакустическом обследовании зачастую удается получить весьма скудную информацию: локально выслушиваются мелкопузырчатые хрипы или незвучная инспираторная крепитация при отсутствии укорочения (притупления) перкуторного звука.

Mycoplasma pneumoniae инициирует выраженную поликлональную пролиферацию лимфоцитов. Именно этим обстоятельством можно объяснить многообразие внегочных иммунологически опосредованных проявлений заболевания: кожных, суставных, геморрагических, гастроинтестинальных, неврологических и др.

Нередко определяются шейная лимфаденопатия, полиморфные кожные сыпи, гепатоспленомегалия, миалгия, обильная потливость, мышечная слабость, артралгии, головная боль.

Диагностировать атипичную пневмонию гораздо труднее, чем лечить. Распознать микоплазменную, хламидийную инфекцию нижних дыхательных путей в остром периоде заболевания практически невозможно. Заподозрить инфекцию можно, лишь ориентируясь на известное клиническое своеобразие ("атипизм") болезни и отдельные детали эпидемиологического анамнеза. Утвердившись в атипичном (с клинических позиций) течении пневмонии и используя доступные методы для ее последующей этиологической верификации, следует без промедления начать адекватную антимикробную химиотерапию [3,5].

Следует отметить, что несмотря на то, что к настоящему времени микоплазменная пневмония относится к числу хорошо изученных заболеваний, и хорошо известны группы детей раннего возраста, имеющие повышенный риск развития этого заболевания, мы неоднократно наблюдали детей, заболевших микоплазменной пневмонией, которые до этого

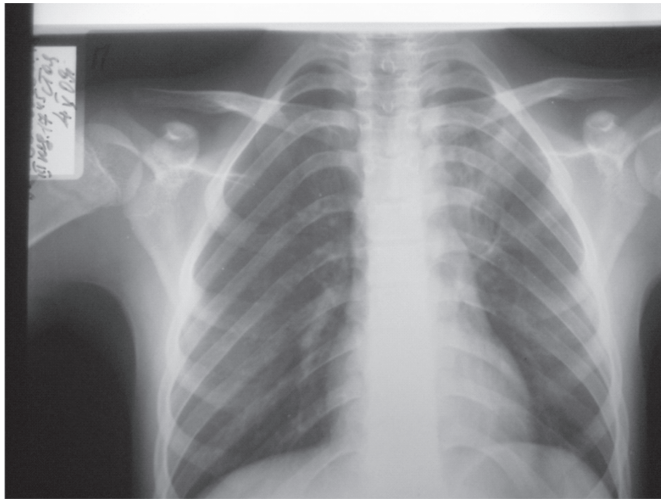


Рис.1. Рентгенограмма больного У. при поступлении.

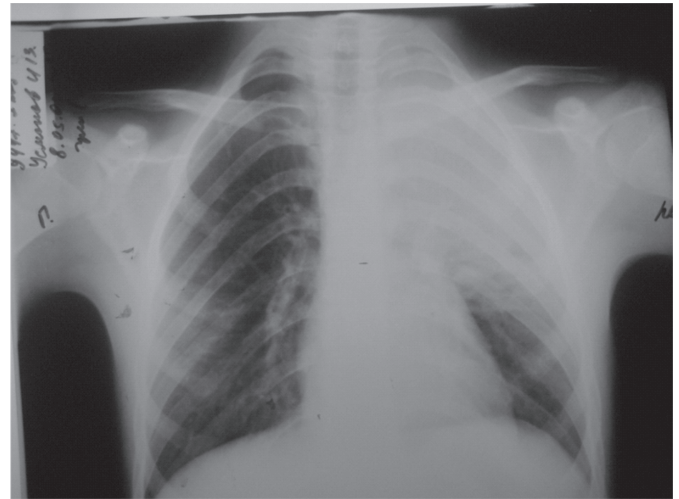


Рис.2. Рентгенограмма больного У. на 4-е сутки пребывания в стационаре.

не имели клинических признаков иммунодефицита.

Одно из таких наблюдений приводится ниже.

Больной У. 13 лет, поступил в соматическое отделение для детей старшего возраста РНЦЭМП самотеком. Жалобы при поступлении на повышение температуры тела до 39°C , кашель с трудно отделяемой мокротой, боли в области груди при кашле, снижение аппетита, слабость. Ребенок от 1-й беременности, протекавшей без особенностей, роды в срок. Наследственный анамнез не отягощен. Родился с массой тела 3200 г, длиной 50 см. Находился на грудном вскармливании до 3-х месяцев. Вакцинирован в календарные сроки.

Перенесенные заболевания: острые респираторные инфекции 1-2 раза в год, пневмонии. Данное заболевание началось остро, с повышения температуры тела до $38-38,5^{\circ}\text{C}$. Начало заболевания мать связывает с приемом холодной воды. В течение 5 дней ребенок получал амбулаторное лечение: макропен, парацетамол, ирамокс, ибуклин, но эффекта не было. Состояние ухудшилось, появилась одышка, нараста интоксикация, и ребенок самотеком доставлен к нам.

Состояние при поступлении тяжелое. Выражены симптомы общей интоксикации. Ребенок вялый, на осмотр реагирует адекватно. Кашель непродуктивный. Кожа бледная, губы сухие в корочках. Дыхание свободное через нос, с частотой до 26-28 в 1 минуту. Цианоз носогубного треугольника. Зев гиперемирован, миндалины рыхлые. Над легкими слева в верхних отделах притупление перкуторного звука, там же ослабленное дыхание, на высоте вдоха после кашля единичные влажные хрипы, в остальных отделах легкого жесткое дыхание. Тоны сердца приглушены, живот мягкий, безболезненный, печень + 1 см. Стул и мочеиспускание в норме.

При обследовании: в анализе крови $\text{Hb } 124 \text{ г/л}$, э. 4,1, л. 12,0, с 73, эоз. 4, лимф. 17, мон. 6, СОЭ 4 мм/ч. Коагулограмма в норме. Биохимический анализ крови – ферменты: АЛТ 12,4, АСТ 25,4, мочевины 2,5 ммоль/л, креатинин 0,04 ммоль/л, калий сыворотки 4,5 ммоль/л, натрий сыворотки 139 ммоль/л.

На УЗИ органов брюшной полости: бледность паренхимы почек, реактивные изменения печени.

На рентгенограмме грудной клетки при поступлении – картина левосторонней верхнедолевой сегментарной пневмонии (рис.1).

ЭКГ: умеренная синусовая тахикардия. Нарушение электролитного баланса.

ЭхоЭГ: смещения срединных структур нет. Ширина 3-го желудочка 4 мм. Дополнительные латеральные сигналы.

Кровь на стерильность отр.

Из зева высеян *Streptococcus epidermidis* - вариант нормы.

Анализ мокроты: цвет серый, характер слизисто-гнойный, консистенция вязкая, альвеолярные макрофаги в значительном количестве; лейкоциты сплошь, дегенеративные измененные эпителии бронхов воспалительного характера. Микобактерии туберкулеза не обнаружены.

Бакпосев мокроты: *Streptococcus viridians* + грибы рода Кандида. Чувствительны к амоксиклаву 20, сульперазону 22, цефазолину, цефотаксиму 20, рифампицину 20, фторхинолонам - 20.

Ребенку выставлен предварительный диагноз: внебольничная левосторонняя сегментарная пневмония, острое течение.

Назначено лечение: этиотропная терапия гепацеф по 1,0 г 2 раза в сут. в/м, метронидазол по 60,0 2 раза кап., амицил по 250 тыс. 2 раза в день; антигистаминная - диазолин внутрь, дезинтоксикационная терапия - глюкозо-новокаиново-никотиновая смесь капельно, ибуклин юниор, ацикловир внутрь, фузис по 200 мг кап.

Состояние не улучшилось, температура держалась в пределах $39-4^{\circ}\text{C}$, сохранялся частый мучительный кашель. Учитывая неэффективность терапии, через 3 дня антибиотики изменили на фортум и эдицин в возрастных дозировках внутривенно, но температура сохранялась в пределах $39-40^{\circ}\text{C}$, в связи с чем ребенку проведена повторная рентгенография грудной клетки (рис.2).

На повторной рентгенограмме на 4-е сутки пребывания в стационаре - отрицательная динамика, левосторонняя полисегментарная сливная пневмония. Ателектаз?

Несмотря на проводимое лечение, состояние ребенка оставалось без изменений, а на рентгенограмме грудной клетки – отрицательная динамика. Нами была заподозрена атипичная форма пневмонии, и проведен ИФА-анализ крови на TORCH-инфекцию. Был получен положительный ответ на наличие микоплазмы у ребенка (Ig G - 0,704 (в норме - 0,3)).

На основании данных ИФА-анализа был выставлен клинический диагноз: пневмония внебольничная, атипичная (микоплазменной этиологии), слева верхнедолевая, полисегментарная, острое течение.

На 6-й день пребывания в стационаре мальчика в стационаре этиотропная терапия продолжена макролидом ровамицином 3 мл 2 раза капельно на 5% растворе глюкозы в сочетании с фортумом 2 раза по 1,0 г. Продолжен противогрибковый препарат фузис капельно, небулайзерные ингаляции беродуала и амбробене. На следующий день после

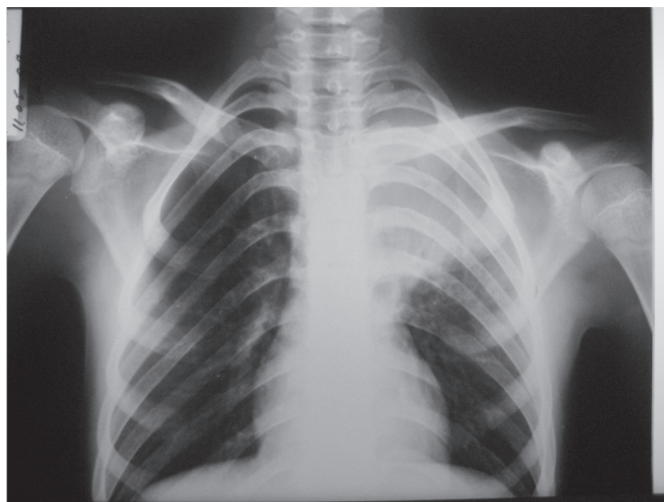


Рис.3. Рентгенограмма больного У. на 9-й день лечения в стационаре.



Рис.4. Повторная рентгенограмма больного У. на 15 день лечения в стационаре.

назначения ровамицина температура ребенка снизилась до нормы, кашель стал продуктивным, на рентгенограмме на 9-й день пребывания в стационаре зарегистрирована положительная динамика.

Повторная рентгенограмма: рентгенологически - интенсивность понижения прозрачности слева значительно уменьшилась.

В повторном анализе мокроты - цвет прозрачный, количество лейкоцитов уменьшилось до 4-5. Атипичные клетки не обнаружены.

Таким образом, при постановке диагноза микоплазменной пневмонии необходимо учитывать следующее:

1) наличие соответствующей клинической симптоматики - школьный возраст заболевших, острое начало с высокой температурой, такие катаральные явления, как слезотечение, "першение" в горле, гиперемия зева; неэффективность терапии антибиотиками группы пенициллинового и цефалоспоринового ряда; дальнейшее течение пневмонии на фоне длительного, изнуряющего и малопродуктивного кашля, нормальных показателей лейкоцитарной формулы периферической крови, ускоренной СОЭ, однородной очаговой инфильтрации в легких на фоне локального усиления легочного рисунка;

2) обнаружение в сыворотке специфических IgM или одновременно IgM и IgG, в парных сыворотках сероконверсии или четырехкратного прироста титра IgG;

3) выделение ДНК *M. pneumoniae* в зеве, лаваже или мокроте методом ПЦР.

Заключение

Микоплазменная пневмония является частым возбудителем внебольничной пневмонии, особенно у лиц из организованных коллективах. Диагностика микоплазменной пневмонии возможна только по совокупности клинико - рентгенологических данных, результатов бактериологического, иммунологического и молекулярно-биологических методов исследования. Сложность верификации *M. pneumoniae* состоит в том, что этот возбудитель не выявляется при бактериологическом исследовании мокроты. В связи с этим в настоящее время приоритетными в диагностике являются методы, позволяющие верифицировать возбудителя пневмонии в течение нескольких часов (реакция гемагглютинации, ПЦР) или дней. В таких случаях назначают соответствующую этиотропную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новиков Ю.К. Атипичные пневмонии. Рус мед журн 2002; 10 (20): 915-918.
2. Синопальников А. Атипичная пневмония: диагностика и лечение. Врач 2003; 8: 8-13.
3. Тартаковский И.С. Современные подходы к диагностике атипичных пневмоний. Клин микробиол и антимикроб химиотерапия 2000; 1: 60-68.
4. Niedervan M.S., Mandeli L.A., Anzueto A. et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy and prevention. Amer J Respir Crit Care Med.-2001; 163: 1730-1754.
5. Ortqvist A. Treatment of community-acquired lower respiratory tract infection. Europ Respir. J 2002; 20 (36): 40-53.

Болаларда микоплазмали зотилжамнинг клиник кечиши хусусиятлари

Х.Т.Мухамедова, А.Н.Баходирова, Х.П.Алимова,
З.О.Бабаджанова, М.Б.Алибекова

Республика шошилнч тиббий ёрдам илмий маркази

13 ёшли беморда атипик кечувчи микоплазмали пневмония ҳолати ёритилган. Ушбу специфик этиологияли касалликни шубҳа қилиш ва оқилона диагностик текшириш усуллари танлашга ёрдам берувчи микоплазмали инфекциянинг клиник белгиларига эътибор тортилган. Микоплазмали зотилжамга хос лаборатор белгилар сифатида қуйидагилар кўрсатилган: а) зардобда специфик IgM ёки бир вақтнинг ўзида ҳам IgM, ҳам IgG аниқланиши ёки IgG титрининг тўрт баробар ошиши; б) полимераз занжирли реакция усулида томоқдан, нафас йўллари ювиндиларидан ёки балғамдан *M. pneumoniae* ДНКси топилиши.

Адрес для корреспонденции:

Баходирова А.Н.

Ташкент, Шайхонтохур 4 проезд Ок-олтин 5

Тел.: 167-45-60

E-mail: arofatinbux@mail.ru

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Б.К.АЛТИЕВ, Ш.К.АТАДЖАНОВ, Ш.Б.ИСАБАЕВ

Small bowel adhesive obstruction: problems of diagnostic and treatment

B.K.ALTIEV, SH.K.ATADJANOV, I.SH.ISABOEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Спаечная болезнь брюшины – одна из ведущих причин послеоперационной летальности и снижения эффективности оперативных вмешательств. Считают, что спайкообразование возникает вследствие повреждения серозного покрова брюшины, изменения иммунобиологической реактивности организма, воспаления и инфицирования брюшины. Клинико-лабораторные, лучевые исследования и диагностическая видеолапароскопия – основные методы распознавания этого заболевания. Общепринятыми в лечении ОСКН являются консервативные мероприятия, при неэффективности которых проводится хирургическая операция с помощью лапаротомии (24-46%). При использовании лечебной видеолапароскопии летальность вследствие ОСКН снижается до 0,3%, однако это связано с тем, что методика применяется у пациентов на ранних стадиях заболевания.

Ключевые слова: спаечная кишечная непроходимость, видеолапароскопия, хирургическое лечение

Adhesive obstruction is one of leading reasons of postoperative mortality. Factors resulting to commissures are damaging of peritoneum cover, immune changes, inflammation and peritoneal infection. Clinical and lab findings, X-ray and are the main methods of detection of this pathology. In treatment is common to use complex of drug treatment, if no any efficacy - surgical intervention by laparotomy (in 24-46%). Using diagnostic laparoscopy lets us to reduce mortality to 0,3%, It deals with applying of laparoscopy in early and moderate stages of disease.

Key words: adhesive obstruction, videolaparoscopy

Спаечная болезнь брюшины – сложное полиэтиологическое заболевание, возникающее, как правило, вследствие хирургического вмешательства на органах брюшной полости и отличающееся многообразием клинических проявлений.

Послеоперационная спаечная болезнь брюшины является одной из ведущих причин послеоперационной летальности, значительно снижая эффективность оперативных вмешательств [1, 2, 5, 6, 9, 10]. Образование послеоперационных спаек наблюдается от 60 до 100% пациентов после оперативных вмешательств на органах брюшной полости [8, 10, 19, 35].

Одной из причин спайкообразования считается механическое повреждение серозного покрова брюшины, а также ее воспаление и инфицирование [3, 4, 40].

В последние годы многие авторы [8, 11], изучавшие патогенез спаечной болезни, приходят к выводу, что одним из основных факторов развития спайкообразования является измененная иммунобиологическая реактивность организма в сочетании с нарушением синтеза коллагена [4, 8].

На основании изучения спаечного процесса в брюшной полости были предложены различные названия этой патологии: перивисцерит, пластический перитонит, хронический травматический перитонит, фиброзный перивисцерит, слипчивая болезнь, адгезивный живот, перипроцесс, болезнь множественных операций, пластическая непроходимость, фибропластический диатез, абдоминальная спаечная болезнь [21, 28]. Однако наиболее патофизиологически обоснованным считается определение спаечная болезнь брюшной полости [8-10, 26, 38].

Несмотря на большое внимание, традиционно уделяемое данной проблеме, частота острой спаечной кишечной непроходимости в последние годы возросла до 64-67% [1, 12, 39].

На основании клинических и рентгенологических крите-

риев Е.О.Непокойчицкий (1974) предложил разделять спаечный процесс в брюшной полости в зависимости от степени тяжести: I ст. – отдельный тяж или ограниченный спаечный процесс, поражающий не более 50 см тонкой кишки; II ст. – вовлечена тонкая кишка до 1 м при наличии сращения с рубцом и органами; III ст. – обширные и разнообразные сращения на протяжении от 1 до 3 м тонкой кишки, свободными остаются только проксимальные ее отделы; IV ст. – тотальный спаечный процесс, поражающий все серозные оболочки брюшной полости [15, 23].

На основании имеющихся публикаций нельзя составить четкого представления о влиянии распространенности спаечного процесса в брюшной полости на лечебно-диагностическую тактику, тем более они не позволяют определить роль прогрессивных лечебных малоинвазивных технологий в лечении пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью (ОСКН) [7, 22-29].

Вопросам лечебно-диагностической помощи при острой спаечной кишечной непроходимости посвящены многие исследования [8, 12-14]. Однако несмотря на постоянное совершенствование методов диагностики, лечения и профилактики, летальность при этой патологии достигает 25-38% [3, 13].

Общепринятым лечением ОСКН является проведение комплекса консервативных мероприятий, при неэффективности которых проводится хирургическая операция с помощью лапаротомии (24-46%), после которой только нагноение раны встречается у 10-18% пациентов, а рецидивы наблюдаются у 38-71% [4, 11, 22].

Одной из основных тенденций развития современной хирургии, в том числе и при острой спаечной кишечной непроходимости, является снижение травматичности оперативных вмешательств [6, 7, 9, 16, 24].

В последние годы многие клиницисты стали использовать

при этой патологии видеолaparоскопическую технику [7, 9, 16-19]. Однако, как показывает практика, завершить эту операцию лапароскопически удается лишь в половине случаев. Это связано с нерешенностью многих организационных, тактических, технических и методических вопросов неотложной видеолaparоскопической помощи, большая часть которых пока еще освещена недостаточно [7, 17, 25].

Результаты лечения ОСКН остаются не удовлетворительными, так как послеоперационная летальность в течение длительного времени сохраняется на уровне 12-25%, что требует поиска новых методов лечения этого заболевания [4-6]. Осложнения раннего послеоперационного периода в виде нагноения послеоперационных ран, пневмоний, ТЭЛА, прогрессирования перитонита, несостоятельности швов межкишечных анастомозов достигают 57,1% [15-17, 20]. Кроме того, у 30-36% пациентов отмечаются рецидивы ОСКН [2, 22, 27].

Улучшение результатов лечения возможно только при использовании новых методов диагностики и лечения ОСКН [1, 7, 19]. Как показывает практика, лечебная тактика, тем более при применении прогрессивных малоинвазивных технологий, зависит от распространенности спаечного процесса [6, 27, 32, 44].

Вопросам диагностики спаечного процесса в брюшной полости и ОСКН посвящены многие работы отечественных и зарубежных авторов [8, 12, 31-36, 45]. Клинико-лабораторные данные, лучевые исследования и диагностическая видеолaparоскопия - основные методы распознавания этого заболевания [2, 18, 23].

На обзорной рентгенографии органов брюшной полости определяются расширенные петли кишечника с наличием уровней жидкости в них. Этот метод позволяет правильно и своевременно поставить диагноз у 23% больных [8, 11, 34]. На ранних стадиях развития заболевания выраженного расширения кишечных петель и скопления в них жидкости не наблюдается, поэтому у большинства пациентов используют энтерографию с применением бариевой взвеси или жидких водорастворимых контрастных веществ - урографина, гастрорафина [9], что повышает частоту выявления ранних признаков ОСКН на 25-30%. Обследовав 116 пациентов с ОСКН, S.C.Chen и соавт. (1999) установили, что чувствительность такой методики равна 90,2%, специфичность - 100%, точность - 93,1% [17, 24, 25, 41].

В последнее время широко используется компьютерная диагностика ОСКН [15]. Так, R. Vinci и соавт. (1999) у 11 (91%) из 12 больных установили наличие ишемии стенки кишки, из них у 9 больных был отек брыжейки, у 1 больного выявили наличие газа в корне брыжейки кишки. O. Catalano (1998) диагностировал в ходе компьютерной томографии спайку, вызвавшую заворот тонкой кишки [36, 42].

Компьютерная томография позволяла выявить ранние изменения в стенке кишки, отечность брыжейки, ограниченные ишемизированные участки кишки [15]. Однако высокая стоимость исследования и достоверность, сравнивая с другими современными методиками диагностики ОСКН, препятствуют широкому использованию этого метода в клинике [2, 4].

Наглядно и объективно оценить спаечный процесс в брюшной полости стало возможным благодаря внедрению видеолaparоскопической техники [7-9, 16-18].

Видеолaparоскопия позволяет определять вид непроходимости, распространенность спаечного процесса, уровень препятствия, выявлять возможность исчерпывающего лапароскопического лечения данной патологии [2]. А.Г. Кригер (1997) из 27 больных с ОСКН, которым была выполнена диагностическая видеолaparоскопия, у 5 выявил распространенный спаечный процесс, что стало причиной перехода к

традиционной методике операции. У 1 больного обнаружен конгломерат кишечных петель, что также привело к переходу на лапаротомию. Единичные спайки имелись у 10 (37,0%) больных, у которых предпочтение отдано лапароскопической методике.

Однако в литературе практически отсутствует обоснование показаний и противопоказаний, сроков применения диагностической видеолaparоскопии, методов обезболивания, дальнейшей хирургической тактики при выявлении той или иной степени спаечного процесса [4, 46].

После проведения консервативной терапии разрешения кишечной непроходимости удается добиться у 60-80% больных [7, 32, 34], у остальных, как правило, отмечается нарастание интоксикации, повторная рвота, увеличение вздутия живота, нарастание рентгенологических признаков непроходимости кишечника, что требует хирургического лечения [1-3, 11, 43].

Основным методом хирургического лечения ОСКН остается лапаротомия ("традиционная"), которая сама по себе служит пусковым механизмом прогрессирования спаечного процесса в брюшной полости. Летальность после лапаротомии по поводу ОСКН в основном связана с развитием в послеоперационном периоде гнойно-септических осложнений, которые возникают на фоне гиподинамии пациентов из-за более по ходу разреза передней брюшной стенки [8, 23, 36].

"Традиционная" хирургическая тактика при ОСКН включает среднесрединную лапаротомию, ревизию органов брюшной полости, рассечение спаек, устранение кишечной непроходимости, оценку жизнеспособности ущемленных петель кишки и, при необходимости, их резекцию, декомпрессию кишечника, санацию и дренирование брюшной полости [10, 19, 21].

Имеются сообщения об эффективности декомпрессии только верхних отделов тонкой кишки, которая оказалась достаточной для восстановления пассажа по кишечнику в послеоперационном периоде и избавила 20% пациентов от экстренной операции [10].

Таким образом, "традиционная" хирургическая тактика является операцией "отчаяния", так как приводит к усилению образования спаечного процесса в брюшной полости. Так, ОСКН вновь возникала у 60-80% больных [3, 9-10].

Совершенствование системы неотложной специализированной медицинской помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости предусматривает использование новых технологий, в связи с чем в последние годы все большее распространение получает неотложная эндовидеохирургия [2, 34, 37]. Накапливается опыт применения неотложной лечебной видеолaparоскопии, отрабатываются методические аспекты, улучшающие результаты лечения при ОСКН [7, 9, 22].

Успешного разрешения ОСКН у 70-90% пациентов достигали при использовании видеолaparоскопической техники рассечения спаек. Улучшения результатов лечения удавалось достичь благодаря применению лечебной видеолaparоскопии [8, 42].

Положительной стороной лечебной видеолaparоскопии при острой спаечной тонкокишечной непроходимости является и то, что динамическая видеолaparоскопия, проводимая в ближайшем послеоперационном периоде, позволяла объективно оценивать течение заболевания, своевременно выявлять послеоперационные осложнения и являлась методом профилактики образования массивных послеоперационных спаек в брюшной полости [3, 7, 14-19, 22-24, 37].

Однако небольшое количество клинических наблюдений не позволило многим авторам выработать тактику лечения больных с данной патологией, разработать методику видео-

лапароскопического рассечения спаек [2, 4, 7, 32]. Наличие интраоперационных осложнений, характерных для видеолапароскопической методики операции, диктует необходимость поиска наиболее безопасных приемов оперирования. Частота осложнений при использовании видеолапароскопической техники в лечении ОСКН достигала 14,3-22,8% [4, 24].

Из-за высокого процента осложнений (7,3%), возникающих при постановке первого троакара, ряд авторов предпочитают "открытую" видеолапароскопию. В этом случае передняя брюшная стенка рассекается послойно. Но разрез превышает размер троакара, что приводит к неизбежной утечке газа из брюшной полости, а это ухудшает условия выполнения видеолапароскопии. По мнению других авторов, при полноценном дооперационном обследовании больного с локализацией петель кишки, фиксированных к передней брюшной стенке, этот риск сводится к минимуму [5].

Считают, что при использовании лечебной видеолапароскопии при ОСКН летальность снижается до 0,3% [8, 32], однако это связано с тем, что эта методика применяется у пациентов на ранних стадиях заболевания.

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о необходимости и целесообразности использования видеолапароскопии в лечении больных с острой тонкокишечной непроходимостью, однако показания и противопоказания к использованию данного метода, способы ревизии в ходе диагностической видеолапароскопии, оценка распространенности спаечного процесса, степени ишемии ущемленных петель кишки, приемы рассечения спаек, способы завершения операции и послеоперационное ведение больных требуют дальнейшей разработки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акилов Х.А., Абдурахмонов А.А., Алимова Х.П. и др. Использование лапароскопии при острой спаечной кишечной непроходимости у детей. Вестн экстрен мед 2008; 3: 16-18.
2. Багненко С.Ф., Синенченко Г.И., Чуприс В.Г. Лапароскопическая диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Вестн хир 2009; 1: 27-30.
3. Баранов Г.А., Карбовский М.Ю. Отдаленные результаты оперативного устранения спаечной кишечной непроходимости. Хирургия 2006; 7: 56-60.
4. Бебуришвили А.Г., Михин И.В., Воробьев А.А. и др. Современные противоспаечные барьерные средства в профилактике рецидивов острой спаечной кишечной непроходимости. Эндоскоп хир 2009; 1: 170-171
5. Бондарев Р.В., Бондарев В.И., Пепенин А.В., Алексеев А.В. Возможность выполнения видеолапароскопических вмешательств при острой спаечной кишечной непроходимости. 12-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. М 2008; 73-74.
6. Боур А.В., Таргон Р.И., Потлог Ф.А., Дима А.Г. Выполнение эндовидеохирургических вмешательств при наличии спаечного процесса в брюшной полости. 12-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. М 2008; 79-81.
7. Ваккасов М.Х., Исхаков Б.Р., Исманов А.А., Рузматов А.Э., Солиев Б.Э. Видеолапароскопия в диагностике и лечении острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Хирургия Узбекистана 2006; 3: 88-89.
8. Вербицкий Д.А. Применение геля карбоксиметилцеллюлозы для профилактики спайкообразования в брюшной полости: Автореф. дис....канд.мед.наук. СПб 2004; 40-42.
9. Глухов А.А., Кошелев П.И., Лейбель В.Н. и др. Применение видеолапароскопических вмешательств для разрешения спаечной кишечной непроходимости. 12-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. М 2008; 125-127.
10. Дронов А.Ф., Котловский В.И., Смирнов А.Н. и др. Лапароскопия и послеоперационные спаечные осложнения в детском возрасте. 12-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. М 2008; 158-160.
11. Дронов А.Ф., Котловский В.И., Смирнов А.Н. и др. Послеоперационные спаечные осложнения после лапароскопической хирургии у детей. Хирургия им.Пирогова 2008; 10: 49-53.
12. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Блинников О.И. Лапароскопические операции при острой спаечной кишечной непроходимости у детей. Хирургия им. Пирогова 2001; 2: 37-42.
13. Калиш Ю.И., Мадартов К.М., Торкин А.Э. Использование лазера в хирургическом лечении острой кишечной непроходимости и профилактика спаечной болезни. Хирургия им. Пирогова 1996; 6: 103-8.
14. Кобилов Э.Э. Декомпрессия тонкого кишечника при лечении острой спаечной тонкокишечной непроходимости у детей. Вест врача 2007; 4: 69-71.
15. Кобилов Э.Э. Острая спаечная кишечная непроходимость у детей: диагностика, лечение и роль лапароскопии. М 2006.
16. Кригер А.Г., Андрейцев И.Л., Горский В.А. и др. Диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Хирургия 2001; 7: 25-29.
17. Курбанов К.М., Гулов М.К., Нурназаров И.Г. Комплексная диагностика и хирургическое лечение острой тонкокишечной спаечной непроходимости. Вестн хир 2006; 165(3): 54-57.
18. Лубянский В.Г., Комлева И.Б. Эффективность лечения конгломератных форм спаечной кишечной непроходимости с применением еюнотрансверзоанастомоза. Хирургия 2009; 3: 29-32.
19. Мадартов К.М. Разработка путей оптимизации хирургического лечения рецидивирующей спаечной кишечной непроходимости. Ташкент 1997.
20. Романов Э.И., Ерастов Н.А., Ротков А.И., Возова Т.С. Причины летальных исходов при острой спаечной кишечной непроходимости. Вестн хир 1998; 157(1): 57-60.
21. Суковатих Б.С., Мясников А.Д., Бежин А.И. и др. Эффективность антиспаечного средства с барьерным действием "мезогель" после рассечения спаек у пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью. Вестн хир 2008; 167(5): 29-32.
22. Суфияров И.Ф., Мухамадиев Р.Х., Ахметов И.Х. Тактические принципы лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Эндоскоп хир 2007; 1: 144-145.
23. Тарасенко Э.И. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость. Анналы хир 2007; 4: 61-65.
24. Тотиков В.З., Калитова М.В., Амриллаева В.М. Диагностическая и лечебная программа острой спаечной обтурационной обструкции тонкой кишки. Хирургия им. Пирогова 2006; 2: 38-43.
25. Умаров А.М., Ахмедов М.Б., Маткаримова М.Б. и др. Особенности клинического течения острой кишечной непроходимости у беременных. Хирургия Узбекистана 2007; 3: 43-44.
26. Шабонов А.А., Каскевич А.П. Желчный камень как причина острой тонкокишечной непроходимости. Вестн хир

2009; 2: 102-103.

27. Шамсиев А.М., Кобилов Э.Э. Современное состояние проблемы спаечной непроходимости кишечника. Вест врача 2007; 4: 110-115.

28. Шамсиев А.М., Кобилов Э.Э. Прогнозирование послеоперационных спаечных осложнений в неотложной абдоминальной хирургии у детей. Хирургия им. Пирогова 2006; 2: 23-25.

29. Шоназаров И.Ш. Пути оптимизации диагностики, лечения и прогноза острой спаечной тонкокишечной непроходимости: Автореф. дис...канд.мед.наук. Ташкент 2008.

30. Borzellino G., Tasselli S., Zerman G. et al. Laparoscopic approach to postoperative adhesive obstruction. Surg Endosc 2004; 18(4): 686-90.

31. Chand M., Livesey E., McCarthy L., Davenport M. A sticky case of intestinal obstruction. Pediatr Surg Int 2007; 23(7): 707-709.

32. Espinoza R., Balbontun P., Feuerhake S., Piuera C. Acute abdomen in the elderly. Rev Med Chil 2004; 132(12): 1505-1512.

33. Grafen F.C., Neuhaus V., Turina M. Management of acute small bowel obstruction from intestinal adhesions: indications for laparoscopic surgery in a community teaching hospital. Langenbecks Arch Surg 2009; 28: 298-304.

34. Khaikin M., Schneidereit N., Cera S. et al. Laparoscopic vs. open surgery for acute adhesive small-bowel obstruction: patients' outcome and cost-effectiveness. Surg Endosc 2007; 21(5): 742-746.

35. Matter I., Khalemsky L., Abrahamson J. et al. Does the index operation influence the course and outcome of adhesive intestinal obstruction?. Europ J Surg 1997; 163(10): 767-72.

36. Menon N.J., Amin A.M., Mohammed A., Hamilton G. Acute mesenteric ischaemia. Acta Chir Belg 2005; 105(4): 344-354.

37. Mishra D.S., Magu S., Sharma N. et al. Imaging in acute abdomen. Indian J Pediatr. 2003; 70(1): 15-19.

38. Moran B.J. Adhesion-related small bowel obstruction. Colorectal Dis 2007; 9(2): 39-44.

39. Nacchiero M., Lorusso C., Marzaioli R. Reintervention in abdominal surgery. Personal experience in emergency. Ann Ital Chir. 2005; 76(3): 251-260.

40. Ohene-Yeboah M., Adippah E., Gyasi-Sarpong K. Acute intestinal obstruction in adults in Kumasi, Ghana. Ghana Med J 2006; 40(2): 50-54.

41. Oladele A.O., Akinkuolie A.A., Agbakwuru E.A. Pattern of intestinal obstruction in a semiurban Nigerian hospital. Niger J

Clin Pract 2008; 11(4): 347-350.

42. Sherck J., Seiver A., Shatney C. et al. Covering the "open abdomen": a better technique. Amer Surg 1998; 64(9): 854-857.

43. Tireli G.A., Unal M., Sander S. An unusual complication of familial Mediterranean fever: intestinal volvulus and necrosis. Turk J Gastroenterol 2006; 17(3): 231-232.

44. Tu J.F., Huang X.F., Zhu G.B. et al. Comprehensive analysis of 203 cases with abdominal cocoon. Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi 2006; 9(2): 133-135.

45. Wullstein C., Gross E. Laparoscopic compared with conventional treatment of acute adhesive small bowel obstruction. Brit J Surg 2003; 90(9): 1147-1151.

46. Zerey M., Sechrist C.W., Kercher K.W. et al. Laparoscopic management of adhesive small bowel obstruction. Amer Surg 2007; 73(8): 773-778.

Ўткир чандиқли ингичка ичак тутилишининг диагностикаси ва даволаш муаммолари

Б.К.Алтыев, Ш.К.Атаджанов, Ш.Б.Исабаев

Республика шопилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Битишма касаллиги операциядан кейинги леталликнинг асосий сабаблардан бири бўлиб, оператив даво самарасини пасайишига олиб келмоқда. Битишмалар ҳосил бўлишининг асосий сабаби қорин парданинг шикастланиши, яллиғланиши, унга инфекция тушиши, организмнинг иммунобиологик реактивликнинг ўзгаришидир. Клиник-лаборатор кўрсаткичлар, нурли текширишлар, диагностика видеолaparоскопия бу касалликни аниқлаб берувчи асосий усуллари бўлиб қолди. УЧИТ умумий даволаш ўз ичига консерватив чора-тадбирлар қўллашни киритади. Бу чора-тадбирлар самарасиз бўлганда оператив даво қўлланилади (24-46%). УЧИТнинг эрта муддатларида видеолaparоскопик даво қўлланилганда леталлик 0,3% гача пасайиш кузатилади.

Адрес для корреспонденции:

Алтыев Б.К.

Ташкент, Яккасарай ул.Мирахмедова т4, д4

Тел.: 404-60-75

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИФОКАЛЬНЫХ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

С.З.БЕКЧАНОВ, Э.Ю.ВАЛИЕВ, Ф.Х.МИРДЖАЛИЛОВ

Contemporari aspects of diagnosis and treatment of polifocal diaphisial fractures of long extremity bones

S.Z.BEKCHANOV, E.YU.VALIEV, F.H.MIRDJALILOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В доступной литературе нет единого мнения о лечебной тактике при полифокальных диафизарных переломах длинных костей, практически отсутствует единая концепция оказания помощи больным с этой травмой с учетом вида, характера переломов и тяжести повреждения мягких тканей. Неудовлетворительные исходы, которые составляют 39,6-75%, связаны со сложностью лечения и большим количеством осложнений, являющихся результатом врачебных ошибок. Согласно результатам клинко-рентгенологических исследований, сроки консолидации у наблюдаемых авторами больных варьировали от 3,2 до 7,5 месяцев. Несращение костных отломков имело место у 6 больных, посттравматический остеомиелит у 4. Частота полифокальных переломов, тяжесть клинического течения, длительные сроки анатомического и функционального восстановления конечности, большое количество неблагоприятных клинических исходов диктуют необходимость дальнейшего изучения и совершенствования методов лечения этого тяжелого повреждения.

Ключевые слова: травма, полифокальные диафизарные переломы, диагностика, лечение

The analysis of the literature, denoted to the problem of the treatment of polifocal and fragmented fracture long tubular bones, shown that a general classification of that pathology is absent, and a lot of aspects of the diagnostics and treatment have not been solved yet. The unsatisfactory results composed of 39,6-75% that is explained by difficulties in treatment and a huge number of complications. We are summarized an experience of the treatment polifocal fractures in 121 patients aged 15-74 years old. The clinical data and X-ray examination revealed that periods to consolidation varied from 3,2 till 7,5 months. Complications such as unconsolidation of fractures was observed in 6 patients, and posttraumatic osteomyelitis was revealed in 4 patients. Summarizing it is possible to make a conclusion that rising frequency of polifocal fractures, severity of clinical signs, prolonged period of anatomical and functional reconstruction of fractured limbs are required further all-round study and improvements of the methods of treatment that pathology.

Key words: trauma, polifocal diaphisial fractures, diagnosis, treatment

Современный травматизм характеризуется значительным увеличением тяжести повреждений. Среди специалистов не утихают споры о том, к каким переломам относить полифокальные переломы: множественным или изолированным. А.В. Каплан и соавт. [4] считают их изолированными, но полифокальными, в отличие от монофокальных, простых. Г.Д. Никитин и соавт. [9] подчеркивают, что несмотря на моностатический характер, такие повреждения не следует исключать из числа множественных в силу характерных особенностей их в связи с тяжелым размозжением тканей. Те же А.В. Каплан с соавт. [5] пишут, что переломы в пределах одного сегмента, но в различных по функциональной направленности областях необходимо относить к множественным. Руководствуясь таким положением, В.К.Бешишор [1] считает, что различные участки длинных трубчатых костей в силу своего анатомического строения, мышечных прикреплений, различий кровоснабжения и т.д. несут различную функциональную нагрузку, а принципы лечения переломов на различных уровнях диафизов имеют свои отличия. Так, по анатомическому строению, кровоснабжению, срокам репаративной регенерации, выбору методов лечения диафизарные переломы в верхней и нижней большеберцовой кости значительно различаются между собой, в связи с чем их можно отнести к множественным.

Двойные, тройные переломы являются одним из видов полифокальных переломов. Смещения костных фрагментов при них бывают значительными и чаще на обоих уровнях перелома, в связи с чем возникают значительные трудности закрытой репозиции переломов и удержания вправленных костных фрагментов [5,9]. Основными причинами замедленной консолидации и образования ложных суставов при по-

лифокальных переломах, наблюдающихся в 10-44% случаев, являются нарушения кровообращения промежуточного фрагмента, преобладание открытых переломов с обширным повреждением мягких тканей и трудности репозиции и фиксации костных отломков [7]. По данным А.Б.Ржеутокой [12] неудовлетворительные исходы при консервативном лечении переломов большеберцовой кости достигают 25%, а при интрамедуллярном остеосинтезе - 34,4%. Сообщают о применении стержневых аппаратов при лечении полифокальных переломов длинных трубчатых костей [2,3,6,9,11,13,15]. Полифокальные переломы, особенно открытые, нередко сопровождаются обширным повреждением мягких тканей, лечение которых представляет трудную задачу [3]. Высоким остается процент ампутаций у больных с полифокальными переломами (4,2%), при открытых переломах достигающий 7. В 10-40% наблюдается нагноение ран и развитие остеомиелитического процесса [7,8].

А.Я.Шутин, В.Н.Проскура [14], классифицируя полифокальные переломы длинных трубчатых костей, выделяли четыре группы: переломы без смещения; переломы со смещением на проксимальном уровне; переломы со смещением в дистальном уровне; переломы со смещением всего промежуточного фрагмента.

Учитывая особенности при выборе методов остеосинтеза, И.М.Пичхадзе [11] разработал биомеханическую классификацию, которая позволяет практическому врачу-травматологу быстрее разобраться в характере перелома и определить, на скольких уровнях минимально должен быть фиксирован каждый отломок. Согласно биомеханической классификации, полифокальные переломы разделяются на моно-

полярные - с линиями излома, расположенными с одной стороны от середины кости, и биполярные - с линиями излома, расположенными с обеих сторон от середины кости. Переломы этих групп делятся на внесуставные и внутрисуставные.

Клинико-рентгенологическая диагностика переломов костей довольно полно отражена в классических руководствах по травматологии. Однако особенности клинико-рентгенологической диагностики оскольчатых и полифокальных переломов костей описаны лишь в единичных работах [7,8,14]. В связи с этим диагностика указанных повреждений нередко представляет определенные трудности для практических врачей, что и обуславливает необходимость проведения дальнейших исследований.

Одним из часто встречающихся полифокальных переломов являются переломы костей голени. Полифокальные переломы голени, по данным разных авторов, составляют от 1 до 8% от всех переломов костей голени [6]. Наряду с массивным размождением мягких тканей, открытые переломы в ряде случаев сочетаются с повреждением магистральных сосудов и нервных стволов, что ставит под сомнение жизнеспособность травмированного сегмента конечности. Большое диагностическое значение в этих случаях приобретает ангиографическое исследование, на основании которого определяется тактика лечебных мероприятий. Артериография проводится не только с целью выявления повреждения артерии, но и для определения жизнеспособности конечности при переломах с обширным размождением тканей [7,8].

Анализируя причины инвалидности при лечении открытых полифокальных переломов с выраженным размождением мягких тканей чрескостным остеосинтезом аппаратом Илизарова многие авторы [6,7,8] указывают, что средний срок восстановления трудоспособности доходил до 9 месяцев, а при повреждении магистральных сосудов ~ до 30 месяцев.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в последние годы в лечении полифокальных переломов, неудовлетворительные исходы встречаются в 39,6-75% [7], что связано со сложностью лечения и большим количеством осложнений, являющихся результатом врачебных ошибок.

В последние годы начали появляться сообщения о применении стержневых аппаратов при лечении полифокальных и оскольчатых переломов длинных трубчатых костей [3,15,16]. По мнению авторов, преимуществами стержневых аппаратов при лечении оскольчатых и полифокальных переломов является простота хирургической методики, безопасность и минимальная травматизация мягких тканей, проведение стержней вне области повреждения костей и мягких тканей, предотвращающее дополнительное нарушение кровообращения и развитие инфекционных осложнений.

Среди специалистов нет единого мнения по поводу лечебной тактики при полифокальных диафизарных переломах длинных костей. Разноречивы взгляды на способы фиксации костных отломков в зависимости от тяжести повреждения и конкретной клинической ситуации. В настоящее время практически отсутствует единая концепция оказания помощи больным с полифокальными диафизарными переломами длинных костей, с учетом вида, характера переломов и тяжести повреждения мягких тканей. Не решены такие вопросы как выбор показаний и определение времени оперативного вмешательства, объема и метода стабилизации. Все это подтверждают целесообразность дальнейшей разработки и внедрения в практику классификации, которая наиболее полно характеризовала бы полифокальные переломы костей и могла оказать практическую помощь в определении наиболее рациональных методов лечения в каждой конкретной случае.

Нами обобщен опыт лечения 121 больного с полифокаль-

ными переломами в возрасте от 15 до 74 лет. Мужчины составляли 75%. Причинами этих тяжелых повреждений были столкновения автотранспортных средств (34%), наезд автотранспортных средств на пешехода (49%), падение с высоты (9%), падение тяжестей на конечность (8%). У пострадавших в результате столкновения или наезда автотранспортных средств преобладали полифокальные переломы в сочетании с повреждениями других сегментов конечностей. Наиболее часты были полифокальные переломы костей голени (62%), бедра (12%), плеча (15%), предплечья (11%).

У 34% пострадавших имели место полифокальные переломы без смещения или с незначительным смещением, у 23% со смещением на проксимальном уровне, у 14% со смещением на дистальном уровне, у 29% со смещением на обоих уровнях.

Мы считаем наиболее оправданной дифференцированную тактику лечения в зависимости от возраста и состояния больных, поврежденного сегмента, типа смещения отломков, степени повреждения мягких тканей. У больных с полифокальными переломами без смещения или с незначительным смещением применялось консервативное лечение. У пострадавших со смещением промежуточного фрагмента на проксимальном уровне чаще прибегали к оперативному лечению. При смещении костных отломков на дистальном уровне оперативное лечение проведено более чем у половины пациентов.

По данным клинико-рентгенологических исследований, сроки консолидации у наблюдаемых нами больных варьировали от 3,2 до 7,5 месяца. Несращение костных отломков отмечалось у 6 больных, посттравматический остеомиелит у 4.

Таким образом, к полифокальным переломам костей относятся переломы, при которых на одной кости имеется две линии излома с наличием промежуточного фрагмента, представляющего отрезок диафиза. Увеличивающаяся частота оскольчатых и полифокальных переломов, тяжесть клинического течения, длительные сроки анатомического и функционального восстановления конечности, большое количество неблагоприятных клинических исходов диктуют необходимость дальнейшего всестороннего изучения и совершенствования методов лечения этих тяжелых травм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бешишор В.К. Особенности лечения больных с двойными переломами длинных трубчатых костей. Здравоохранение (Кишинев) 1981; 3: 14-19.
2. Ганчев М., Гишов И. Ортопед травматол протезирование 1971; 2: 25-30.
3. Городниченко А.И., Усков О.Н. Лечение оскольчатых переломов костей голени стержневыми и спицестержневыми аппаратами. Вестн травматол и ортопед 2000; 4: 13-15.
4. Каплан А.В. и др. Труды 3-го Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов. М 1976; 3: 29-37.
5. Каплан А.В. и др. Ортопед травматол протезирование 1979; 9: 70-13.
6. Ивченко В.К. О результатах лечения больных с открытыми диафизарными переломами костей голени Вестн хир 1978; 6: 133-136.
7. Илларионов В.В. Двойные переломы костей голени и особенности их лечения. Автореф. дис.... канд.мед.наук. Донецк 1986.
8. Ибрагимов Г. Двойные переломы длинных трубчатых костей. Автореф. дис.... канд.мед.наук. Ташкент 1975.
9. Никитин Г.Д. и др. Множественные и сочетанные переломы костей. Л 1976.
10. Палсуйшапка А.К. Ортопед. травматол 1991; 7: 52-53.
11. Пичхадзе И.М. Некоторые новые направления в лечении длинных костей и их последствия. Вестн травматол и

ортопед. 2001; 8: 40-44.

12. Ржеутокая Л.Б. Лечение двойных переломов голени. Автореф. дис.... канд. мед. наук. М 1985.

13. Фаддеев Д.И. Ранний металлоостеосинтез закрытых и открытых множественных и сочетанных переломов длинных трубчатых костей. Смоленск 1997.

14. Штутин А.Я., Проскура В.Н. Рентгенологическая характеристика двойных переломов длинных трубчатых костей. Вестн рентгенол и радиол 1973; 6: 69-73.

15. Broos P.L., Willaert W.I. Notorious pitfalls in the care of multi-trauma patients. Acta chirurgica Belgica 2003; 4: 346-354.

16. Jarvis J.G., Miyanji F. The complex triplane fracture: ipsilateral tibial shaft and distal triplane fracture. J Trauma 2001; 4: 714-716.

Қўл-оёқ узун суякларининг полифокал диафизар синишлари диагностикаси ва даволашнинг замонавий жабҳалари

С.З.Бекчанов, Э.Ю.Валиев, Ф.Х.Мирджалилов

Республика шохилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Бизга маълум булган адабиётларда қўл-оёқларнинг узун суяклари полифокал диафизар синишларини даволашнинг умум қабул қилинган тактикаси топилмади. Ҳозирги пайтда қўл-оёқлар узун суякларининг полифокал диафизар синишларини даволашда суяклар синишини тури,

характери ҳамда юмшоқ тўқималарнинг жароҳатланиш даражаларини ҳисобга олувчи ягона концепция йўқ. 39,6-75% ҳоллардаги қониқарсиз натижалар бу беморларни даволашнинг мураккаблиги, асоратлар даражасининг юқорилиги ҳамда врачлар хатолари билан боғлиқдир. Биз 15-74 ёшлар оралиғидаги 121 та полифокал диафизар синишлари бор бўлган беморларни даволаш тажрибасини умумлаштирдик. Клиник-рентгенологик текширувлар ёрдамида суяк консолидацияси ўрта ҳисобда 3,2-7,5 ойда кузатилишини аниқладик. Суякларни битмай қолиш ҳолатлари 6 та беморда, посттравматик остеомиелит 4 та беморда кузатилди. Шунинг таъкидлаш керакки, полифокал диафизар синишлар қўп учраши, клиник кечишининг оғирлиги, анатомик ва функционал тикланиш даврининг узоклиги, қониқарсиз натижаларнинг кўплиги бу муаммонинг бундан кейин ҳам ҳар томонлама ўрганиш зарурлигини ва даволаш методларини мукамаллаштириш кераклигини исботлайди.

Адрес для корреспонденции:

Валиев Э.Ю.

Республиканский научный центр
экстренной медицинской помощи
Фархадская 2

100115, Ташкент, Узбекистан

Тел.: (998-71)-150-46-00, 185-27-02

E-mail: uzmedicine@mail.ru

И.П.ПАВЛОВ, МОЗГ ... И КОРТЕКСИН

А.А.СКОРОМЕЦ, М.М.ДЬЯКОНОВ

I.P.PAVLOV, Brain ... and cortexin

A.A.SKOROMEC, M.M.DIYAKONOV

Описан новый препарат кортексин, который обладает лечебным и профилактическим эффектом, обеспечивает адекватное функционирование нейронов головного мозга. Кортексин применяется для восстановления функций головного мозга как при заболеваниях, так и для модуляции активности и стимуляции компенсаторных возможностей центральной нервной системы здоровых лиц, подверженных негативным стрессовым воздействиям. Он эффективен при незначительной фармакологической нагрузке и не имеет возрастных ограничений. Разносторонние свойства препарата (метаболические, нейропротекторные, ноотропные и противосудорожные) позволяют широко использовать его в неврологии, нейрохирургии, психиатрии, неонатологии, офтальмологии, а также для профилактики различных заболеваний у взрослых и детей.

Ключевые слова: кортексин, нейропротектор, ноотропы, болезни центральной нервной системы

The description of a new drug – cortexin which has expressed curative and preventive signs for brain neurons that has destined for restoration of brain functions during diseases of different genesis or for activity modulation and for stimulation of compensatory possibilities of central nervous system of healthy people that can be suffered of negative stress impact. Cortexin is effective in the small pharmacological dozes and it has not an age limit. The all-round qualities of this drugs (metabolic, neuroprotective, nootropic and anticonvulsive) allow to use it in neurology, psychiatry, ophthalmology and others areas of medicine and also for prophylaxis during different diseases in adults and children.

Key words: cortexin, neuroprotector, nootropics, central nervous system diseases

Учение о нервизме в современном его понимании, в обоснование и развитие которого существенный вклад внесли русские ученые И.М.Сеченов, С.П.Боткин, И.П.Павлов и др., несомненно, способствовало прогрессу медико-биологических наук. На его фундаментальных положениях о главенствующей роли нервной системы в жизнедеятельности организма базировались также исследования по поиску и разработке новых фармакологических средств. Последние предназначаются для восстановления функции головного мозга в случае ее нарушения при заболеваниях или для модуляции активности и стимуляции компенсаторных возможностей центральной нервной системы (ЦНС) здоровых лиц, подверженных негативным стрессовым воздействиям. Постстрессорные повреждения изменяют генетически запрограммированную деятельность органов и систем и, в конечном итоге, нарушают гомеостаз.

К числу таких средств относится отечественный препарат пептидной природы кортексин. Заслуга в его создании принадлежит научному коллективу, сформированному из высококвалифицированных специалистов многих кафедр и научно-исследовательских лабораторий Военно-медицинской академии и других учреждений Санкт-Петербурга. В их числе следует назвать В.Г. Морозова, В.Х. Хавинсона, О.В. Чайку, В.И. Семенова и др.

Исследования проводили в течение 30 лет и были успешно завершены внедрением кортексина в медицинскую практику. Десятилетия кропотливого труда позволили обосновать экспериментально и доказать в клинических наблюдениях перспективность этого препарата как мощного регулятора важнейших функций головного мозга и периферической нервной системы.

Кортексин, обеспечивающий адекватное функционирование нейронов, представляет собой комплекс сбалансированных нейропептидов (1-аминокислот), витаминов и микроэлементов. Эффективность связана с его способностью преодолевать гемато-энцефалический барьер (ГЭБ), что обусловлено молекулярной массой препарата - около 7 кДа. Кортек-

син эффективен при незначительной фармакологической нагрузке (на 10-дневный курс достаточно 100 мг) и не имеет возрастных ограничений: может применяться для лечения как новорожденных детей, так и ослабленных пожилых людей. Он рекомендован также и для практически здоровых людей, деятельность которых связана с высокой эмоциональной нагрузкой, перенапряжением нервной системы и стрессовыми ситуациями [2,5,8].

Пятилетний опыт широкого использования кортексина в отечественной медицинской практике убедительно свидетельствует о его ценности и перспективности как средства коррекции и повышения функциональной активности всех звеньев нервной системы. Как оказалось, кортексин положительно действует не только на центральную, но и на периферическую нервную систему [3]. Разносторонние свойства препарата (метаболические, нейропротекторные, ноотропные и противосудорожные) позволяют широко использовать его в неврологии, нейрохирургии, психиатрии, неонатологии, а также в офтальмологии в тех случаях, когда патологические процессы в сетчатке и других отделах глаза оказывают негативное воздействие на функцию зрительного нерва.

Установлена достоверно высокая эффективность препарата при ишемическом и геморрагическом инсультах, особенно в реабилитационном периоде [7,11]. Об этом свидетельствовали значительный регресс клинической картины инсульта, нарушений ЭЭГ и когнитивных характеристик уже на пятый день лечения, а также уменьшение степени повреждения эндотелия кровеносных сосудов ГЭБ и достоверное снижение аутоиммунной агрессии.

А.Ю. Емельянов [4] выявил усиление положительного лечебного эффекта при лечении военнослужащих с боевой черепно-мозговой травмой, применяя кортексин как самостоятельно, так и в комплексе с другими общепринятыми средствами. Нейропротекторное действие препарат оказывает в остром периоде травматического, сосудистого или токсического поражения головного мозга [1]. И.И.Шоломов, Е.Б.Лутошкина [11] добились снижения летальности на

20% у больных в критическом состоянии при полиорганной недостаточности.

Весьма выраженная эффективность кортексина проявляется при лечении больных с последствиями нейроинфекций [5]. К окончанию курса терапии головная боль, слабость, астения сохранялись лишь у 7-11% больных, тогда как после стандартных схем лечения эти симптомы оставались у 30-40% пациентов.

В офтальмологии кортексин также давал положительные результаты в случае применения его для нейропротекции сетчатки и улучшения функционирования зрительного нерва, зрительного тракта и нейронов зрительного центра.

Наглядный эффект применения кортексина в педиатрии. Об этом свидетельствуют, в частности, наблюдения за новорожденными детьми с гипоксически-ишемическими состояниями, которые начинали самостоятельное сосание груди матери на шестые сутки, в то время как парацетамол активировал этот процесс лишь на 16 сутки. Назначение кортексина младенцам с родовой травмой и гипоксически-ишемическим статусом с третьего дня жизни, сократило время пребывания их в отделении реанимации на 7-9 суток, вследствие чего был получен существенный экономический эффект [2]. По данным Л.С. Чутко и соавт. [9], препарат подтвердил выраженный терапевтический эффект у 70-75% детей и подростков с проявлениями синдрома нарушения внимания с гиперактивностью.

Многолетний опыт Н.П. Шабалова и соавт. [10] свидетельствует о целесообразности применения препарата при детском церебральном параличе (с повторными курсами через 6 мес.), а также у детей с резидуально-органическим синдромом, полученном вследствие черепно-мозговой травмы. Авторы считают, что снижение спастичности и ригидности мышц у больных с детским церебральным параличом связано не только с тканеспецифическими, но и с нутрицептивными свойствами препарата. Кортексин способствует подавлению патологически усиленной импульсации центральных мотонейронов и ретикулярной формации, а также торможению моно- и полисинаптических рефлексов в спинном мозге.

Сбалансированность возбуждающих аминокислот – нейромедиаторов (глутаминовая кислота, глутамат, аспартат) и тормозных (глицин, таурин, фрагменты ГАМК, серин), обеспечивает снижение мышечного тонуса при патологии верхнего мотонейрона, а также придает препарату противосудорожные свойства [5]. Этим, вероятно, можно объяснить хорошие результаты лечения кортексином эпилепсии у детей.

Заслуживают внимания результаты лечения кортексином цереброваскулярной патологии у людей пожилого возраста. Имеются весьма обнадеживающие результаты при дисциркуляторных энцефалопатиях. Кроме того, в ходе рандомизированного двойного слепого плацебо исследования вновь доказано положительное влияние этого препарата на когнитивные, двигательные функции и качество жизни пациентов [4,11].

Ряд сообщений раскрывают механизм действия кортексина. К примеру, установлено [6], что кортексин оказывает нейромодулирующее воздействие на нейроны, в 1,5-2 раза снижает уровень титров аутоантител к NMDA-рецепторам, снимает (или значительно уменьшает) блокаду рецепторов и, тем самым, предотвращает дальнейшее развитие каскада патологических процессов. В других исследованиях [1, 3] на основании оценки чувствительности иммунцитов крови к нейроспецифическим антигенам авторы обосновано полагают, что кортексин в терапии деструктивных заболеваний (нейроинфекции, нейротравмы, гипоксия) поддерживает поврежденные нейроны и снижает аутоиммунные процессы [4,7].

По данным М.М.Герасимовой и соавт. [3], у больных с ишемическим инсультом кортексин достоверно снижает

фактор некроза опухолей, в результате чего происходит сохранение нейронов в области ишемической пенумбры, а при тяжелых пояснично-крестцовых радикулопатиях под его влиянием снижается воспаление и аутоиммунная агрессия на миелиновую оболочку, улучшается нейротрофическое обеспечение аксонов.

Широкое применение кортексина в виде монотерапии или в комплексном использовании при различных заболеваниях мозга приводит к поддержке поврежденных нейронов и одновременному снижению аутоиммунных процессов в организме.

Таким образом, обоснованное при активном участии российских исследователей учение о невризме не только не потеряло своего значения, а напротив, до сих пор служит важной теоретической базой для разработки средств, реализующих свой терапевтический эффект путем модуляции функции ЦНС. Подтверждением правильности этого вывода является создание кортексина, обладающего выраженными лечебно-профилактическим действием применительно к ткани головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астраков С.В., Рабинович С.С. Использование кортексина у больных нейрореанимационного профиля. *Terra medica nova* 2004; 1 (приложение): 13-14.
2. Белоусова Т.В. Терапия перинатальных поражений ЦНС у новорожденных детей - эффективность кортексина. *Terra Medica nova* 2004; 1 (приложение): 5-7.
3. Герасимова М.М., Петушков А.Ю., Слезкина Л.А., Власенко Н.Ю. Цитомедины в комплексной терапии пояснично-крестцовых радикулопатий. *Terra Medica nova* 2004; 1 (приложение): 22-24.
4. Емельянов А.Ю. Применение кортексина при последствиях травм мозга, полученных в период ведения боевых действий. *Нейроиммунология. Тез.докл.науч.-практ.конф. СПб* 2004;39.
5. Рыжак Г.А., Малинин В.В., Платонова Т.Н. Кортексин и регуляция функций головного мозга. *СПб Фолиант* 2003; 208.
6. Скоромец Т.А. Применение кортексина в остром периоде черепно-мозговой травмы. *Человек и лекарство. Тез. докл. 11-го конгресса. М* 2004;342.
7. Скороходов А.П., Белинская В.В. Кортексин в консервативном лечении геморрагического инсульта. *Цереброваскулярная патология и инсульт. Тез. докл. 1-го Рос. конгресса. М* 2003;182.
8. Цыган В.Н., Богословский М.М. Влияние кортексина на память и внимание. *Воен мед журн* 2004;9:31-35.
9. Чутко Л.С., Кропотов Ю.Д., Юрьева Р.Г. Применение кортексина в лечении синдрома нарушения внимания с гиперактивностью у детей и подростков. *Метод рекомендации. СПб* 2003;40.
10. Шабалов Н.П., Скоромец А.А., Шумилина А.П. и др. Ноотропные и нейропротекторные препараты в детской неврологической практике. *Вестн Рос Воен мед акад* 2001;1(5): 24-29.
11. Шоломов И.И., Лутошкина Е.Б. Динамика когнитивных функций при оценке применения кортексина у больных с цереброваскулярной патологией. *Terra Medica nova* 2004;№1 (приложение):15-16.

Адрес для корреспонденции:

Горбунов В.Н.

Ros Farm Tur

г. Ташкент ул.З.Кабулова, 19

тел.: (+99871) 241-62-57

e-mail: vladislav_gor@rosfarmtur.uz