

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2010, № 4

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

Ежеквартальный научно-практический журнал

Основан в 2008 г. Свидетельство о регистрации средства массовой информации № 0292 от 15.08.2007

Главный редактор А.М.ХАДЖИБАЕВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

М.Ж.Азизов, Х.А.Акилов, Б.К.Алтиев, А.Л.Аляви, Р.Э.Асамов, Ш.Э.Атаханов, А.И.Икрамов,
Ю.И.Калиш, Ш.И.Каримов, Б.А.Магруппов, Ю.Р.Маликов, Ф.Г.Назирова, Д.М.Сабилов,
Б.И.Шукуров (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Е.Аваков (Ташкент)	Ш.А.Дадаев (Ташкентская обл.)	Т.А.Султаналиев (Алматы)
С.С.Агзамходжаев (Ташкент)	Б.Т.Даминов (Ташкент)	Ш.Б.Тогаев (Карши)
Р.М.Агаев (Баку)	Э.С.Джумабаев (Андижан)	Р.И.Усманов (Ташкент)
Р.Н.Акалаев (Ташкент)	Г.М.Кариев (Ташкент)	А.Д.Фаязов (Ташкент)
Ф.А.Акилов (Ташкент)	З.Д.Каримов (Ташкент)	Д.Ш.Ходжиев (Нукус)
Ф.Б.Алиджанов (Ташкент)	Р.Д.Курбанов (Ташкент)	М.Ш.Хубутия (Москва)
А.В.Алимов (Ташкент)	К.М.Мадартов (Термез)	Ш.А.Худайбергенов (Бухара)
Х.П.Алимова (Ташкент)	<u>А.М.Марупов</u> (Ташкент)	А.Т.Эрметов (Наманган)
Ю.М.Ахмедов (Самарканд)	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.Назирова (Ташкент)	Н.У.Шарапов (Ташкент)
Е.М.Борисова (Ташкент)	З.М.Низамходжаев (Ташкент)	Я.Н.Шойхет (Барнаул)
Э.Ю.Валиев (Ташкент)	А.А.Раимжанов (Фергана)	Р.Ш.Юлдашев (Карши)
Б.Г.Гафуров (Ташкент)	Э.А.Сатвалдиева (Ташкент)	Б.А.Янгиев (Навои)

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели

Адрес редакции: 100107, Узбекистан, Ташкент, ул.Фархадская, 2.
Тел.: (99871)-1504600, 1504600, (99897)-1043463. E-mail: uzmedicine@mail.ru

ISSN 2010-9881

Индекс подписки 1214

Формат 60x84 1/8. Усл.печ.л. 11.16. Заказ № _____

Отпечатано в Издательско-полиграфическом доме «O'zbekiston»

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

Ислам Каримов

Из Указа Президента

Республики Узбекистан

№ 2107 от 10 ноября 1998 г.

Клинические исследования

Современные подходы к лечению огнестрельных ранений конечностей <i>Э.С.Джумабаев, К.К.Мирзаев</i>	5	The modern approaches at treatment of gunshot wounds tissues <i>E.S.Djumabayev, K.K. Mirzayev</i>
Острый панкреатит <i>Ф.Г.Назыров</i>	8	Acute pancreatitis <i>F.G.Nazirov</i>
Диагностика и лечение эхинококкоза печени, осложненного прорывом в желчные пути <i>А.М.Хаджибаев, Х.Э.Анваров, М.А.Хашимов</i>	15	Diagnostics and treatment of liver echinococcosis complicated by rupture into the biliary tract <i>A.M.Khadjibaev, H.E.Anvarov, M.A.Khashimov</i>
Технические особенности эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии и папиллосфинктеротомии при дивертикулах папиллярной области <i>Б.К.Алтыев, А.М.Хожибоев, Б.Б.Хакимов, О.И.Шелаев</i>	19	Technical facilities of retrograde pancreatocholangiography and papillothomy in patients with diverticulus of papillary area <i>B.K.Altiev, A.M.Khojiboev, B.B.Khakimov, O.I.Shelaev</i>
Возможности видеоэндохирургии при закрытых повреждениях органов брюшной полости у пострадавших с сочетанной травмой <i>А.М.Хаджибаев, Б.И.Шукуров, Ш.К.Атаджанов, А.Т.Хакимов</i>	23	Possibility of videoendosurgery at closed abdominal injuries in severe in combined trauma <i>A.M.Khadjibaev, B.I.Shukurov, Sh.K.Atadjanov, A.T.Khakimov</i>
Пулмонэктомия при легочном кровотечении у больных туберкулезом <i>Т.М.Кариев, С.П.Абулкасимов, А.А.Иргашов</i>	27	Pulmonectomy at lung bleeding at patients with tuberculosis <i>T.M.Kariev, S.P.Abulkasimov, A.A.Irgashov</i>
Состояние иммунитета у больных с ургентной абдоминальной патологией <i>Н.А.Ходжимухамедова</i>	30	The condition of immunity at the urgent abdominal pathology <i>N.A.Khodjimuhamedova</i>
Изменение цитологии мокроты при различных вариантах ушивания перфоративных дуоденальных язв и холецистэктомий <i>А.Г.Махамдаминов, О.А.Каттабеков, Ф.М.Баязитова</i>	34	Alteration of the phlegm cytology at the various types of the suturing of perforated duodenal ulcers and cholecystectomys <i>A.U.Makhamadaminov, O.A.Kattabekov, F.M.Bayazitova</i>
Динамика цитологической картины ожоговых ран при пересадке аллогенных эмбриональных фибробластов <i>А.М.Хаджибаев, А.Д.Фаязов, М.Д.Уразметова, Д.А.Джабриев</i>	37	The dynamics of cytology of the burnt wound at the transplantation of allogenic embryonic fibroblasts <i>A.M.Khadjibaev, A.D.Fayazov, M.D.Urazmetova, D.A.Djabriev</i>
Сравнительное морфологическое исследование репаративной регенерации костной ткани под влиянием глюконата и активного кальция <i>А.А.Юлдашев, А.Ю.Юлдашев, Р.Р.Рахимов, Р.Якубжанов</i>	40	The comparative morphologic research of the reparative regeneration of bone tissue under the influence of the gluconate and active calcium <i>A.A.Yuldashev, A.Yu.Yuldashev, R.R.Rakhimov, R.Yakubjanov</i>
Послеоперационная анальгезия кеторолом у пациентов с закрытой травмой грудной клетки <i>Д.М.Сабиров, Р.Н.Акалаев, М.Б.Красненкова, Ф.Э.Шарапов</i>	44	Postoperative analgesia by Ketorol at patients with the chest closed trauma <i>D.M.Sabirov, R.N.Akalaev, M.B.Krasnenkova, F.E.Sharapov</i>
Кортексин как компонент интенсивной терапии у детей с острой церебральной недостаточностью <i>А.Н.Шмаков, Д.И.Галиуллина, С.В.Данченко</i>	48	Cortexine as a component of intensive care in children with acute cerebral insufficiency <i>A.N.Smakov, D.I.Galiullina, S.V.Danchenko</i>
Гемодинамическая эффективность баллонной ангиопластики со стентированием инфаркт-зависимой коронарной артерии <i>Д.А.Алимов</i>	52	Hemodynamic effect of the balloon angioplasty with stenting to the infarct-depending coronary artery <i>D.A.Alimov</i>
Возможности дуплексного сканирования магистральных вен при хронической венозной недостаточности <i>Н.Р.Асамова, З.З.Каримов, Б.И.Шукуров, Н.Г.Дадамьянц, Ф.З.Джалалов</i>	57	The capabilities of ultrasound duplex scanning of major veins at chronic venous insufficiency <i>N.R.Asamova, Z.Z. Karimov, B.I.Shukurov, N.G.Dadamyants, F.Z.Djalalov</i>
Роль эхографии в диагностике деструктивного холецистита <i>В.В.Боровский</i>	60	Role echography in diagnostics of the destructive cholecystitis <i>V.V.Borovskiy</i>

Случаи из практики

- Первый опыт баллонной ангиопластики и стентирования внутренней сонной артерии в Узбекистане
А.Я.Захидов, Ш.Х.Арифджанов, Ш.Р.Мубаракوف, Ж.У.Хусанходжаев, Н.Г.Дадамьянц, Ф.З.Джалалов, Л.М.Зупарова
- Первый опыт применения высокочастотной искусственной вентиляции легких во время оперативного вмешательства по поводу злокачественного новообразования трахеи
Р.Н.Акалаев, А.Н.Абдикхакимов, М.А.Махмудов, М.Б.Красненкова, В.Х.Шарипова, А.Л.Росстальная, И.Н.Барашкин
- Гигантская киста семенного канатика
Х.А.Акилов, Ж.А.Жаббаров, Э.А.Ли, Х.Н.Матякубов
- Случай ишемии миомаатозного узла у первобеременной женщины
З.Д.Каримов, М.Т.Хусанходжаева, Б.С.Абдикулов, Д.М.Касимова
- Отравление металлической ртутью
А.М.Марупов, А.А.Стопницкий
- 64 The first experience of balloon angioplasty and stenting of internal carotid artery in Uzbekistan
A.Ya.Zakhidov, Sh.Kh.Arifdjanov, Sh.R.Mubarakov, Dj.U.Khusanhodjaev, N.G.Dadamyants, F.Z.Djalalov, L.M.Zuparova
- 68 The first experience of using high-frequency artificial pulmonary ventilation during the operative intervention on the malignant tumour of the trachea
R.N.Akalaev, A.N.Abdikhakimov, M.A.Makhmudov, M.B.Krasnenkova, V.H.Sharipova, A.L.Rosstalnaya, I.N.Barashkin
- 71 The giant cyst of the spermatic cord
Kh.A.Akilov, J.A.Jabbarov, E.A.Li, Kh.N.Matyakubov
- 73 The case of myomatosus nodus ischemia in first-pregnant women
Z.D.Karimov, M.T.Husankhodjaeva, B.S.Abdikulov, D.M.Kasimova
- 77 The poisoning with metal mercury
A.M.Marupov, A.A.Stopnitskiy

Обзор литературы

- Сочетанные постожоговые рубцовые стриктуры пищевода и желудка: диагностика и тактика лечения
З.М.Низамходжаев, Р.Е.Лигай, Д.Б.Шагазатов, Ж.А.Хаджибаев, Д.С.Абдуллаев
- Выбор способа гастроэюнального анастомоза при резекции желудка в хирургии осложненных дуоденальных язв
Ш.Т.Ураков, Л.М.Нажмиддинов
- Диагностика и хирургическое лечение ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений
Х.Х.Асомов, У.Р.Рискиев
- Малоинвазивные методы лечения осложненных форм острого калькулезного холецистита у лиц пожилого и старческого возраста
А.М.Хожибоев
- 81 Combined postburnt esophageal and gastric strictures: diagnostics and treatment
Z.M.Nizamkhodjaev, R.E.Ligay, D.B.Shagazatov, J.A.Khadjibaev, D.S.Abdullaev
- 85 The choose of the gastrojejunal anastomosis way in gastric resection in the surgery of complicated duodenal ulcers
Sh.T.Urakov, L.M.Najmiddinov
- 90 The Diagnostics and surgical treatment early intraabdominal complications
H.H.Asomov, U.R.Riskiev
- 94 Small-invasive methods of treatment of complicated forms of gallstone disease in old patients
A.M.Khojibaev

Рецензия

- Неотложная ультразвуковая диагностика в условиях больницы скорой помощи. Руководство для врачей под редакцией проф. В.М.Черемисина и проф. М.П.Королева. СПб: Элби-СПБ 2009; 284.
А.А.Фазылов
- 99 Urgent ultra-sound diagnostics in emergency medical care hospitals. Guide for doctors edited by prof. V.M.Cheremisin and prof. M.P.Korolev. St-Pet: Elbi-St-Pet 2009; 284.
A.A.Fazilov

Памятные даты

- Памяти профессора Шакирова Эдуарда Адыловича
- 101 To blessed memory of professor Shakirov Eduard Adilovich

Информация

- Об итогах 9-й Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи»
- 103 About of results of the 9th Republican scientific conference "Actual problems of emergency medicine"

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Э.С.ДЖУМАБАЕВ, К.К.МИРЗАЕВ

The modern approaches at treatment of gunshot wounds tissues

E.S.Djumabayev, K.K. Mirzayev

Андижанский филиал РНЦЭМП, Андижанский государственный медицинский институт

Проанализирован опыт лечения огнестрельных ранений конечностей у пострадавших в мирное время. Повреждение конечностей имело место у 44,7% поступивших с огнестрельными ранениями. Экстрamedулярный остеосинтез осуществлен у 42,5% раненых, внеочаговый – у 57,5%. Показано, что применение лимфотропной терапии способствовало уменьшению сроков пребывания пациентов в стационаре, частоты гнойно-септических осложнений мягких тканей и огнестрельного остеомиелита.

Ключевые слова: огнестрельные ранения, повреждение конечностей, остеосинтез, гнойные осложнения, лимфотропная терапия

It was analyzed the experience of treatment of gunshot wounds tissues, which are composed 44,7% of all damage in this localization data. Extramedullar osteosynthesis was used at 42,5% wounded, out hotbed – at 57,5%. Patients after primary surgical d-bridement in main group used limphotrop therapy, that allowed to decrease in fire wounding soft limbs length staying in stationary up to $6,3 \pm 0,7$ days, miniaturize purulent skeptical problems up to 2,5%, in contrast to control group – 10,5%. During utilization extramedullar out hotbed osteosynthesis, in main group was noted decrease of purulent skeptical complication in soft tissues and gunshot osteomyelitis, relative to control.

Key-words: gunshot wounds, extremital injury, osteosynthesis, purulent complications, lymphotrope therapy

В настоящее время на постсоветском пространстве нередко возникают локальные военные конфликты, в связи с чем отмечается резкий рост числа огнестрельных повреждений среди мирного населения [1,2,5], в связи с этим профилактика и лечение гнойных осложнений после огнестрельных ранений конечностей не теряет своей актуальности. Среди раненых с нарушением целостности костей огнестрельный остеомиелит встречался в 21,9–60%. Более 22% военнослужащих с этим заболеванием были уволены из армии [4,6].

Очевидно, что своевременное оказание адекватной медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации позволит сохранить жизнь максимальному числу раненых [3,6].

Цель исследования – изучение результатов лечения огнестрельных ранений конечностей в условиях применения метода лимфотропной антибактериальной (ЛА) и региональной лимфостимулирующей терапии (РЛС).

Материал и методы

Под наблюдением находились 169 больных в возрасте от 15 до 52 лет с огнестрельными ранениями конечностей. Мужчин было 96,6%, женщин 3,4%. Повреждения мягких тканей отмечались у 44,7% из них. 67,8% больных составили основную, 32,2% – контрольную группу. Пострадавших с огнестрельными переломами костей конечностей было 55,3%. Экстрamedулярный остеосинтез осуществлен у

42,5% раненых, внеочаговый – у 57,5%. У 34% больных огнестрельные переломы локализовались на верхней, у 66% – на нижней конечности. Контрольную группу составили 42,5% больных, основную – 57,5%.

При поступлении всем раненым проводили лабораторные исследования: общий анализ крови и мочи, биохимия крови, иммунологические цитологические исследования, рентгенография поврежденной конечности, доплерография.

Необходимым условием является применение широкой фасциотомии для декомпрессии в послеоперационном периоде. При наличии дефекта или обширного разможения мягких тканей рану вели открыто, в послеоперационном периоде для перевязок применяли антисептические мази на водорастворимой основе. При гладком течении на 4-7-е сутки накладывали первично-отсроченные швы или производили кожную пластику как местными тканями, так и свободным расщепленным лоскутом. Иммобилизация конечности гипсовой лонгетой способствует снижению болевого синдрома, гладкому течению послеоперационного периода.

При огнестрельных ранениях костей конечностей под общим обезболиванием производили первичную хирургическую обработку огнестрельного перелома: удаление обрывков одежды, свободно лежащих костных осколков, инородных тел. С учетом топографо-анатомических особенностей

по возможности радикально иссекали некротизированные мягкие ткани. Проводили репозицию отломков и экстремедуллярный остеосинтез. При наличии обширных разрушений, размозжения и дефекта мягких тканей выполняли репозицию отломков и остеосинтез с использованием аппаратов внешней фиксации.

В послеоперационном периоде больным основной группы проводили лимфотропную антибиотикотерапию с региональной лимфостимуляцией 1 раз в сутки в течение 5-7 суток в зависимости от тяжести ранения. Пациенты контрольной группы получали антибактериальную терапию традиционным методом. Проточное дренирование осуществляли в течение 5-7 дней, в качестве промывной жидкости применяли 0,9% изотонический раствор натрия хлорида и 1% раствор диоксида.

Результаты и обсуждение

У пострадавших с огнестрельными ранениями мягких тканей основной группы уже на 2-3-и сутки отмечалось уменьшение отека и болевого синдрома. Отделяемое по дренажной трубке носило серозно-геморрагический характер. На 5-6-е сутки, при гладком течении раневого процесса, решали вопрос об удалении дренажной трубки.

Цитологическое исследование материала, взятого в 1-й день, свидетельствовало об умеренной воспалительной реакции, клетки были представлены полиморфноядерными нейтрофилами, лимфоцитами, единичными макрофагами и эозинофилами.

Рост микробной флоры был очень скудным. На 2-3-и сутки количество нейтрофилов как в основной, так и в контрольной группах увеличилось, что свидетельствовало об усилении воспалительных процессов. В результате комплексного лечения в основной группе отмечалось снижение количества нейтрофилов, увеличение макрофагальной реакции и появление фибробластов. Так, в основной группе на 5-е сутки количество нейтрофилов составило $66,4 \pm 0,6$; макрофагов — $14,7 \pm 0,3$; фибробластов — $9,4 \pm 0,5$, а в контрольной группе — $63,3 \pm 0,3$; $13,1 \pm 0,7$ и $9,2 \pm 0,9$ ($p < 0,01$).

Клинически у больных основной группы уже на 2-е сутки отмечалось уменьшение перифокального отека и болевого синдрома. Отделяемое по дренажу носило геморрагический характер. Дренаж удаляли на 6-7-е сутки, с учетом течения послеоперационного периода.

У больных с огнестрельными ранениями с повреждением костных структур результат цитологического исследования материала, взятого в 1-й день, свидетельствовал об умеренной воспалительной реакции, клетки были представлены полиморфноядерными нейтрофилами, лимфоцитами, единичными макрофагами и эозинофилами.

Микробная флора была очень скудная. На 3-и сутки количество нейтрофилов увеличивалось как в основной, так и в контрольной группе. В результате проводимого комплексного лечения в

основной группе уменьшалось количество нейтрофилов, увеличивалась макрофагальная реакция, появлялись фибробласты. Так, на 5-е сутки количество нейтрофилов составило $63,3 \pm 0,7$; макрофагов — $15,2 \pm 0,4$; фибробластов — $11,2 \pm 0,6$. В контрольной группе эти показатели были равны соответственно $78,3 \pm 0,7$, $8,3 \pm 0,3$ и $1,3 \pm 0,9$.

Предложенная при огнестрельных ранениях мягких тканей методика позволила у 85% пострадавших наложить первичные швы. Длительность пребывания в стационаре составила $6,3 \pm 0,7$ дня. У всех пациентов раны зажили без осложнений. Амбулаторная реабилитация продолжалась $3,1 \pm 0,6$ дня, тогда как в контрольной группе она затянулась до $21,7 \pm 2,3$ дня ($p < 0,01$).

У 10% больных с протяженным дефектом на 4,5±1-е сутки были наложены первично-отсроченные швы, у 5% произведена аутодермопластика свободным расщепленным лоскутом. Полное заживление раны наступило на $15,2 \pm 1,1$ сутки, тогда как в контрольной группе — на $21,7 \pm 2,3$ суток ($p < 0,05$).

Осложнения отмечались лишь у 2,5% больных основной группы в виде нагноения послеоперационной раны, потребовавшие наложения вторичных швов с последующим полным выздоровлением. В контрольной группе нагноение раны было у 10,5% раненых.

При применении экстремедуллярного остеосинтеза пластинами в основной группе заживление ран первичным натяжением отмечалось у 93,8% больных. Длительность пребывания в стационаре — $8,7 \pm 0,3$ дня, в контрольной группе — $31,5 \pm 1,3$ дня ($P < 0,01$).

У 6,2% больных воспалительный процесс ограничивался в пределах мягких тканей и в виде огнестрельного остеомиелита, что потребовало повторного оперативного вмешательства. Им произведена секвестрнекрэктомия, удаление металлоконструкций с фиксацией отломков аппаратом Илизарова. У всех больных отмечено полное выздоровление и хорошие функциональные результаты. В контрольной группе нагноение мягких тканей имело место у 20%, остеомиелит развился у 13,3% раненых.

В основной группе, где мы применили внеочаговый остеосинтез и ЛА с РЛС, 30,7% больным первично-отсроченные швы наложены на $5,1 \pm 0,3$ -и сутки. Длительность пребывания в стационаре составила $11,3 \pm 0,4$ дня. Во всех случаях рана зажила без осложнений. Амбулаторная реабилитация продолжалась $5,2 \pm 0,7$ дня. Раны в целом зажили за $16,5 \pm 0,6$ дня, тогда как в контрольной группе — за $24,9 \pm 1,9$ дня ($p < 0,05$). У 30,7% больных была произведена пластика местными тканями путем перемещения полнослойных кожных лоскутов, 38,6% больным выполнена аутодермопластика свободным расщепленным кожным лоскутом. Комплексный подход к лечению огнестрельных ран позволил нам выполнить закрытие раневого

дефекта у этих больных на $5,6 \pm 0,75$ сутки. Длительность пребывания в стационаре составила $12,1 \pm 0,7$ дня. Амбулаторная реабилитация продолжалась $4,7 \pm 0,3$ дня.

В основной группе у 7,7% больных отмечалось воспаление мягких тканей, у 3,8% остеомиелит. В контрольной группе нагноение мягких тканей наблюдалось у 18,5%, остеомиелит у 12,5%.

Выводы:

1. Применение при лечении огнестрельных ран мягких тканей ЛА с РЛС позволяет в кратчайший срок увеличить и длительно удерживать концентрацию антибиотиков в крови мягких тканях и лимфе, что способствует благоприятному течению воспалительного процесса и снятию отека, эффективно воздействуя на все звенья этого сложного патологического процесса.
2. Использование ЛА с РЛС способствует сокращению сроков пребывания пострадавших в стационаре, заживления ран и уменьшению гнойно-септических осложнений.

Литература

1. Джумабаев Э.С. Экстренная медицинская помощь в чрезвычайных ситуациях. Ташкент 2009; 12-50.
2. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Детская хирургия. Национальное руководство М 2009; 1150-1159.
3. Олшанский А.В. Лимфотропная антибиотикотерапия в комплексном лечении огнестрельных ранений мягких тканей. Вестн хир 2003; 117-120.
4. Никитин Г.Д., Рак А.В., Линник С.А., Агафонов И.А. Хронический остеомиелит (пластическая хирургия). Л Медицина 1990.-200.
5. Толстых М. П., Луцевич О.Э., Ахмедов Б.А. и др. Огнестрельные ранения конечностей мирного времени. М 2005; 6-25.
6. Шаповалов В.М., Овденко А.Г. Хирургическая инфекция при боевых повреждениях опорно-двигательного аппарата. Вестн хир 2004; 2: 60-68.

ҚЎЛ ОЎҚЛАРНИНГ ЎҚЛИ ЖАРОХАТЛАРИНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Э.С.Джумабаев, К.К.Мирзаев

РШТЁИМ Андижон филиали,

Андижон давлат тиббиёт институти

Мақолада қўл-оёқларнинг ўқдан жароҳатланишини даволаш тажрибаси таҳлил қилинган, бу ҳолат ушбу шикастланишларнинг 44,7% ташкил қилди. Асосий гуруҳ беморларига бирламчи жарроҳлик ишловидан сўнг лимфотроп терапия қилинган ва бунинг натижасида беморнинг стационарда ётиш муддати $6,3 \pm 0,7$ кунга қисқарган, юмшоқ тўқималардаги йирингли-септик асоратлар 2,5% гача, назоратдагиларга нисбатан - 10,5%га камайган; суяклар синишида эса асосий гуруҳда остеомиелит сани ҳам камайган.

Контакт: проф. Джумабаев Эркин Саткулович
Андижанский филиал РНЦЭМП,
Андижан, ул. Пушкина, 58.
Тел.: +99874-253-6415

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Ф.Г.НАЗИРОВ

Acute pancreatitis

F.G.Nazirov

Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В. Вахидова

Проанализированы результаты хирургического лечения 462 больных острым панкреатитом за последние 15 лет. В диагностике применяли современные методы инструментальных исследований, а также оценку тяжести функционального состояния жизненно важных органов по системе RANSON и APACHE II. КТ-признаки оценивались по шкале Balthazar, которая позволяет предложить наличие и степень распространенности некроза в поджелудочной железе, прогнозировать течение заболевания с момента установления правильного диагноза. Предложен лечебно-диагностический алгоритм, обеспечивающий правильный выбор хирургической тактики на различных этапах развития острого панкреатита.

Ключевые слова: острый панкреатит, RANSON, APACHE II, шкале Balthazar, хирургическое лечение

This work depended on analyzing results of surgical treatment 462 patients with acute pancreatitis for last 15 years. We used modern diagnostic methods of instrumental investigations. All patients in this work was divided to groups depended on estimating patient statement with APACHE II and RANSON scale. Instead at this, we estimated computer tomography sings depended on Balthazar scale. This scale helped us to purpose existing and spreading of the lesion in pancreas, prognoses course of the disease after diagnosing disease. We entered new diagnostic and treatment algorithms, which helps to chose right surgical methods of treatment of acute pancreatitis in different stages of disease. After using this tactics in patients with difficult forms of acute pancreatitis (total ball 3-9 on integral scale RANSON and 9-20 on APACHE II scale) results was: mortality 22.48%, which conforms to low limit prognosing mortality in this group.

Key-words: acute pancreatitis, RANSON, APACHE II, Balthazar scale, surgical treatment

Острый панкреатит (ОП) – одна из самых сложных и часто обсуждаемых проблем современной хирургии, актуальность которой обуславливает неуклонный рост заболеваемости. Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит составляет от 4,7 до 15,6%. У 15–25% больных острым панкреатитом встречаются тяжелые инфицированные формы, сопровождающиеся различными осложнениями, летальность при которых достигает 25–70% [1-4,10,18].

Несмотря на большое количество публикаций о тактике ведения больных острым панкреатитом, хирурги продолжают спорить о выборе оптимального хирургического метода лечения этого заболевания [7,9,16,18].

По мнению большинства авторов, консервативная терапия эффективна у 75–85% больных. Хирургическое лечение показано при неэффективности консервативной терапии, нарастающей эндогенной интоксикации и развитии различных гнойных осложнений. Ранние операции на высоте эндогенной интоксикации и шокового состояния дают высокий процент летальных исходов в раннем послеоперационном периоде. В то же время длительная задержка хирургического вмешательства может способствовать развитию гнойных осложнений, прогрессированию некроза ткани поджелудочной железы, нарастанию полиорганной недостаточности [2,3,7, 14,19,21].

Современные высокотехнологичные методы медицинской визуализации поджелудочной железы (УЗИ и МСКТ с трехмерным изображением, лапароскопия) достигли качественно нового уровня, благодаря чему стали возможными определение тяжести патологического процесса, оценка развития острого панкреатита в режиме реального времени и проведение динамического мониторинга [2,7,8,13,15].

Для некротического панкреатита, в основе которого лежит местная воспалительная реакция на ферментную агрессию, характерно развитие органических нарушений [6,11,21]. Системная воспалительная реакция и полиорганная недостаточность при остром тяжелом панкреатите определяют тяжесть состояния больных, прогноз заболевания и выбор оптимальной тактики лечебных мероприятий [4,12].

В хирургии острого панкреатита важное место занимает динамическая оценка степени тяжести состояния больного в ходе комплексного лечения [8,10,12].

В настоящее время в комплексной оценке степени тяжести состояния больного острым панкреатитом в зависимости от оснащенности лечебного учреждения используют различные по точности и срокам выполнения клиничко-лабораторные (системы-шкалы Ranson, Glasgow, APACHE II, MODS, SOFA) и биохимические (С-реактивный белок, интерлейкины, эластазы нейтрофилов) методы [1-3,14,17].

Цель исследования - улучшение результатов лечения больных с тяжелыми формами острого панкреатита путем выбора наиболее рациональной тактики лечения.

Материал и методы

За последние 15 лет в Республиканском специализированном центре хирургии им. акад. В.Вахидова на лечении находились 462 больных острым панкреатитом. Мужчин было 227 (49,1%), женщин – 235 (50,9%). Большинство больных (339) были трудоспособного возраста 20 -59 лет.

Известно большое число классификаций острого панкреатита, общепризнанной из которых является классификация, предложенная Н.Ј.Вегер, принятая в Атланте в 1992 г. и впоследствии модифицированная В.С.Савельевым и соавт. (2003). Эта модифицированная классификация наиболее детально отражает все особенности течения и осложнений острого панкреатита.

В соответствии с международной классификацией отечный панкреатит был диагностирован у 182 больных, острый тяжелый панкреатит с развитием панкреонекроза – у 280. Из них стерильный панкреонекроз имел место у 96 больных, инфицированный панкреонекроз – у 184.

Результаты и обсуждение

Этиологию острого панкреатита определяют билиарный, аутоиммунный, ангиогенный, алиментарный (в т.ч. алкогольный), посттравматический и послеоперационный факторы. Патология билиарных протоков выявлена у 275 наших больных, алиментарный фактор – у 133, травма поджелудочной железы – у 25, после эндоскопических вмешательств – у 29 больных. У 55 больных диагностировано тотальное поражение поджелудочной железы, у 71 – очаговое, у 154 – субтотальное. Данные о ха-

рактере осложнений острого панкреатита представлены в таблице 1.

Диагностика острого панкреатита должна быть комплексной и включать общепринятые и специальные методы исследования. Совокупность таких клинических проявлений, как перипанкреатический инфильтрат, резорбтивная лихорадка, лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, повышение концентрации фибриногена, С-реактивного белка, а также характерные УЗИ и МСКТ признаки могут свидетельствовать о наличии у больного стерильного панкреонекроза.

При стерильном панкреонекрозе на УЗИ можно визуализировать увеличение размеров поджелудочной железы, нечеткость ее контуров, появление жидкости в парапанкреатической области (рис.1).

Наиболее информативным методом диагностики панкреонекроза в настоящее время считается компьютерная томография, на которой наиболее четко выявляются признаки увеличения поджелудочной железы, нечеткость ее контуров, появления жидкости в парапанкреатической области (рис.2).

В стадии инфицированного панкреонекроза присоединяются клинические признаки гнойно-некротического перипанкреатита, гнойного оментобурсита, острого абсцесса и забрюшинной флегмоны. Лабораторные исследования помогают выявить прогрессирование острого воспаления, повышение уровня фибриногена в 2 раза и более, высокие показатели С-реактивного белка, прокальцитонина. Наиболее достоверными тестами инфицированности являются результаты бактериоскопии и бакпосева аспирата, полученного при тонкоигольной биопсии.

При инфицированном панкреонекрозе на УЗИ отмечается увеличение жидкостных образований с

Таблица 1. Осложнения острого панкреатита

Осложнения острого деструктивного панкреатита	Число больных, абс. (%)
Парапанкреатический инфильтрат	219 (47,5)
Панкреатогенный абсцесс	30 (6,5)
Перитонит: а) ферментативный (абактериальный)	132 (28,6)
б) бактериальный	36 (7,9)
Септическая флегмона забрюшинной клетчатки:	
а) парапанкреатической	44 (9,6)
б) параколической	10 (2,1)
в) тазовой	1 (0,3)
Аррозивные кровотечения	15 (3,1)
Механическая желтуха	132 (28,6)
Псевдокиста: а) стерильная	12 (2,7)
б) инфицированная	37 (7,9)

Таблица 2. КТ-признаки острого панкреатита

КТ-признаки	Балл
А - нормальная ПЖ	0
В - увеличение ПЖ: локальное или диффузное увеличение ПЖ с нерегулярным контуром, неомогенной тенью ПЖ, расширением главного панкреатического протока, небольшие очаги отека в пределах ПЖ	1
С - то же, что и в стадии В + перипанкреатическое воспаление	2
Д - то же, что и в стадии С + перипанкреатическое скопление жидкости	3
Е - то же, что и в стадии Д + больше 1 го перипанкреатического скопления жидкости и/или интра - и перипанкреатический газ	4
Объем некроза, %	
отсутствует	0
< 33	2
33-50	4
> 50	6

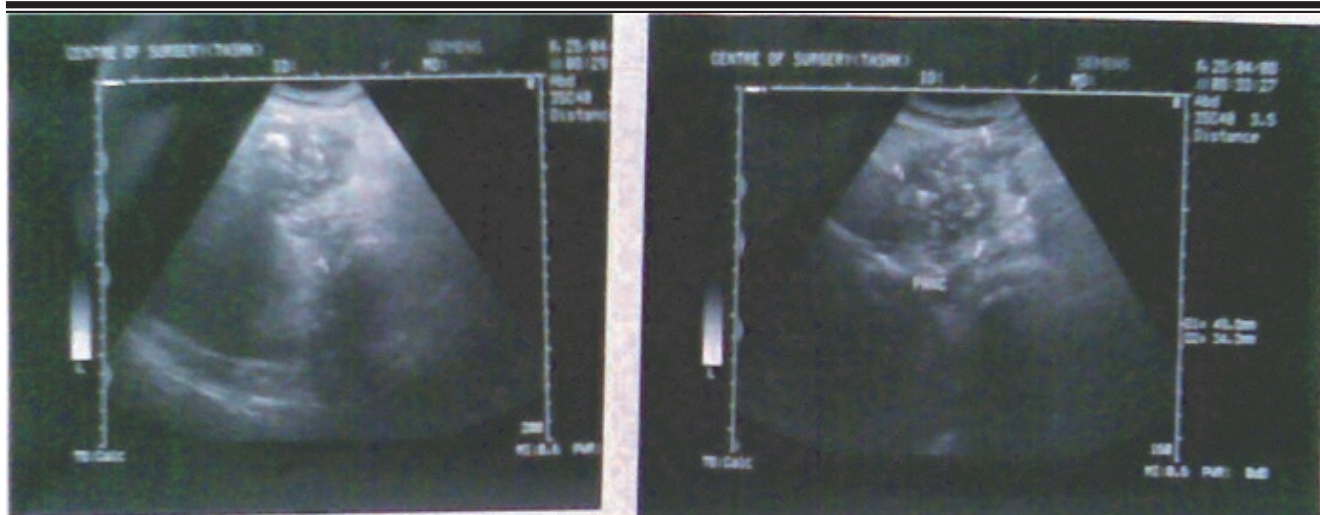


Рис. 1. УЗИ картина панкреонекроза.

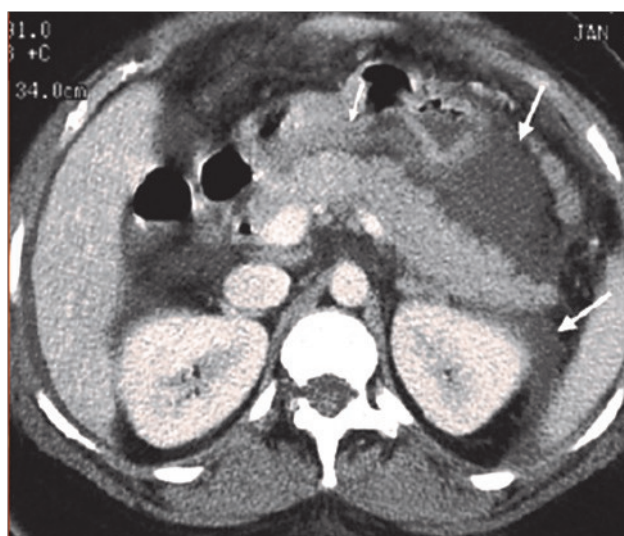


Рис. 2. КТ-картина панкреонекроза.

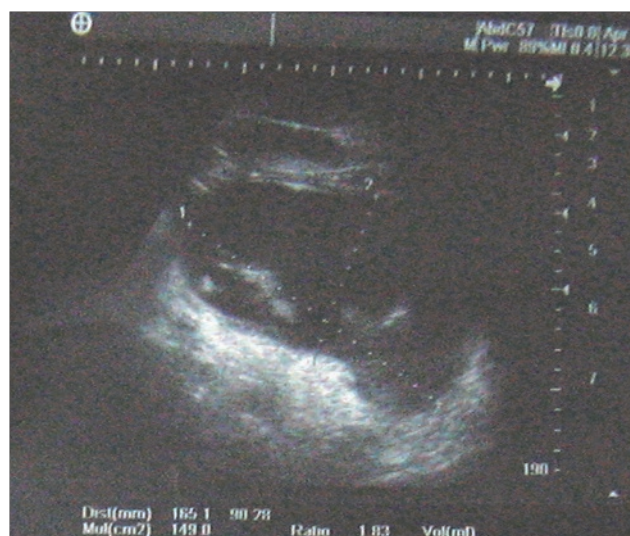


Рис. 3. УЗИ зоны панкреонекроза: отмечается увеличение жидкостных образований с включениями, выявляются девитализированные ткани.

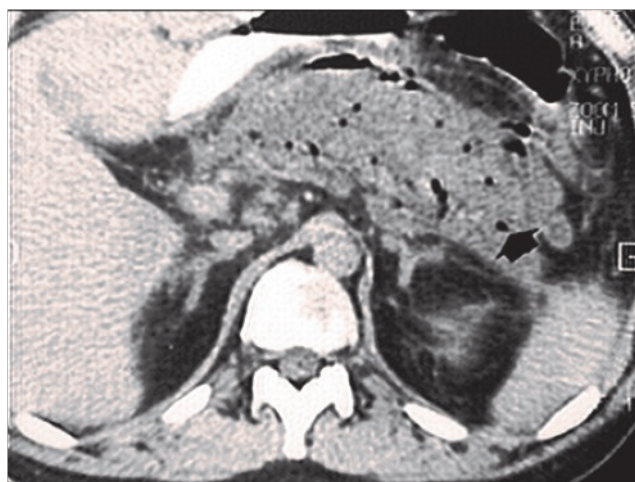


Рис. 4. КТ-картина инфицированного панкреонекроза.

включениями, выявляются девитализированные ткани (рис.3). Наличие пузырьков газа при компьютерной томографии с наибольшей вероятностью определяет инфицированный панкреонекроз (рис.4).

Полученные КТ-признаки оценивались по шкале, предложенной Balthazar (1990), согласно которой можно предположить наличие и степень распространенности некроза в поджелудочной железе. Шкала оценки КТ-признаков позволяет прогнозировать и течение заболевания (табл. 2). Компьютерно-томографическое исследование проводилось у 392 (85%) больных (табл. 3).

Тяжесть состояния больных оценивалась по шкалам Ranson и APACHE-II. Шкала Ranson, основанная на 11 факторах (5 при поступлении и 6 в течение первых 48 часов), позволяет дифференцировать форму заболевания и прогнозировать его дальнейшее течение. Достоверность метода достигает 96%.

Динамическая ежедневная оценка тяжести со-

Таблица 3. Распределение больных по шкале Balthazar

Кол-во баллов	Число больных	Прогноз осложнений, %	Прогноз летальности, %
До 3	154	15	5
4-6	81	40	15
7-10	157	85	25

стояния больного по АРАСНЕ II составляет основу объективизации показаний к операции и дифференцированного подхода к выбору комплекса интенсивной консервативной терапии. По АРАСНЕ II оценка более 8 баллов – острый деструктивный панкреатит, менее 8 баллов – средней тяжести ОП; более 15 баллов – тяжелый осложненный острый деструктивный панкреатит (ОДП), неблагоприятный прогноз. Достоверность метода 76%. Результаты оценки исходного состояния больных по шкалам Ranson и АРАСНЕ приведены в таблице 4.

Сегодня стратегическими направлениями ведения больных с острым панкреатитом являются:

- динамическая объективная оценка тяжести со-

стояния больных с помощью интегральных шкал (Ranson, АРАСНЕ);

- определение масштаба и характера поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки (УЗИ, КТ, лапароскопия);

- идентификация инфицирования (микробиологические исследования, определение концентрации прокальцитонина);

- интенсивная терапия (поддержание оптимального уровня доставки кислорода, нутритивная поддержка, экстракорпоральная детоксикация);

- антибактериальная профилактика и терапия;

- адекватное обезболивание;

- блокада секреторной функции поджелудочной железы, профилактика стресс-язв;

- своевременная хирургическая санация.

У 182 (39,4%) из 462 больных консервативное лечение оказалось эффективным. Базисная терапия включала:

- голод (3-7 суток);

- постоянная аспирация желудочного содержимого;

- подавление секреции ПЖЖ (октреотид);

- профилактика стресс-язв и антисекреторная терапия (ингибиторы протонной помпы и H₂-

Таблица 4. Распределение больных по тяжести исходного состояния (Ranson, АРАСНЕ II)

Количество баллов	<3 Ranson	>3 Ranson	>6 Ranson
Форма заболевания	<8 АРАСНЕ II отечный острый панкреатит или очаговый некроз	>8 АРАСНЕ II острый деструктивный панкреатит	>15 АРАСНЕ II тяжелый осложненный панкреатит
Число больных, абс. (%)	253 (54,8)	110 (23,8)	99 (21,4)
Прогнозируемая летальность, %	менее 10	10-20	20-50
Фактическая летальность, абс. (%)	6 (2,5)	14 (13)	33 (33)

Таблица 5. Характер операций, выполненных у больных ОП

Название операции	Число больных, абс. (%)
Эндоскопическая папиллосфинктеротомия	27 (9,6)
Лапароскопическая санация с дренированием брюшной полости	11 (3,9)
Лапароскопическая холецистэктомия, дренирование холедоха по Пиковскому-Холстеду, санация, дренирование брюшной полости	17 (6,25)
Лапаротомия, холецистэктомия, дренирование холедоха по Пиковскому-Холстеду. Вскрытие сальниковой сумки, некрэктомия, санация, дренирование и тампонирувание сальниковой сумки, дренирование брюшной полости	156 (55,7)
Лапаротомия, холецистэктомия, холедохолитотомия, дренирование холедоха по Керу. Вскрытие сальниковой сумки, некрэктомия, санация, дренирование и тампонирувание сальниковой сумки, дренирование брюшной полости	38 (13,65)
Лапаротомия, холецистостомия. Вскрытие сальниковой сумки, некрэктомия, санация, дренирование и тампонирувание сальниковой сумки, дренирование брюшной полости	31 (10,9)

блокаторы);

- адекватное обезболивание (НПВС, наркотики);
- инфузионная терапия;
- антиферментная терапия (контрикал, гордокс в высоких дозах);
- антибактериальная терапия и профилактика;
- реологические препараты;
- экстракорпоральная детоксикация.

При тяжелом остром панкреатите препараты вводили через внутриаортальный катетер. Показаниями к оперативному лечению при панкреонекрозе считали:

- инфицированный панкреонекроз и/или панкреатогенный абсцесс;
- септическую флегмону забрюшинной клетчатки;
- гнойный перитонит;
- стойкую или прогрессирующую полиорганную недостаточность;
- сохраняющиеся симптомы системной воспалительной реакции;
- независимо от факта инфицирования при проведении компетентной консервативной базисной терапии и ее неэффективности в течение 3-7 суток.

280 (60,6%) больных были оперированы в различные сроки от начала заболевания. Данные о характере выполненных операций представлены в таблице 5.

Залогом успеха ведения больных в послеоперационном периоде мы считаем адекватное дренирование брюшной полости и сальниковой сумки с целью выведения некротических масс.

Метод дренирования позволяет уже на 10 – 12-е сутки провести лаваж сальниковой сумки антисептическими растворами. Наш опыт показывает, что полузакрытый способ дренирования достаточен для санации брюшной полости и сальниковой сумки. После удаления тампонов (на 10-14-е сут.) устанавливаем толстые дренажи (диаметром до 10 мм) в их ложе, что также способствует отхождению гнойно-некротических масс и обеспечивает проточное промывание. В случае закупорки дренажей некротическими массами их можно заменить новыми.

Интенсивная терапия в послеоперационном периоде проводится по тем же принципам, что и до операции с учетом тяжести состояния больных.

Одним из основных факторов успешного ведения больных является рациональная антибактериальная терапия в зависимости от чувствительности микрофлоры и комбинированное применение антибиотиков широкого спектра действия.

Данные об осложнениях в послеоперационном

периоде представлены в таблице 6.

Общая летальность составила 11,5% (53 больных), послеоперационная летальность - 18,9% (табл. 7). При анализе летальности в зависимости от показателей интегральной шкалы APACHE II в послеоперационном периоде у больных инфицированным панкреонекрозом обнаружена прямая корреляционная связь этих показателей.

На основании проведенных исследований предложен лечебно-диагностический алгоритм, который позволяет правильно выбрать хирургическую тактику на различных этапах развития острого панкреатита (рис. 5).

Выводы:

Выбранная нами активно-выжидательная тактика лечения больных острым панкреатитом обязательно должна быть обоснована результатами обследования, динамическим мониторингом, достоверной оценкой тяжести функционального состояния жизненно важных органов по системе Ranson и APACHE II.

В результате применения предложенной тактики лечения больных с тяжелыми формами острого панкреатита (суммарные баллы от 3 до 9 по интегральной шкале Ranson и от 9 до 20 по APACHE II) летальность составила 22,48%, что соответствовало нижней границе прогнозируемой летальности в этой группе больных.

Сложность диагностики, определения тактики лечения, проблемы послеоперационного ведения больных с тяжелыми формами острого панкреатита диктует целесообразность концентрирования их в специализированных центрах с привлечением к процессу лечения хирургов, реаниматологов, анестезиологов, кардиологов и других специалистов.

Целесообразно обучать специалистов тактике лечения больных с тяжелыми формами острого

Таблица 6. Послеоперационные осложнения

Осложнение	Число больных, абс. (%)
Аррозивное кровотечение	14 (5,1)
Экссудативный плеврит	46 (16,5)
Кровотечение из ЖКТ	17 (6,3)
ТЭЛА	11 (3,9)
Полиорганная недостаточность	52 (18,5)

Таблица 7. Летальность в зависимости от тяжести состояния больных

Количество баллов	<3 Ranson	>3 Ranson	>6 Ranson
Форма заболевания	отечный панкреатит или очаговый некроз	деструктивный панкреатит	тяжелый осложненный панкреатит
Число больных, абс. (%)	253 (54,8)	110 (23,8)	99 (21,4)
Летальность, абс. (%)	6 (2,5)	14 (13)	33 (33)

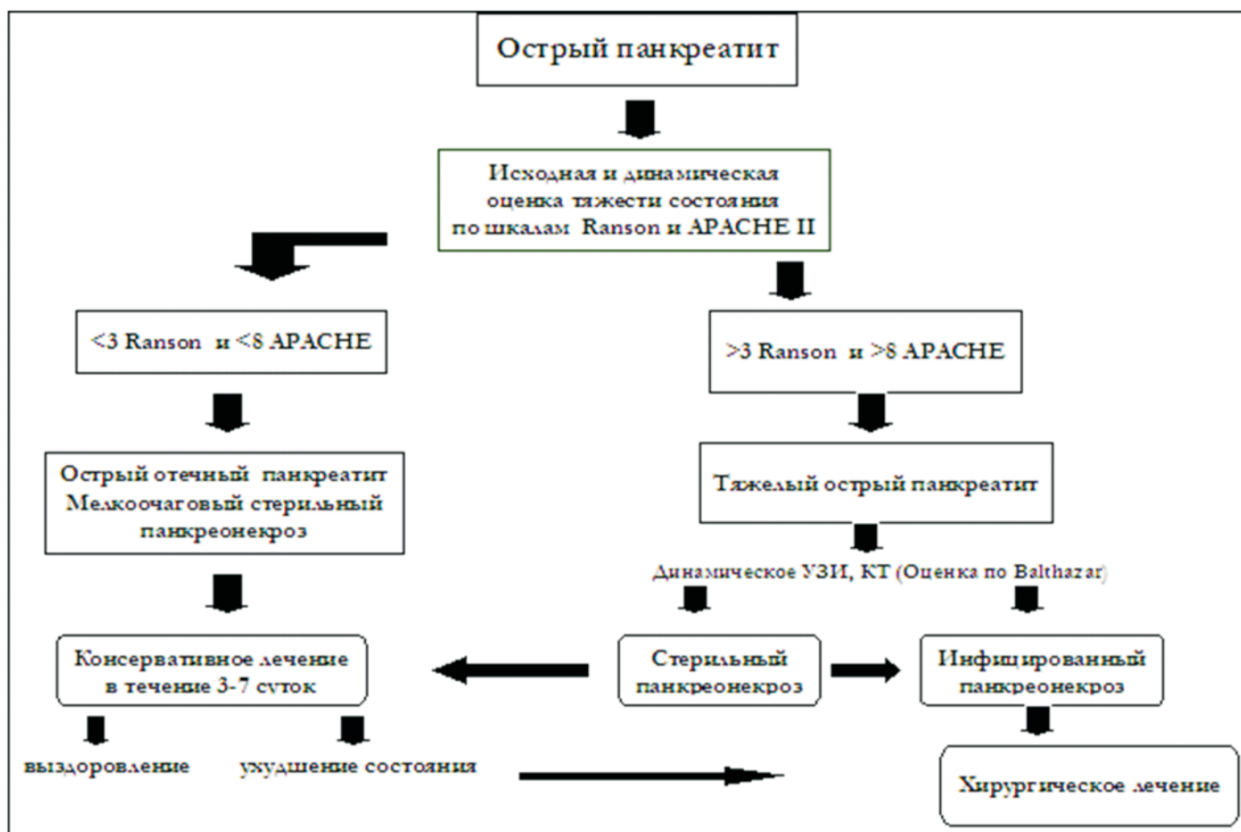


Рис.5. Схема лечебно-диагностического алгоритма при остром панкреатите.

панкреатита в организованных школах-семинарах на базе специализированных центров.

Несмотря на успехи современной панкреатологии и появление высоких технологий в диагностике и лечения острого панкреатита, на наш взгляд, остаются спорными следующие вопросы:

- ранние оперативные вмешательства при нарастании полиорганной недостаточности и отсутствии эффекта от консервативной терапии;
- целесообразность использования программированных релапаротомий;
- целесообразность применения резекционных методов лечения у больных острым тяжелым панкреатитом.

Литература

1. Ваккасов М.Х. Пути улучшения диагностики и хирургического лечения распространенного панкреонекроза и его последствий. Дис. ... д-ра мед. наук. М 2002.
2. Лысенко М.В., Девятов А.С., Урсов С.В. Острый панкреатит (дифференцированная лечебно-диагностическая тактика). М 2010.
3. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев В.В. Панкреонекроз (Клиника, диагностика, лечение). М 1994.
4. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый панкреатит. М 2007.
5. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. и др. Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе. Анест и реаниматол 1999; 6: 28-33.
6. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др. Оптимизация лечения панкреонекроза: роль активной хирургической тактики и рациональной антибактериальной терапии. Анналы хир 2000; 2: 12-16.
7. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др. Комплексное лечение панкреонекроза. Анналы хир гепатол. - 2000; 2: 61-67.
8. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др. Роль прокальцитонинового теста в диагностике и оценке тяжести инфицированных форм панкреонекроза. Анналы хир 2001; 4: 44-49.
9. Саенко В.Ф., Ломоносов С.П., Зубков В.И. Антибактериальная терапия больных с инфицированным некротическим панкреатитом. Клин хир 2002; 8: 5-8.
10. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. СПб 1994; 410.
11. Хакимов М.Ш. Пути улучшения диагностики и лечения острого панкреатита. Дис. ... д-ра мед. наук. М 2006.
12. Dervenis C.D. Staging acute pancreatitis. Where are we now? Pancreatol 2001; 1: 201-206.
13. Banks P.A., Freeman M.L. Practice guidelines in acute pancreatitis. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Amer Gastroenterol 2006; 101 (10): 2379-2400.
14. Brivet F.G., Emillie D., Galanaud P. Pro- and anti-inflammatory cytokines during acute severe pan-

- creatitis: An early and sustained response although unpredictable of death. Crit Care Med 1999; 27 (4): 749-755.
15. Chang Y.C., Tsai H.M., Lin X.Z. et al. Nodebridement is necessary for symptomatic infected acute necrotizing pancreatitis: delayed, mini-retroperitoneal drainage for acute necrotizing pancreatitis without irrigation. Dig Dis Sci 2006; 51 (8): 1388-1395.
 16. Heinrich S., Schäfer M., Rousson V., Clavien P.A. Evidence-based treatment acute pancreatitis: a look at established paradigms. Ann Surg 2006; 243 (2): 154-168.
 17. Jonson C.H., Imrie C.W. Pancreatic Diseases. Springer 1999; 1-253.
 18. Muller C.A., Uhl W., Printzen G. et al. Role of procalcitonin and granulocyte stimulating factor in the early prediction of infected necrosis in severe acute pancreatitis. Gut 2000; 46: 233-238.
 19. Rau B., Steinbach G., Baumgart K. et al. The clinical value of procalcitonin in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. Intern Care Med 2000; 26: 159-164. 42.
 20. Rau B., Pralle U., Mojer J.M., Beger H.C. Role of ultrasonographically guided fine needle aspiration cytology in diagnosis of infected pancreatic necrosis. Brit J Surg 1998; 85: 179-184.
 21. Sharma V.K., Howden C.W. Prophylactic antibiotic administration reduces sepsis and mortality in

acute necrotizing pancreatitis: a meta-analysis. Pancreas 2001; 22 (1): 28-31.

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ

Ф.Г.Назыров

Акад. В.Вохилов номидаги

Республика ихтисослашган хирургия маркази

Мақолада охириги 15 йил давомида ўткир панкреатитларни хирургик даволаш натижалари таҳлил қилинган. Диагностика жараёнида барча замонавий текширув услублари қўлланилган. Кассалликнинг оғирлик даражасини аниқлашда RANSON и APACHE II шкаласидан фойдаланилган. Компьютер томография натижалари Balthazar таклиф қилган шкала ёрдамида таҳлил қилинди. Олинган натижалар таҳлили и орттирилган тажрибага асосланиб диагностик-даволаш алгоритми таклиф қилинган. RANSON буйича 3 дан 9 гача, APACHE II буйича 9 дан 20 гача балл олган беморлар орасида ўлим ҳолати 22,48% гача бўлган, ушбу натижа тахмин қилинган натижаларни энг пастки чегарасига мос келади.

Контакт: проф. Назыров Феруз Гафурович

РСЦХ им.акад. В.Вахилова,

100115, Ташкент, ул.Фархадская, 10

тел: (99871)-267-26-22

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННОГО ПРОРЫВОМ В ЖЕЛЧНЫЕ ПУТИ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Х.Э.АНВАРОВ, М.А.ХАШИМОВ

Diagnostics and treatment of liver echinococcosis complicated by rupture into the biliary tract

A.M.Khadjibaev, H.E.Anvarov, M.A.Khashimov

Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В. Вахидова

Проанализированы результаты лечения 28 пациентов с грозным осложнением эхинококкоза печени – прорывом в желчные пути с возникновением механической желтухи. Описан примененный комплекс лечебно-диагностических мероприятий с использованием иммуноферментного анализа и эндоскопического ретроградного исследования с выполнением эндоскопической папиллосфинктеротомии, что позволило устранить причину механической желтухи, уменьшить риск осложнений последующих открытых операций.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, прорыв в желчные пути, механическая желтуха, иммуноферментный анализ, эндоскопическая папиллосфинктеротомия

The analysis of treatment of 28 patients with severe complicated liver echinococcosis is provided in this article. All cases were complicated by spontaneous rupture of cyst into the biliary tract. There is a description of applied complex method of diagnostic and treatment measures with usage of enzyme-linked immune assay and endoscopic retrograde examination with endoscopic papillosphincterotomy. These measures allowed liquidating of mechanical block, and avoiding of complications after following open operations.

Key-words: liver echinococcosis, rupture into the biliary tract, mechanical jaundice, ELISA, endoscopic papillotomy

Гидатидный эхинококкоз — это одно из самых распространенных паразитарных заболеваний человека, возбудителем которого является личиночная стадия цепня *E. granulosus*. Человек — промежуточный хозяин. Наиболее часто у человека поражается печень (около 80%, причем правая доля поражается чаще левой), затем по частоте поражения идут легкие, значительно реже — остальные органы [1, 2, 5, 7, 11, 14]. Заболевание носит эндемический характер и распространено в основном в сельских районах в Средней Азии, Южной Европе, Средиземноморье, Северной Африке, Южной Америке, Австралии. В последнее время в связи с высоким уровнем миграции населения, в том числе рабочей силы из развивающихся стран, развитием туризма, заболевание все чаще регистрируется вне эндемических очагов [3, 4, 5, 7, 11].

По данным разных авторов, осложнения эхинококкоза печени наблюдаются у 26—63% больных [5, 6, 8, 10, 11]. Опасными для жизни осложнениями являются нагноение кисты, прорыв в брюшную, реже в плевральную полость, с непосредственной опасностью развития тяжелого, иногда фатального, анафилактического шока и последующей диссеминацией эхинококка, сдавление магистральных желчных протоков, а также спонтанный прорыв кисты в билиарное дерево с развитием механической желтухи [1, 6, 9, 10, 11, 12, 13].

Хирургическое лечение осложнений эхинококкоза заключается в обеззараживании и эвакуации содержимого кисты, устранении остаточной полости, предотвращении рецидива заболевания, наряду с ликвидацией угрожающих жизни состояний — перитонита, механической желтухи с гнойным холангитом, реакций гиперчувствительности.

За более чем 200-летнюю историю хирургии эхинококка было предложено множество методов оперативного лечения и профилактики рецидива этого заболевания. Основной проблемой в лечении эхинококкоза печени, осложненного прорывом в билиарное дерево, является то, что больные обращаются в стационар уже с различными стадиями печеночной недостаточности, вызванной механическим препятствием и желчной гипертензией. Это усугубляет тяжесть их состояния, увеличивает риск послеоперационных осложнений, рецидива, удлиняет срок послеоперационной реабилитации. Методы дооперационной декомпрессии желчных протоков при прорыве в них паразитарных кист, а также эндоскопические вмешательства в лечении наружных желчных свищей, возникающих нередко после эхинококкэктомии из печени, не получили должного внимания. Послеоперационные осложнения в виде наружных желчных свищей, нагноения остаточных полостей в печени, механической желтухи (10-24%) во многом связаны с наличием цис-

тобилиарных свищей, не замеченных, либо не устраненных во время операции [1,2,8,10,11,16].

В связи с изложенным, лечение осложненных форм эхинококкоза печени остаются чрезвычайно актуальной проблемой, которая требует переосмысления тактики лечения с учетом внедрения в практику новых методов лечения, таких как эндоскопические и лапароскопические технологии, пункция кисты под контролем лучевых методов исследования [8,11].

Цель исследования — улучшение результатов лечения эхинококкоза печени, осложненного прорывом в желчные пути, путем усовершенствования тактического подхода к комплексной диагностике и лечению, в том числе предоперационных мероприятий, позволяющих снизить частоту и тяжесть послеоперационных осложнений.

Материал и методы

В 2002-2010 гг. под наблюдением находились 386 больных с различными осложнениями эхинококкоза печени. У 28 (7,3%) из них наблюдался прорыв кист в билиарное дерево — имела место классическая картина обтурационного гнойного холангита (боли и чувство тяжести в правом или левом подреберье, пожелтение кожных покровов и склер, повышение температуры тела до 39°C с ознобом (триада Шарко), снижение аппетита, потемнение цвета мочи, осветление стула).

Больные были в возрасте от 22 до 62 лет, средний возраст — 42,4±4,1 года. Мужчин было 18 (64,3%), женщин 10 (35,7%). Длительность симптомов механической желтухи у 16 (57,2%) больных составила более 7 суток, у 2 больных (7,1%) — 3-7 суток, у 10 (35,7%) пациентов — до 3-х суток. 2 (7,1%) больных ранее перенесли открытые оперативные вмешательства по поводу эхинококкоза печени.

Стандартная диагностика включала общий осмотр, определение общеклинических и биохимических показателей крови (билирубин и его фракции, уровень аланинаминотрансферазы — АлТ, аспартат-аминотрансферазы — АсТ, щелочной фосфатазы — ЩФ, общего белка). С целью определения функционального состояния печени и печеночной недостаточности (ПН) использовали классификацию К.З.

Мининой (1988): I стадия (компенсация) — повышение уровня общего билирубина до 100 мкмоль/л, кратковременный подъем АЛТ и АСТ, гиперкоагуляция; II стадия (субкомпенсация) — повышение уровня билирубина до 100-200 мкмоль/л, щелочной фосфатазы до 5-6 ммоль/л, снижение общего белка до 55 г/л; III стадии (декомпенсации) — уровень билирубина превышает 200 мкмоль/л, отмечается выраженная гипоальбуминемия, гиповолемия, олигурия, азотемия; IV стадия (терминальная) — нарушение функции печени, нарастающая интоксикация, энцефалопатия с развитием гепатаргии.

Следует отметить, что все больные при поступлении находились в компенсированной и субкомпенсированной стадиях ПН.

Ясность в постановку клинического диагноза вносили инструментальные методы исследования — УЗИ, КТ, дополненные иммуноферментным анализом (ИФА) с использованием человеческого Ig G, специфичность которого составляет 95%. При этом только у 1 (3,6%) больного результат ИФА был ложноотрицательным (в раннем периоде в связи с техникой постановки), у остальных результат ИФА подтверждал клинко-инструментальную картину.

Всем больным с подозрением на прорыв эхинококковой кисты в желчные пути в первые сутки (в зависимости от тяжести состояния) была произведена ретроградная панкреатохолангиография (РПХГ), подтверждающая диагноз. При этом расширение холедоха более 20 мм наблюдалось у 3 (10,7%) больных, 20-15 мм — у 14 (50%), 9-15 мм — у 11 (39,3%). Установить диагноз после проведения эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) не составило труда. У 20 (72%) пациентов после ЭПСТ произведено удаление корзинкой Дормиа хитиновых оболочек и ликвидация механического блока с промыванием билиарного тракта 0,06% раствором гипохлорита натрия (рис. 1). В дальнейшем им выполнена открытая операция в отсроченном порядке. У 8 (28%) больных попытки удаления хитиновых оболочек не увенчались успехом, и разрешить механическую желтуху не уда-

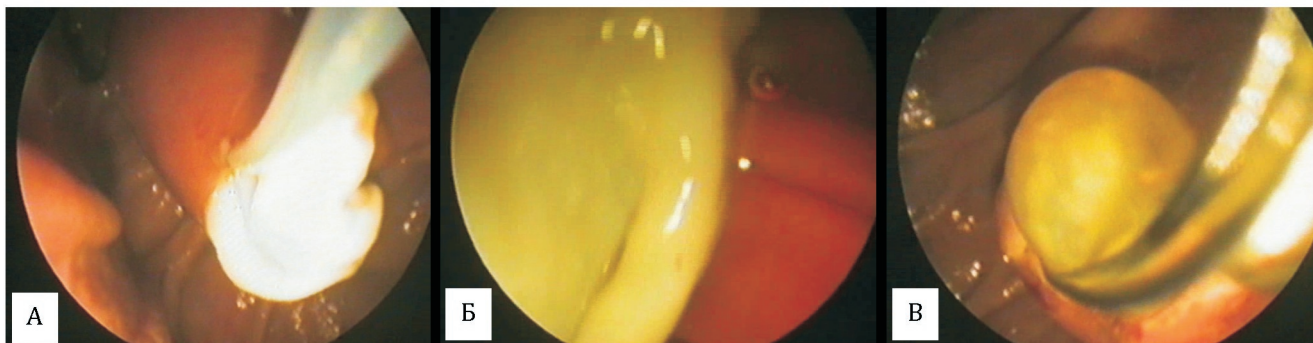


Рис. 1. Этапы ЭПСТ: А) выбухание продольной складки; Б) пролабирование хитиновой оболочки; В) извлечение дочерней кисты.

лось. Эти пациенты были также подвергнуты оперативным вмешательствам, но в срочном порядке.

Больным с прорывом эхинококковой кисты в желчные пути и возникновением механической желтухи после РПХГ была произведена эхинококкэктомия по методам, принятым в клинике и описанным в литературе, которые у 16 были дополнены перикистэктомией с ушиванием остаточной полости на дренажной трубке.

У большинства больных (59,1%) кисты локализовались в разных сегментах правой доли, значительно реже (19,1%) - в левой и обеих (21,3%) долях печени. У 2 (16,5%) больных была центральная локализация кист. В эту группу мы отнесли не только кисты, локализующиеся в I и IV сегментах, но и кисты других сегментов печени, которые большей своей поверхностью располагались в I и IV сегментах или в воротах печени.

Хирургическая тактика у пациентов с остаточными полостями и поражением желчных протоков зависела от локализации, размеров и количества эхинококковых кист и их связи с желчными протоками. Абсолютным показанием к перикистэктомии считали обызвествление фиброзной капсулы, оставление которой, как показали наши исследования и данные других хирургов, является причиной нагноения остаточных полостей и стойкого наружного желчно-гнойного свища. Перикистэктомию выполняли прецизионно, с применением аргонно-плазменного скальпеля, избегая повреждения трубчатых структур печени, но без ущерба для адекватности операции. Во всех наблюдениях удаляли обызвествленные участки фиброзной капсулы, а интимно спаянные с сосудами или желчными протоками необызвествленные участки частично иссекали с безопасным оставлением лишь небольших участков капсулы. Одним из важных элементов эхинококкэктомии из печени является соблюдение принципа антипаразитарности (надежная изоляция операционной раны и обеззараживание

зародышевых элементов паразита во время операции). Из предлагаемых в настоящее время способов антипаразитарной обработки эхинококковых кист в клинике РНЦЭМП применялся наиболее безопасный, простой и эффективный способ с использованием 80% стерильного глицерина с экспозицией 10 мин, а в ряде случаев использовалась обработка остаточной полости расфокусированными лучами аргонного лазера.

Результаты и обсуждение

При постановке ИФА достоверность результатов составила 96,3%, что вполне сопоставимо с данными литературы. Из 28 больных, которым выполнена РПХГ, устранить механическое препятствие посредством эндоскопической папиллосфактеротомии и восстановить нормальный отток желчи в двенадцатиперстную кишку путем удаления хитиновых оболочек корзиной Dormia удалось у 20 (71,4%). У 8 пациентов после ЭПСТ попытки удаления хитиновых оболочек не увенчались успехом.

Проведение предоперационной РПХГ позволило не только снизить возможную послеоперационную летальность путем своевременного разрешения билиарной гипертензии, но и определить взаимоотношение кист с магистральными желчными протоками и сосудами, уменьшив частоту их случайных повреждений.

У больных, которым до открытой операции было успешно проведено ретроградное разрешение механической желтухи (1-я группа), отмечалось достоверное снижение печеночной недостаточности уже на 2-3 сутки после произведенной РПХГ. В то же время у больных, оперированных на высоте механической желтухи в связи с безуспешной попыткой деблокады холедоха (2-я группа), наблюдался более длительный период восстановления уровня билирубина (рис. 2). Снижение уровня билирубина практически до нормальных значений наблюдалось у пациентов с успешной ретроградной деблокадой уже к 6-7 суткам, в то время как у

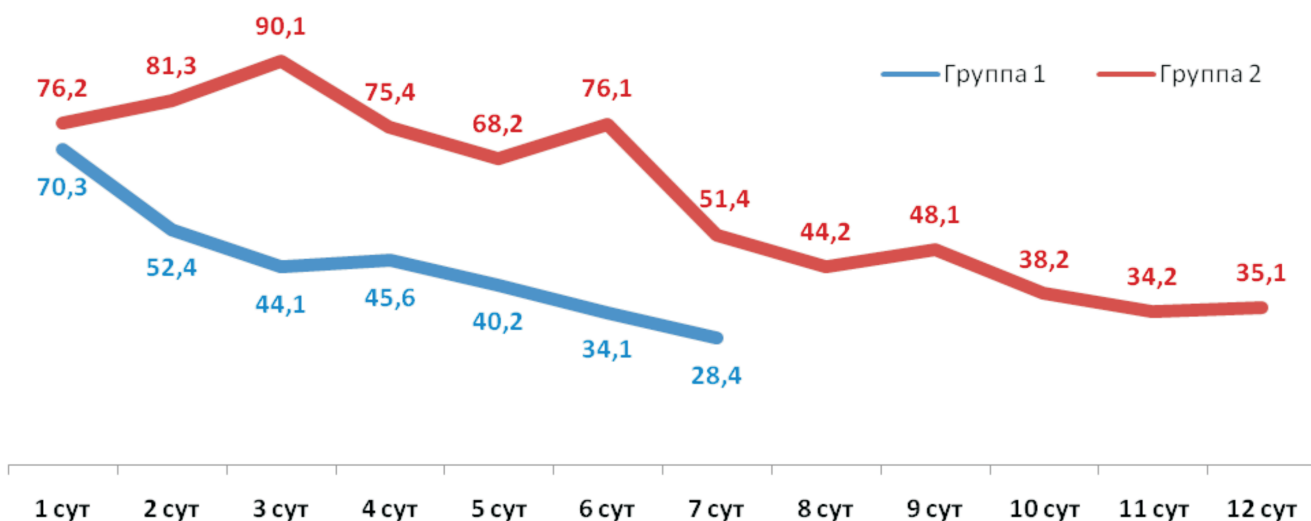


Рис. 2. Показатели билирубина, средние значения, мкмоль/л.

пациентов 2-й группы этот период составил 11-12 суток.

Хирургическая тактика у больных эхинококкозом печени, осложненным прорывом в желчевыводящие пути, механической желтухой и гнойным холангитом, была двухэтапной.

На первом этапе путем применения малоинвазивных технологий стремились обеспечить декомпрессию билиарного тракта, снизить явления холангита и степень эндотоксикоза. Вторым этапом в зависимости от эффективности проведения ЭРПХГ и ЭПСТ с декомпрессией желчевыводящих путей была произведена эхинококкэктомия с различными модификациями ликвидации остаточной полости. Из подвергнутых оперативным вмешательствам больных с прорывом эхинококковой кисты в желчные пути у 3 (11%) возникли ранние послеоперационные осложнения в виде нагноения послеоперационных ран. 1 (3,6%) больной выполнена релапаротомия в связи с желчным перитонитом. 1 пациент погиб. Причиной смерти была выраженная печеночная недостаточность на фоне обтурации желчных путей и гнойного холангита вследствие запоздалого обращения. Послеоперационный период составил в среднем $12,4 \pm 1,2$ дня у пациентов с успешной ретроградной деблокадой желчных путей и $16 \pm 1,3$ дня у больных, оперированных на фоне продолжающейся обструкции холедоха. При этом период пребывания в отделении реанимации составил соответственно $2,8 \pm 0,4$ и $6,7 \pm 1,3$ дня.

Заключение

Ретроградные эндобилиарные вмешательства являются не только высокоспецифичными диагностическими, но и лечебными методами, позволяющими устранять причину механической желтухи, адекватно санировать билиарное дерево. Это позволяет уменьшить риск осложнений при последующих открытых операциях.

Литература

- Абдуллоев А.Г., Мовчун А.А., Агаев Р.М. Хирургическая тактика при эхинококкозе печени с поражением желчных протоков. Хирургия 2005; 2: 38-42.
- Агаев Р.М. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза печени с поражением желчных путей. Хирургия 2002; 9: 58-62.
- Алиев М.А. Осложненный эхинококкоз органов брюшной полости. Алматы Гылым 1996; 206.
- Вафин А.З., Левченко Е.В., Айдамиров А.Н. Прогнозирование и профилактика инфекционно-воспалительных послеоперационных осложнений хирургии эхинококкоза печени. Проблемы эхинококкоза. Махачкала 2000; 32-33.
- Ветшев П.С., Мусаев Г.Х. Эхинококкоз: состояние проблемы. Анналы хир гепатол 2005; 4: 7-12.
- Джалалов Ю.В. Лечебно-диагностическая тактика при эхинококкозе печени, осложненном механической желтухой. Хирургия 1999; 4: 63-64.
- Каримов Ш.И. Проблемы эхинококкоза в Узбекистане - достижения и перспективы. Хирургия эхинококкоза. Материалы Междунар. симп. Ургенч 1994; 3-6.
- Кубышкин В.А., Вишневский В.А., Кахаров М.А. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени. Анналы хир гепатол 2002; 7 (1): 18-22.
- Милонов О.Б., Тимошин А.Д., Готье С.В. Хирургическая тактика при эхинококкозе печени, осложненном прорывом в желчные пути. 2-й съезд хирургов Таджикистана. Тез. докл. Душанбе 1989; 118.
- Мовчун А.А., Абдуллаев А.Г., Утепкалиев М.Р. Хирургическое лечение эхинококкоза печени с прорывом в желчные пути. Хирургия 1991; 5: 149-156.
- Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А. Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени. Анналы хир гепатол 1999; 4(1): 96-97.
- Утепкалиев М.Р. Эхинококкоз печени с поражением желчных путей. Дис. ... канд. мед. наук. М 1992.
- Becker K., Frieling T., Saleh A., Haussinger D. Resolution of hidatid liver cyst by spontaneous rupture into the biliary tract. J Hepatol 1997; 26: 6: 1408-1412.
- Cook GC. Parasitic infections of the gastrointestinal tract: a worldwide clinical problem. Curr Opin Gastroenterol 1989; 5: 126-139.

ЎТ ЙЎЛЛАРИГА ЁРИЛИШ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ

А.М.Хаджибаев, Х.Э.Анваров, М.А.Хашимов
Республика шошилиш тиббий ёрдам
илмий маркази

Мақолада жигар эхинококкозининг тахликали асорати бўлмиш паразитнинг ўт йўллари га ёрилиши ва механик сариклиги бўлган 28 беморни даволаш натижалари ёритилган. Муаллифлар имунофермент тахлил ҳамда эндоскопик ретроград текширувлар ва эндоскопик папиллосфинктеротомия амалиётларини камраб олган даво-диагностика мажмуасини ёритиб берганлар. Бундай ёндашув кичик инвазив йўл билан механик сариклик сабабини бартараф қилиш ва кейинги босқичдаги очик амалиётлар асоратларининг ҳавфини камайтириш имконини берди.

Контакт: Анваров Хикмат Эркинович
100060, Ташкент, ул. Нукусская, 19^д-26
Тел.: 998 (71) 150 4610, 998 (97) 103 2432
Факс: 998 (71) 150 4605
E-mail: uzkhik@mail.ru

ТЕХНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ РЕТРОГРАДНОЙ ПАНКРЕАТОХОЛАНГИОГРАФИИ И ПАПИЛЛОСФИНКТЕРОТОМИИ ПРИ ДИВЕРТИКУЛАХ ПАПИЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ

Б.К.АЛТЫЕВ, А.М.ХОЖИБОЕВ, Б.Б.ХАКИМОВ, О.И.ШЕЛАЕВ

TECHNICAL FACILITIES OF RETROGRADE PANCREATOCHOLANGIOGRAPHY AND PAPILLOTHOMY IN PATIENTS WITH DIVERTICULUS OF PAPILLARY AREA

B.K.Altiev, A.M.Khojiboev, B.B.Khakimov, O.I.Shelaev

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Показано, что использование некоторых специальных приемов у большинства больных с желчно-каменной болезнью, осложненной механической желтухой с дивертикулами папиллярной области (ДПО), позволяет восстановить нормальный желчеотток без тяжелых осложнений. У больных с относительно большими размерами ДПО и явлениями дивертикулита рациональным эндоскопическим вмешательством на большом дуоденальном сосочке (БДС) оказалась парциальная эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) с отсроченной стандартной литоэкстракцией (СЛЭ). При расположении же БДС глубоко в полости дивертикула и особенно у нижнего его края, а также при размерах последнего более 3,0 см целесообразно отказаться от его рассечения в связи с высоким риском перфорации двенадцатиперстной кишки и осуществлять дальнейшую коррекцию патологии холедоха открытой лапаротомией.

Ключевые слова: механическая желтуха, дивертикул папиллярной области, диагностика, панкреатохо-лангиография, папиллосфинктеротомия

It is established that using special techniques in majority of patients with gallstone disease and mechanical jaundice with diverticulus of papillar area (DPA) allows to repair bile traffic without severe complications. In patients with large sizes of (DPA) the partial papillothomy with delayed standard litho-extraction were most acceptable. In case with large papilla area, more than 3 cm and situation of diverticulosis in the depth, there is more sense to avoid of incision and manage the patient with laparotomy approach.

Key-words: mechanical jaundice, diverticulus of papillar area, diagnostics, retrograde pancreatocholangiography, papillothomy

Заболеваемость желчнокаменной болезнью (ЖКБ) неуклонно растет [1,3,4], причем в последние годы заметно увеличивается число больных с осложненными формами ЖКБ, наиболее частой из которых является механическая желтуха (МЖ). Частота последней среди больных с ЖКБ, по разным данным, составляет от 13 до 43%.

В связи с этим особую актуальность приобретают эндоскопические вмешательства – ретроградная холангиопанкреатография (ЭРПХГ), эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), транспапиллярное эндопротезирование общего желчного протока, эндоскопическое рассечение рубцовосуженных билиодигестивных анастомозов [4, 6, 10].

Благодаря высокой диагностической ценности и терапевтической эффективности транспапиллярные вмешательства, которая при ЖКБ, осложненной МЖ, достигает 82-94%, заняли ведущее место в лечебно-диагностическом комплексе [5,7,

9]. В то же время вопросы проведения эндоскопических вмешательств при нарушенной нормальной анатомии области большого дуоденального сосочка (БДС) вследствие парапапиллярных дивертикулов (ПД), которые встречаются у 28-61% больных ЖКБ, осложненной МЖ, остаются не решенными [1,2,8,10].

Большое число неудач ЭРПХГ и ЭПСТ при дивертикулах папиллярной области (ДПО), обусловленных объективными техническими трудностями их выполнения при нарушенной анатомии папиллярной области, порождает сомнения относительно целесообразности эндоскопической операции и требует дальнейшей разработки методических и технических принципов эндоскопических вмешательств при ДПО.

Целью исследования явилось улучшение результатов эндоскопического лечения больных ЖКБ, осложненной МЖ, при наличии ДПО путем технического совершенствования диагностических и лечебных мероприятий.

Материал и методы

Исследование проведено у 165 больных с ЖКБ, осложненной МЖ, находившихся на лечении в хирургических отделениях РНЦЭМП в 2002 - 2009 гг. Мужчин было 68 (41,2%), женщин – 97 (58,8%). средний возраст 62,5 года.

Перед эндоскопическими вмешательствами на БДС всем больным проводили клиническое обследование, лабораторные исследования, УЗИ гепатопанкреатобилиарной зоны и эзофагогастродуоденоскопию (ЭГФДС) с непосредственным осмотром области БДС, что позволило определить общее состояние больных, наличие, продолжительность и выраженность желтухи, степень интоксикации, изменения показателей центральной гемодинамики и микроциркуляции.

С помощью ЭГФДС можно оценить состояние слизистой сосочка (гиперемия, отек, бледность слизистой, наличие полиповидных образований устья сосочка, форма и размеры устья БДС), определить размеры и протяженность продольной складки двенадцатиперстной кишки (ДПК), расстояние от конца продольной до 1-й поперечной складки ДПК, дивертикулы околососочковой области и их взаимоотношение с БДС.

При проведении гастродуоденоскопии ДПО обнаружены у 165 из 1865 больных с ЖКБ, осложненной МЖ. У 46 (27,9%) больных установлено расположение дивертикулов вблизи БДС (парафатеральные - ПФД), а у 119 (72,1%) пациентов БДС располагался в самом дивертикуле (перипапиллярные ППД).

Эндоскопические вмешательства на холедохе и БДС включали проведение ЭРПХГ, ЭПСТ, стандартной литоэкстракции (СЛЭ) и назобилиарного дренирования (НБД). Они выполнялись при помощи дуоденоскопов фирмы Olympus (JF-IT, JF-1T10, TJF-10) с использованием эндоскопической видеосистемы OTV-2 и инструментария той же фирмы (катетеры PR-8Q, PR-10Q, PR-11Q, папиллотомы KD-4Q, KD-6Q, KD-16Q, KD-22Q, торцевые папиллотомы KD-10Q и папиллотомы типа «от себя»). В качестве дренажной трубки для НБД использовали пластиковые катетеры с наружным диаметром 2,0-3,0 мм длиной до 200 см, а также разработанный в нашей клинике катетер со спиралевидным концом в виде «песочных часов».

Рентгенологическое исследование проводили на мобильных рентгеновских аппаратах TUR-18 и Siemens (Германия), оснащенных электронно-оптическим преобразователем.

Результаты и обсуждение

Как видно из таблицы 1, у 46 (27,9%) больных дивертикулы располагались вблизи БДС (ПФД), причем у 8 (4,9%) из них на медиальной стенке ДПК выше БДС, а у 38 (23,0%) - на той же стенке ниже БДС. У 119 (72,1%) обследованных дивертикулы располагались перипапиллярно, причем у 116 (70,3%) БДС находился глубоко в полости ди-

вертикула, а у 3 (1,8%) между двумя дивертикулами. Как было отмечено выше, в последних случаях у нас возникали сложности, связанные с визуализацией и канюляцией сосочка.

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от расположения дивертикулов по отношению к БДС, абс.(%)

Вид дивертикула	Число больных, %
1. Парафателлярные дивертикулы	
а) на медиальной стенке ДПК выше БДС	8 (4,9)
б) на медиальной стенке ДПК ниже БДС	38 (23,0)
2. Перипапиллярные дивертикулы (ППД)	
а) БДС в полости дивертикула	116 (70,3)
б) БДС между двумя дивертикулами	3 (1,8)
ВСЕГО	165 (100)

Дивертикулит, который характеризовался гиперемией слизистой дивертикула, наложениями фибрина и наличием отделяемого серозного характера, установлен у 71 (43,0%) больного (табл. 2).

Таблица 2. Распределение больных по размерам ДПО и наличию в них воспалительных изменений

	Размер дивертикула, см.			
	1,0-2,0	2,0-3,0	3,0-4,0	Всего
Дивертикулит	14	53	4	71
Без дивертикулита	12	68	14	94
Всего	26	121	18	165

ДПО и воспалительные изменения в них диагностированы у 165 пациентов. У 26 (15,8%) из них размеры дивертикулов составляли от 1,0 до 2,0 см. У 121 (73,3%) обследованного размеры дивертикулов варьировали от 2,0 до 3,0 см. У 18 (10,9%) больных выявлены дивертикулы размерами от 3,0 до 4,0 см.

Необходимо отметить, что чем больше были размеры ДПО, тем технически сложнее было выполнение эндоскопических манипуляций на БДС. Практически такие же технические сложности возникали у больных с признаками дивертикулита.

Эндоскопические оперативные вмешательства (ЭПСГ, СЛЭ и НБД) были выполнены у 146 (88,5%) больных с ЖКБ, осложненной МЖ и ДПО.

Для обеспечения полноценной визуализации БДС при ЭРПХГ с ЭПСТ мы несколько изменяли положение аппарата или позицию больного, а также пытались сместить сосочек катетером в просвет кишки. При достаточном опыте и хорошей медикаментозной релаксации ДПК визуализировать БДС, даже при ППД, нам удалось у 150 (90,9%) пациентов. Канюляцию БДС осуществляли путем «выведения» его устья напротив дистального кон-

ца дуоденоскопа. У 30 больных для канюляции сосочка использовали стандартный папиллотом, натягиванием струны которого меняли положение дистального конца катетера.

У 4 (2,4%) пациентов патологии со стороны желчевыводящих путей не выявлено. У 15 (9,0%) больных из-за невозможности канюляции БДС и холедоха ЭРПХГ произвести не удалось, в связи с чем они были подвергнуты традиционной лапаротомной операции.

При ЭРПХГ холедохолитиаз был диагностирован у 104 (63,0%) больных, стеноз БДС - у 21 (12,8%), сочетание холедохолитиаза и стеноза БДС у 21 (12,8%).

При выявлении ДПО, особенно при расположении БДС в полости дивертикула (ППД), ЭПСТ выполняли с особой тщательностью и аккуратностью. При этом обращали внимание на выраженность и направление продольной складки, соответствующей интрамуральной части холедоха и, выполняя рассечение, максимально смещали сосочек папиллотомом так, чтобы разрез проходил вне полости дивертикула. У 135 (92,5%) больных с ЖКБ с МЖ и ДПО, благодаря соблюдению описанных технических приемов нам удалось выполнить одномоментную ЭПСТ с последующей СЛЭ корзинкой Dormia (табл. 3). У 11 (7,5%) больных в связи с высоким риском осложнений ЭПСТ выполняли парциально (двухмоментно) с интервалами в 3-4 дня с последующей отсроченной СЛЭ. Такую тактику считали наиболее целесообразной из-за возможности наступления достаточной адгезии рассеченных тканей и соответственно максимального уменьшения риска осложнений.

Таблица 3. Характер эндоскопических вмешательств на БДС и холедохе

Вид эндоскопического вмешательства	Число больных, абс.(%)
ЭПСТ одномоментная + СЛЭ	135 (92.5)
ЭПСТ двухмоментная + НБД + СЛЭ	11 (7,5)
Всего	146 (100)

Обычно после первого сеанса ЭПСТ с целью надежного предупреждения повторной обтурации гепатикохоледоха камнем в холедохе оставляли катетер со спиралевидным концом в виде «песочных часов». Катетер удаляли после второго сеанса ЭПСТ и отсроченной СЛЭ.

Необходимо отметить, что у 7 (4,7%) пациентов с расположением БДС глубоко в полости дивертикула, особенно у нижнего его края, мы отказались от его рассечения в связи с высоким риском перфорации ДПК. У этих больных ЖКБ и патологию холедоха в дальнейшем корригировали открытой лапаротомией.

Осложнения после эндоскопических оперативных вмешательств отмечались у 55 (33,3%) больных. Наиболее частыми из них были кровотечения

из папиллотомных краев - у 45 (30,8%) больных и панкреатит - у 6 (4,1%), которые у большинства были корригированы консервативной терапией. У 1 больного наблюдалось вклинение корзинки Dormia вместе с конкрементом в БДС. Этот больной в дальнейшем был оперирован лапаротомным доступом.

После эндоскопических оперативных вмешательств летальных случаев не было, средняя продолжительность пребывания больного в стационаре - 5,6 койко-дня.

Заключение

ДПО встречаются у больных с ЖКБ, осложненной холедохолитиазом и МЖ, довольно часто. ДПО, несомненно, технически осложняют проведение эндоскопических вмешательств на холедохе и БДС, сложность манипуляций на БДС при этом зависит от его расположения относительно дивертикула. Однако, при использовании некоторых специальных приемов и соблюдении осторожности у большинства больных с ДПО можно эндоскопически восстановить нормальный желчеотток без тяжелых осложнений. У больных с относительно большими размерами ДПО и явлениями дивертикулита приемлемым и рациональным эндоскопическим вмешательством на БДС оказалась парциальная ЭПСТ с отсроченной СЛЭ. При расположении БДС глубоко в полости дивертикула, особенно у нижнего его края, а также при размерах последнего более 3,0 см целесообразно отказаться от его рассечения в связи с высоким риском перфорации ДПК и дальнейшую коррекцию патологии холедоха осуществлять открытой лапаротомией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акилов Х.А., Артыков Б.Я., Струцкий Л.П., Артыков Ж.Б. Тактика двухэтапного лечения больных острым калькулезным холециститом, осложненным обтурационной желтухой. Вестн врача общ практ 2000; 4: 11-14.
2. Алтыев Б.К., Алиджанов Ф.Б., Ризаев К.С и др. Клиника, диагностика и тактика лечения при обтурационной желтухе, обусловленной холедохолитиазом. Центр.-азиат журн 2005; Т IX (4): 264-268.
3. Балалыкин А.С., Жандаров А.В., Снигирев Ю.В. и др. Эндоскопическая папиллотомия при холангиолитиазе: доступы, принципы, эффективность. Эндоскоп хир 2004; 2: 16-22.
4. Джаркенов Т.А., Мовчук А.А., Хрусталева М.В. и др. Хирургическая тактика у больных хроническим калькулезным холециститом, осложненным холедохолитиазом. Хирургия им. Н.И.Пирогова 2004; 3: 13-17.
5. Канаян В., Канаян Р. Осложнения ЭРХПГ и папиллосфинктеротомии. Постманипуляционный холангит. 10-й Московский юбилейный международный конгресс по эндоскопической хирургии М 2006; 96-97.

6. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Боровский С.П., Юнусметов Ш.А. Малоинвазивные вмешательства в лечении больных механической желтухой. Хирургия Узбекистана 2000; 3: 52-55
7. Малярчук В.И., Федоров А.Г., Давыдова С.В. и др. Факторы, влияющие на результаты эндоскопических транспапиллярных вмешательств у больных с холедохолитиазом и стенозом большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Эндоскоп хир 2005; 2: 30-39.
8. Chandy G. et.al. An analysis of the relationship between bile duct stones and perampullary duodenal diverticula. J Gastroenterol Hepatol. 1997; 12 (1): 29-33.
9. Chung-Yau L. et al. Endoscopic sphincterotomy: 7 year experience World J Surg 1997; 21 (1): 67-71.
10. Fshizuka D. et al. Intraluminal duodenal diverticulum with malposition of the ampulla of Vater. Hepatogastroenterology 1997; 44 (15): 713-718.

Контакт: д.м.н. Алтыев Базарбай Курбанович
РНЦЭМП
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2,
тел: +99897-463-0109

**ПАПИЛЛЯР СОҲА ДИВЕРТИКУЛЛАРИДА
ЭНДСКОПИК РЕТРОГРАД
ПАНКРЕАТОХОЛАНГИОГРАФИЯ ВА
ПАПИЛЛОСФИНКТЕРОТОМИЯНИНГ ТЕХНИК
ХУСУСИЯТЛАРИ**

Б.К.Алтыев, А.М.Хожибоев, Б.Б.Хакимов, О.И.Шелаяев
Республика шошилич тиббий ёрдам
илмий маркази

Муаллифлар папилляр соҳа дивертикулларида баъзи бир махсус усулларни ва техник ёндашувларни қўллаб, аксарият беморларда эндоскопик равишда ичакка нормал ўт оқишини бирон бир асоратсиз тикладилар. Папилляр соҳа дивертикули ўлчамлари нисбатан катта бўлганда ва яллиғланганда, катта дуоденал сўргичда парциал эндоскопик папиллосфинктеротомия ва стандарт литоэкстракция ўтказиш оқилона эндоскопик амалиёт эканлиги кўрсатилган. Дивертикул катта дуоденал сўргичнинг тубида ёки унинг пастки қирғоғида жойлашган бўлса ҳамда дивертикул ўлчами 3 см дан ошса, ўн икки бармоқли ичакнинг перфорацияси ҳавфи юқори ҳисобланади ва бундай ҳолларда уни эндоскопик кесмасдан, балким холедоҳдаги патологияни лапаротомия йўли билан бартараф қилиш маъқуллиги таъкидланган.

ВОЗМОЖНОСТИ ВИДЕОЭНДОХИРУРГИИ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Б.И.ШУКУРОВ, Ш.К.АТАДЖАНОВ, А.Т.ХАКИМОВ

Possibility of videoendosurgery at closed abdominal injuries in severe in combined trauma

A.M.Khadjibaev, B.I.Shukurov, Sh.K.Atadjanov, A.T.Khakimov

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описаны результаты видеолапароскопии у 220 пострадавших с сочетанной травмой органов брюшной полости. Предложен оригинальный "Способ диагностики травматических повреждений органов брюшной полости у больных с сочетанной травмой, находящихся в состоянии шока". Разработан алгоритм диагностических и лечебных действий при гемоперитонеуме у больных с сочетанной травмой живота в зависимости от выявленного по данным УЗИ или КТ количества жидкости в брюшной полости. Применение видеолапароскопии позволило у 53,9% пострадавших с доминирующей при поступлении абдоминальной травмой избежать открытой операции.

Ключевые слова: сочетанная травма, закрытая травма живота, диагностика, хирургическое лечение, видеолапароскопия

Experience with videolaparoscopy in 220 patients with combined abdominal trauma is analyzed. The original method of diagnosis of traumatic abdominal multitraumas in shock patients was proposed and patented. Diagnostic and treatment algorithm for hemoperitoneum in patients with abdominal multi-trauma based on USE or CT data on liquid in the abdominal cavity has been developed. Videolaparoscopy helped to avoid open surgery in 53,9% patients with dominating abdominal trauma.

Key-words: combined trauma, surgical treatment, closed abdomen injury, diagnostics, videolaparoscopy

Особенностями современного травматизма является увеличение доли тяжелых сочетанных травм. Сочетание закрытых повреждений нескольких анатомических областей отягощает течение травматической болезни и часто приводит к летальному исходу [1,4]. Диагностика таких состояний затруднительна вследствие тяжелого состояния пациента. Часто при обнаружении явной патологии упускаются из виду повреждения смежных областей.

При сочетанной и изолированной травме живота операционная активность, которая достигает 88%, значительно превосходит таковую при травме конечностей, таза, груди и черепно-мозговой травме (ЧМТ) [1,2,6,8,12].

Трудность диагностики тяжести состояния и повреждений при тяжелой сочетанной травме живота определяется рядом неблагоприятных факторов, к которым относятся шок, расстройство сознания, алкогольное или наркотическое опьянение, острая кровопотеря, обширность повреждений различных систем и органов, что в совокупности приводит к наложению, извращению или полному отсутствию клинических проявлений, характерных в том числе и для повреждения живота [4,7,11,13,14]. Несмотря на применение таких современных методов диагностики, как ультразвуковое исследование, спиральная компьютерная томография, повреждения органов живота зачастую не распознаются

(или выполняются неоправданные лапаротомии, обусловленные гипердиагностикой).

В связи с этим ведущая роль в точной диагностике повреждений отводится инструментальным методам исследования, выполняемым сразу после одномоментного осмотра больного в шоковой палате специалистами смежных профессий (хирургом, нейрохирургом, травматологом, реаниматологом и др.) в момент поступления пострадавшего и в динамике [4,6,9,11-13]. Многие авторы [10,13,14] отмечают большую частоту различных ошибок и дефектов в диагностике и лечении сочетанной травмы живота - у 38,9% умерших в больнице имеют место диагностические и тактические ошибки.

Ненужная операция нередко может привести к срыву компенсаторных возможностей организма и последующему летальному исходу. Среди пациентов с сочетанной травмой живота отмечается высокая летальность - до 57% [4,7,10]. Не отрицая огромной диагностической ценности рентгенологических методов [5,9,10], УЗИ или спиральной компьютерной томографии [19], нужно отметить, что выявление косвенных признаков повреждения внутренних органов брюшной полости, таких как наличие свободной жидкости или газа, не дает ответа на вопрос о продолжающемся кровотечении, характере повреждения, выборе хирургического вмешательства (открытая операция или эндохи-

рургическая). Достаточно исчерпывающую информацию можно получить при видеолапароскопии.

Материал и методы

Видеолапароскопия была использована нами при выборе тактики хирургического лечения 220 больных с сочетанной закрытой травмой живота. Среди пострадавших был 161 (73,2%) мужчина и 59 (26,8%) женщин в возрасте от 16 до 65 лет, средний возраст - $32,5 \pm 8,2$ года. Лица трудоспособного возраста составили 87%. Больные были разделены на 2 группы, сопоставимые по причинам, тяжести и шокогенности травмы, а также времени от момента поступления до завершения диагностики путем лапаротомии или видеолапароскопии.

У 39 пациентов 1-й группы диагностика и лечение повреждений органов брюшной полости проводились традиционно с использованием клинических и рентгенологических методов и ультразвукового исследования. В этой группе в качестве окончательного акта диагностики и лечения применялась лапаротомия.

Во 2-ю группу вошел 181 пациент, которым, кроме перечисленных методов исследования, выполнялась видеолапароскопия, из них 52 пострадавшим помощь была оказана эндохирургическим способом при выполнении диагностической видеолапароскопии как элемента исследования или вслед за ней.

У 38,6% пострадавших доминирующей травмой было повреждение живота, у 28,7% - черепно-мозговая травма (ЧМТ), у 17,9% - повреждения груди, у 14,8% - травма опорно-двигательного аппарата. В обеих группах повреждения живота наиболее часто сочетались с повреждением соседних анатомических зон: живот + таз (23,0%), живот + грудь (15,2%), живот + грудь + таз (11,8%). Еще у 46 (25,8%) пострадавших имелось сочетанное повреждение груди и таза в совокупности с черепно-мозговой травмой и/или переломами костей конечностей (табл.). Таким образом, у 150 (68,2%) больных отмечалось сочетанное повреждение живота и соседних анатомических зон - груди и/или таза. Это обстоятельство еще раз подчеркивает необходимость повышения настороженности хирургов относительно травм живота у пострадавших с

травмами груди и костей таза.

По степени выраженности шока пострадавшие распределялись следующим образом: шок легкой степени (I—II) сопутствовал сочетанным повреждениям живота у половины пострадавших — 50,7%, у 24,7% больных была картина тяжелого шока (III) без угрозы для жизни, 15,9% поступивших в реанимационное отделение находились в критическом состоянии — крайне тяжелая степень шока (IV) с угрозой для жизни. Шок отсутствовал только у 8,7% пострадавших. Оперативное вмешательство выполняли на фоне продолжающейся противошоковой терапии. Основную роль среди диагностических методов, используемых при выявлении сочетанных повреждений живота, играют не клинические, а инструментальные методы: УЗИ, КТ, лапароцентез, видеолапароскопия.

Большая часть пострадавших - 165 (92,7%) - поступили в течение первых шести часов от момента получения травмы. Позднее обращение пациентов в нашу клинику было обусловлено переводом их из других клиник (8), двухмоментным разрывом селезенки на фоне сочетанной закрытой черепно-мозговой травмы (2), алкогольным опьянением и, вследствие этого неадекватной оценкой пострадавшими своего состояния (3). Необходимо отметить, что в состоянии алкогольного опьянения доставлены 62 (34,8%) пострадавших, что заметно усложняло процесс инициальной диагностики.

Результаты и обсуждение

Основной целью диагностической видеолапароскопии было выявление внутреннего кровотечения, оценка характера, объема и локализации повреждений паренхиматозных и полых органов, а также решение вопроса о целесообразности выполнения оперативного вмешательства или динамического наблюдения и возможности применения эндохирургических технологий. Диагностическая лапаротомия у пострадавшего с сочетанной травмой не всегда оказывалась целесообразной и служила отягощающим фактором.

Показанием к проведению видеолапароскопии при сочетанной травме явилось состояние шока; наличие "знаков травмы" на брюшной стенке или в поясничной области; сомнительные или переходящие признаки повреждения внутренних органов; гипотензия, не связанная с другими повреждениями; перелом нижних ребер; тяжелые переломы костей таза; наличие факторов, препятствующих диагностике повреждений внутренних органов (ЧМТ, повреждение позвоночника, алкогольное или наркотическое опьянение и др.); проникающие колото-резаные ранения брюшной полости.

По нашему мнению, общими противопоказаниями к выполнению лапароскопии являются агональное или преагональное состояние пострадавших, когда уточнение диагноза не может повлиять на исход травмы. Местными противопоказаниями служат объем выявленного при УЗИ или КТ гемоперитонеума более 500 мл; множественные колото-резаные ранения с проникновением в брюшную полость; огнестрельные ранения брюшной полости; наличие множественных послеоперационных рубцов; отсутствие квалифи-

Таблица. Распределение больных по характеру сочетанной травмы.

Характер сочетанной травмы	абс.	%
Живот+таз	42	23,6
Живот+грудь	34	19,1
Живот+грудь+таз	28	15,7
Живот+череп	26	14,6
Живот+череп+грудь+таз+конечности	23	12,9
Живот+череп+таз+конечности	21	11,8
Живот+конечности	18	10,1
Живот+таз+конечности	18	10,1
Живот+позвоночник	10	5,6
ВСЕГО	220	100

цированных хирургов, владеющих эндоскопической методикой; сочетанная травма живота и таза при наличии повреждений тазовых венозных сплетений и внебрюшинных разрывов тазовых органов; массивные повреждения передней брюшной стенки.

Существующее мнение о том, что шок и лапароскопия несовместимы, не так уж бесспорно. С нашей точки зрения, соблюдение определенных условий делает лапароскопию возможной даже при довольно тяжелых степенях шока, при нестабильной гемодинамике. Дозированная подача углекислого газа в брюшную полость с минимальной скоростью позволяет выполнять видеолaparоскопию и эндохирургические операции у пострадавших с сочетанной травмой, находящихся в состоянии шока любой степени тяжести.

При наличии показаний к экстренному хирургическому вмешательству по поводу ЧМТ, травм груди или опорно-двигательного аппарата у больных с политравмой операцией дополняли диагностической лапароскопией. При сочетанных травмах очередность хирургических вмешательств определяли локализацией доминирующей патологии. Как правило, диагностическая лапароскопия выполняется вторым этапом в рамках одномоментных вмешательств после декомпрессионной трепанации черепа или торакоскопии/торакотомии. При наличии сочетанной травмы опорно-двигательного аппарата диагностическая лапароскопия выполняется первым этапом, а затем травмотологами решается вопрос о возможности осуществления одномоментного остеосинтеза.

При использовании для диагностики и лечения сочетанной травмы живота традиционных методов выявлена следующая закономерность: у 47,1% пострадавших диагноз установлен правильно, лапаротомия обоснована; в 24,4% наблюдений традиционные методы диагностики приводят к эксплоративной лапаротомии, при которой повреждения не выявлялись (12,7%) или они были незначительными, не требовавшими операции (11,7%). У 26,0% пациентов, которым выполнена лапаротомия, можно было применить эндохирургические операции. Таким образом, в 50,4% наблюдений применен открытый, более травматичный операционный доступ, чем это было необходимо для диагностики и лечения этого тяжелого контингента больных. При этом тяжесть послеоперационного периода у этих пострадавших была больше связана с травматичным лапаротомным доступом, чем с непосредственным устранением повреждений органов брюшной полости.

Во 2-й группе для диагностики и лечения повреждений органов брюшной полости использовали видеолaparоскопию. У 73,3% пострадавших 2-й группы с доминирующей при поступлении абдоминальной травмой смогли избежать открытой операции и лишь 26,7% пациентов потребовалась лапаротомия.

На этапе диагностической лапароскопии разрывы селезенки удалось выявить у 50 (27,7%), печени – у 35 (19,3%), корня брыжейки – у 13 (7,2%), поджелудочной железы – у 9 (4,9%), кишки – у 3

(1,7%), мочевого пузыря – у 1 (0,5%), желчного пузыря – у 1 (0,5%). Кроме того, у 17 (9,4%) пострадавших обнаружена забрюшинная гематома, у 6 (3,3%) – разрыв париетальной брюшины, у 1 (0,6%) – разрыв ретенционной кисты яичника.

У 84 (46,4%) пострадавших характер и объем повреждения органов брюшной полости требовали широкой лапаротомии. У 60 (33,2%) пациентов диагностическая лапароскопия позволила исключить повреждения органов брюшной полости. У остальных 37 (20,5%) больных возможности видеолaparоскопической техники позволили полноценно ликвидировать все внутрибрюшные последствия травмы эндоскопическим способом.

Таким образом, при сочетанных травмах при подозрении на повреждение органов брюшной полости использование видеолaparоскопии более чем в половине – 97 (53,9%) – случаев позволяет избежать широкой лапаротомии. При ушибах органов брюшной полости во время видеолaparоскопии выявлялись кровоизлияния или изолированные гематомы под серозную оболочку полых органов, кровоизлияния в области связок, сальника. Тактика лечения таких повреждений консервативная. Лапаротомии и ревизии, по нашему мнению, требуют обширные гематомы брыжеечного края кишки, гематомы брыжейки тонкой кишки, разрыв селезенки, множественные гематомы и кровоизлияния в толщу стенки кишки, гематомы двенадцатиперстной кишки. При обнаружении во время лапароскопии продолжающегося кровотечения, если источник не установлен, необходима лапаротомия.

При выявлении во время эндохирургического вмешательства повреждений, требующих открытых операций, мы осуществляли конверсию (10,1%). Конверсией мы считаем переход на открытую операцию после попытки выполнить лапароскопическое вмешательство. Выполнение открытой операции после установления диагноза во время видеолaparоскопии конверсией не является, так как лапароскопия в данном случае — это диагностический метод исследования. Причины конверсии: выявление при эндохирургической операции выраженных повреждений внутренних органов брюшной полости, которые более рационально устранить при открытой операции, — массивные разрушения печени, селезенки, тонкой, толстой кишки и диафрагмы (2,9%) и т.д. Средняя продолжительность диагностической видеолaparоскопии составила 22 ± 8 мин, средняя продолжительность эндохирургических операций — $1 \text{ ч} \pm 30 \text{ мин}$.

Во 2-й группе информативность видеолaparоскопии, по нашим данным, составила 98%.

У 10,1% пострадавших 1-й группы в послеоперационном периоде отмечались осложнения: пневмония (5,3%), нагноение операционной раны (3,8%), инфильтрат в области операционной раны (1,4%), спаечная кишечная непроходимость (0,6%) и др. Осложнения приводили к увеличению длительности пребывания больных в стационаре. У больных 2-й группы осложнений было значительно меньше

(5,2%): нагноение операционной раны отмечалось у 2,8%, пневмония – у 1,2%, прочие – у 1,2%.

В среднем после открытых операций пациенты 1-й группы провели в стационаре $16,44 \pm 2,6$ койко-дня, во 2-й группе этот показатель составил $11,5 \pm 3,8$ койко-дня. В 1-й группе летальных исходов было 12,6%, во 2-й – 8,9%, т.е. частота осложнений во второй группе была на 7,9% меньше, летальность – на 4,7%.

Заключение

Пострадавшим с сочетанной травмой живота, даже находящимся в состоянии шока, показана видеолапароскопия, способствующая максимально раннему выявлению патологических изменений и своевременному проведению адекватной операции с учетом характера и локализации повреждения. Информативность метода достигает 98%. При лапароскопии на пострадавшего с сочетанной травмой, находящегося в состоянии шока, оказывает воздействие скорость введения газа в брюшную полость или его удаления. Видеолапароскопия позволяет визуализировать зону повреждений, выявить наличие гемоперитонеума и оценить его объем, обнаружить прямые или косвенные признаки повреждений внутренних органов, определить тактику лечения, подтвердить или отвергнуть доминирующий характер абдоминальной травмы; кроме того, она становится лечебной. Применение эндохирургической диагностики и лечения повреждений живота уменьшает операционную травму, способствует ранней активизации больного, снижению летальности и количества осложнений, уменьшению времени пребывания пострадавших в стационаре, сокращению сроков восстановления трудоспособности, т.е. дает значительный экономический эффект.

Литература

- Алимов А.Н., Исаев А.Ф., Отлыгин Ю.В. и др. Эндоскоп хир 2004; 1: 2-3.
- Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Объективная оценка тяжести травмы у пострадавших с сочетанными повреждениями. Вестн хир 2001; 160: 6: 42-45.
- Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Особенности диагностики и определения рациональной лечебной тактики при закрытой сочетанной травме живота. Рос мед журн 2003; 2:17, 20.
- Брюсов П.Г., Нечаев Э.А. Военно-полевая хирургия. М ГЭОТАР, 2002.
- Брюсов П.Г., Ефименко Н.А., Розанов В.Е. Оказание специализированной хирургической помощи при тяжелой механической травме. Вестн хир 2001; 160: 1:43—47.
- Лебедев Н.В. Лечебно-диагностическая тактика при повреждениях живота у пострадавших с сочетанной травмой. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2003; 40.
- Лаймов А.Н., Исаев А.Ф., Сафронов Э.П. и др. Хирургическая тактика и перспективы эндохирургии закрытых повреждений живота при тяжелой сочетанной травме. Хирургия 2006; 6: 34-36.
- Рынденко В.Г., Полторацкий В.Г., Чернов А.Л. Анализ летальности пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой в отделении политравмы г. Харькова за 1994—2001 гг. Политравма. Харьков 2003; 199—202.
- Тимербулатов В.М., Хасанов А.Г., Фаязов Р.Р. и др. Хирургическая тактика при травматических абдоминальных повреждениях с позиций минимально инвазивных технологий, органо-сберегательных и заместительных операций. Итоги и перспективы малоинвазивной хирургии при неотложных состояниях: Научные труды выездного пленума проблемной комиссии "Неотложная хирургия Межведомственного научного совета по хирургии РАМН и Минздрава РФ". Ярославль 2001; 125-129.
- Чернов В.Н., Пушков А.А., Таранов И.И., Юсков В.Н. Способы улучшения результатов лечения пострадавших с множественной и сочетанной травмой. Оказание помощи при сочетанной травме. М 1997; 67-71.
- Josephs L. G., Este-McDonald J.R., Birkett D.H., Hirsch E.F. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. J Trauma 1994; 36: 815-819.
- Balique J.G., Porcheron J., Gayet B. et al. Laparoscopic splenorrhaphy using a resorbable prosthesis in splenic injuries. Apropos of 5 cases. Chirurgie 1999; 124: 2: 154-158.
- Bode P.J., Edwards M.J.R., Kruit M.C., van Vugt A.B. Sonography in a clinical algorithm for early evaluation of 1671 patients with blunt abdominal trauma. Amer J Roentgenol 1999; 172: 4: 905-911.
- Marx G. Abdominal trauma. Engeneer Med Toronto 1203; 1: 380-408.

ҚЎШМА ШИКАСТЛАНИШЛАРДА ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИНИНГ ЁПИҚ ЖАРОҲАТЛАНИШИДА ВИДЕОЭНДОХИРУРГИЯНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

А.М.Хаджибаев, Б.И.Шукуров,
Ш.К.Атаджанов, А.Т.Хакимов
Республика шошилинч тиббий ёрдам
илмий маркази

Қорин бўшлиғи аъзоларининг қўшма ёпиқ шикастланган 220 беморда видеолапароскопияни қўллаш тажрибаси ёритилган. “Шок ҳолатида бўлган қўшма шикастланишли беморларда қорин бўшлиғи аъзоларининг травматик жароҳатланишини аниқлаш усули” антика ёндашув сифатида таклиф қилинган. Қорин бўшлиғида УТТ ва КТ ёрдамида аниқланган суюқлик микдоридан келиб чиққан ҳолда гемоперитонеумларда қўлланиладиган диагностика ва даволаш алгоритми тузилган. Абдоминал шикастланиш доминант бўлган қўшма шикастла-нишли беморларнинг 53,9%да видеолапароскопия очик амалиётларнинг олдини олишга имкон берди.

Контакт: Шукуров Бобир Ибрагимович
РНЦЭМП
100107, Ташкент, ул. Фарходская, 2
Тел.: (99897)-104-3463
E-mail: shbobir@yahoo.com

ПУЛЬМОНЭКТОМИЯ ПРИ ЛЕГОЧНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Т.М.КАРИЕВ, С.П.АБУЛКАСИМОВ, А.А.ИРГАШОВ

Pulmonectomy at lung bleeding at patients with tuberculosis

T.M.Kariev, S.P.Abulkasimov, A.A.Irgashov

РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии

Легочное кровотечение и рецидивирующее кровохарканье при распространенном фиброзно-кавернозном туберкулезе является тяжелым и грозным осложнением, угрожающим жизни больных. Терапевтическое лечение этого осложнения недостаточно эффективно или оказывает лишь временный эффект. Одним из основных методов лечения, который надежно избавляет больных от легочного кровотечения и распространенного туберкулеза легких, является пульмонэктомия. Наиболее эффективна (89,3%) пульмонэктомия, выполненная после стойкой остановки легочного кровотечения. В промежутке времени между легочным кровотечением или на его высоте эффективность пульмонэктомии снижается соответственно до 66,7 и 52,6%.

Ключевые слова: туберкулез легких, легочное кровотечение, хирургическое лечение, пульмонэктомия

Lung bleeding and bloody cough are severe complications of fibrous-cavernous tuberculosis. The conservative treatment of this disease is insufficient, or temporally. Pulmonectomy is one of the main methods of prevention of lung bleeding due tuberculosis. Most high efficacy (89,3%) was obtained in pulmonectomy after stable bleeding stop. In the period of time between lung bleeding or its high point the efficacy of pulmonectomy decreases up to 66,7% end 52,6%, respectively.

Key-words: tuberculosis, lung bleeding, surgical treatment, pulmonectomy

Легочное кровотечение при деструктивном туберкулезе легких - одно из опасных осложнений, которое нередко представляет угрозу жизни больных. Частота этого осложнения при различных формах легочного туберкулеза варьирует от 5,2 до 6,5%, при фиброзно-кавернозном туберкулезе достигает 31,7%, а массивные и опасные профузные легочные кровотечения встречаются в 8-12% случаев [3,4,6].

В патогенезе легочных кровотечений и рецидивирующих кровохарканий при легочной патологии важная роль принадлежит гипертензии малого круга, обусловленной хроническим фиброзно-цирротическим процессом в легочной ткани и в системе легочной артерии, особенно бронхиального кровоснабжения, с формированием аневризматических расширений и венозно-артериальных свищей [1,5].

Рациональный выбор лечебной тактики при легочном кровотечении и рецидивирующем кровохарканье у больных туберкулезом остается актуальной проблемой, которая требует окончательного решения. Так, комплексное терапевтическое лечение (гемостатическая, гипотензивная, трансфузионная терапия с использованием белковых препаратов, синтетических кровезаменителей, по показаниям - свежеприготовленной одногруппной крови и др.) при легочных кровотечениях не эффективно или оказывает временный клинический эффект. При

этом летальность достигает 75-85% [1,3-5]. Наиболее обоснованным целесообразным методом лечения легочных кровотечений при деструктивном туберкулезе, несмотря на высокий оперативный риск из-за тяжести состояния больных, следует признать хирургический [1,2,5,7]. Улучшение результатов хирургического лечения легочных кровотечений зависит от своевременного определения показаний, совершенствования методики операции, обеспечения анестезиологической безопасности и полноценной послеоперационной комплексной терапии.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 143 (28,8%) больных туберкулезом легких, которым выполнена пульмонэктомия по поводу легочного кровотечения. Всего же пульмонэктомия по поводу распространенного и осложненного фиброзно-кавернозного туберкулеза произведена 497 пациентам. Мужчин было 98, женщин 45, 107 (74,8%) были в молодом возрасте от 20 до 30 лет.

Продолжительность легочного туберкулеза у 26 (18,2%) больных составляла 2 года, у 77 (53,8%) - от 2 до 5 лет, у 40 (28,0%) - более 5 лет. В течение этого времени больные неоднократно получали химиотерапию без эффекта.

Подробное изучение анамнеза показало, что рецидивирующее кровохарканье в течение последних 6-12 месяцев наблюдалось у 91 больного,

а неоднократное легочное кровотечение - у 52. По классификации М.И.Перельмана (2007) малые кровотечения (до 100 мл) наблюдались у 91 больного, средние (до 500 мл) - у 44, большие или профузные кровотечения (свыше 500 мл) - у 8. В мокроте микобактерии туберкулеза обнаружены у 97 (67,8%) больных, из них у 68 (70,1%) - устойчивые формы. Устойчивость к 1 химиопрепарату (стрептомицину) обнаружена у 4 (5,9%) больных, к 2 (изониазиду, стрептомицину) - у 21 (30,9%), 3 и более (изониазиду, рифампицину, стрептомицину, этамбутолу) - у 43 (63,2%). Устойчивость микобактерий туберкулеза к лекарственным препаратам значительно ограничивала терапевтические возможности и служила одной из существенных причин неэффективности предшествующей противотуберкулезной химиотерапии.

На основании рентгенологического исследования грудной клетки (обзорная и боковая рентгенография, томография на разных уровнях) распространенный фиброзно-кавернозный туберкулез диагностирован у всех 143 больных. На стороне доминирующего легочного поражения одна фиброзная каверна размером от 4 до 6 см в диаметре с очаговой диссеминацией и фиброзно-цирротической трансформацией легочной ткани установлена у 41 (28,7%) больного, множественные фиброзные каверны разных размеров (от 1,5 до 7 см) - у 54 (37,8%), большие и гигантские каверны диаметром более 10 см - у 48 (33,5%). Распространенный характер легочного процесса, обусловленный наличием фиброзных каверн, очаговых и фиброзно-цирротических изменений в легочной ткани, служил причиной анатомической и функциональной неполноценности пораженного легкого. У 15 (10,5%) из 143 больных деструктивный туберкулез выявлен в противоположном менее пораженном легком, из них очаговый с распадом - у 8, инфильтративный с распадом - у 2, туберкулема с распадом - у 1, кавернозный туберкулез - у 4.

Результаты и обсуждение

После госпитализации на основании результатов клинико-рентгенологического обследования тяжести болезни оценивалась как тяжелая и среднетяжелая за счет выраженной туберкулезной интоксикации организма, полиморфизма общей и бронхолегочной симптоматики (общая слабость, плохой аппетит, повышение температуры тела, кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты с прожилками свежей крови или ее сгустков, одышка, боли в грудной клетке). У 52 больных отмечался дефицит массы тела до 20 кг, у 62 имелись значительные изменения в гемограмме (анемия, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, высокая СОЭ). Высокая температурная реакция была связана как с активной фазой туберкулезного процесса, так и с присоеди-

нившейся аспирационной пневмонией.

Непосредственно после госпитализации в клинику до выполнения пулмонэктомии всем больным проводилась интенсивная противотуберкулезная терапия 4-5 противотуберкулезными препаратами основного (изониазид, рифампицин, этамбутол, пиразинамид, стрептомицин) и резервного ряда (капреомпицин, офлоксацин, протионамид) и неспецифическая антибиотикотерапия (цефалоспорины, макролиды) с целью стабилизации легочного процесса. Важной составной частью предоперационной подготовки была интенсивная гемостатическая терапия, которая включала: 1) гипотензивные средства для снижения артериального давления и гипертензии малого круга кровообращения, 2) препараты, повышающие активность показателей свертывающей системы крови (по показаниям гемотрансфузия свежезаготовленной одноклассной крови или прямое переливание крови, внутривенное введение белковых препаратов - фибриногена, сухой и замороженной плазмы), 3) препараты снижающие активность антисвертывающей и фибринолитической систем (внутривенное введение 5% аминокaproновой кислоты, 10% хлорида натрия, дицинона, тремина). В качестве общеукрепляющих назначались витамины группы В и С, 40% глюкоза, сердечно-сосудистая терапия. Комплексная терапия сочеталась с применением пневмоперитонеума.

Интенсивное комплексное лечение способствовало остановке легочного кровотечения и рецидивирующего кровохарканья у 112 из 143 больных. У 31 больного полностью купировать легочное кровотечение и кровохарканье не удалось. Хирургическая тактика зависела от общего состояния больных, продолжительности, интенсивности легочного кровотечения и гемостатического эффекта, от проведенного терапевтического лечения. При продолжающемся легочном кровотечении пулмонэктомия выполнена 19 больным, в «светлом» периоде после временной остановки легочного кровотечения - 12, после стойкой остановки кровотечения - 112.

Все операции осуществлялись под эндотрахеальным обезболиванием с искусственной вентиляцией легких. У 19 больных, оперированных на высоте легочного кровотечения, проведена раздельная интубация правого или левого главного бронхов двухпросветной трубкой Кларенса. Это способствовало максимальной защите дыхательных путей контралатерального здорового легкого от затекания мокроты и крови и служило профилактикой развития послеоперационной пневмонии, ателектаза и дыхательной недостаточности. В ходе операции из пораженного легкого проводилась постоянная аспирация бронхиального секрета. У 12 больных, оперированных в «светлом» промежутке между

легочным кровотечением, и у 112 больных после стойкой остановки кровотечения интубация трахеи проводилась однопросветной трубкой, а в ходе операции осуществлялась постоянная аспирация и санация трахеобронхиальных путей.

Правосторонняя пульмонэктомия выполнена у 65 (45,5%) больных, левосторонняя – у 78 (54,5%). Переднебоковой доступ использован у 87 (60,8%), заднебоковой – у 56 (39,2%) пациентов. Главный бронх и магистральные артериальные и венозные сосуды корня легкого обработаны раздельно у 105 (73,4%) больных с ушиванием главного бронха механическим швом, а легочных сосудов – циркулярной и прошивной лигатурой. Из-за тяжести общего состояния, значительной операционной кровопотери и необходимости быстрого окончания операции у 15 больных бронхосудистые элементы корня легкого ушиты механическим швом в едином блоке. У 23 больных верхняя и нижняя легочные вены лигированы и прошиты раздельно узловыми синтетическими швами, а главный бронх и легочная артерия ушиты вместе механическим швом.

В послеоперационном периоде бронхиальный свищ и эмпиема плевры возникли у 19 больных, эмпиема плевры без свища – у 5, острая легочно-сердечная недостаточность – у 6, ДВС-синдром – у 1, прогрессирование туберкулезного процесса в единственном легком наблюдалось у 5. Осложнения ликвидированы у 16 из 36 больных, в том числе консервативно (тщательная пункционная аспирация и санация инфицированной плевральной полости, интенсивная антибиотикотерапия, сердечно-сосудистая терапия, ингаляции кислорода) у 10 больных и повторными операциями – у 6 (реампутация культи главного бронха – у 3, торакомиопластика остаточной плевральной полости – у 3).

Хороший клинический эффект после пульмонэктомии достигнут у 118 (82,5%) больных, удовлетворительный результат получен – у 3 (2,1%), неудовлетворительный – у 4 (2,8%). После операции умерли 18 (12,6%) больных: от прогрессирования легочно-сердечной недостаточности – 6, бронхиального свища и эмпиемы плевры – 8, гнойной интоксикации организма – 4.

После стойкой остановки легочного кровотечения хорошие результаты наблюдались у 100 (89,3%) из 112 больных. При выполнении пульмонэктомии в «светлом» промежутке между легочным кровотечением хороший эффект получен у 66,7%, а на высоте легочного кровотечения – только у 52,6% оперированных.

Заключение

Легочное кровотечение и рецидивирующее кровохарканье при распространенном фиброзно-кавернозном туберкулезе является тяжелым и

грозным осложнением, угрожающим жизни больных. Терапевтическое лечение этого осложнения недостаточно эффективно или оказывает лишь временный эффект. Одним из основных методов лечения, который надежно избавляет больных от легочного кровотечения и распространенного туберкулеза легких, является пульмонэктомия. Наиболее эффективна (89,3%) пульмонэктомия, выполненная после стойкой остановки легочного кровотечения. В промежутке времени между легочным кровотечением или на его высоте эффективность пульмонэктомии снижается соответственно до 66,7 и 52,6%. Пульмонэктомию при легочном кровотечении необходимо выполнять в специализированном легочно-хирургическом отделении, что обеспечивает максимальную безопасность операции и снижает хирургический риск.

ЛИТЕРАТУРА

1. Киргинцев А.Г. Тактика хирургического лечения больных с легочным кровотечением. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2002; 35.
2. Перельман М.И., Наумов В.Н., Добкин В.Г. и др. Показания к хирургическому лечению больных туберкулезом легких. Пробл туб 2002; 2: 51–55.
3. Левашов Ю.Н., Ю.М. Репин. Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу. СПб 2006; 514.
4. Убайдуллаев А.М. Сил касаллиги (қўлланма). Тошкент 2009; 606.
5. Фомичева Н.И. Легочные кровотечения и кровохарканья у больных туберкулезом (Частота, патогенез, диагностика, лечение). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Киев 1988; 34.
6. Фтизиатрия. Национальное руководство. Под ред. М.И.Перельмана. М 2007; 506.
7. Худзик Л.Б. Легочные кровотечения и неотложная помощь. Пробл туб 1997; 5: 48–51.

СИЛ КАСАЛЛАРИДА ЎПКАДАН ҚОН КЕТИШДА ПУЛЬМОНЭКТОМИЯ

Кариев Т.М., Абулкасимов С.П., Иргашов А.А.
Фтизиатрия ва пульмонология РИИАТМ

Фиброз-кавакли сил билан оғриган 143 беморда ўпкадан қон кетишда пульмонэктомия бажарилган. Пульмонэктомия ўпкадан қон кетиши узил-кесил тўхтагач қилинганда 89,3%, қон кетиш вақтинчалик тўхтаган “ёруғ” даврда қилинганда 66,7%, қон кетаётган даврда бажарилганда 52,6% да яхши самара олинди.

Контакт: проф. Кариев Тулкин Мукситович
РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии
100086, Ташкент, ул. Ш.А.Алимова,
Тел: 278-04-70

СОСТОЯНИЕ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С УРГЕНТНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Н.А.ХОДЖИМУХАМЕДОВА

The condition of immunity at the urgent abdominal pathology

N.A.Khodjimuhamedova

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Показано, что при интоксикации развивается вторичная иммунологическая недостаточность, выражающаяся в супрессии Т-системы иммунитета со снижением количества иммунорегуляторных CD4+клеток, при этом количество CD8+клеток не изменяется, что приводит к снижению иммунорегуляторного индекса (ИРИ), которое вместе с некоторым повышением удельного веса CD8-клеток служит фактором, предрасполагающим к развитию гнойно-септических осложнений.

Ключевые слова: *ургентная абдоминальная патология, иммунитет, гнойно-септические осложнения*

It is shown the at the intoxication the secondary immune insufficiency is developed which appears in suppression of T-system of immunity with the lowing of the quantity of immune-regulating CD4+celulars and the quantity of CD8+celulars does not change and it leads to the lowing of immune regulatory index (IRI). It is together with some increase of the specific gravity of CD8+celulars is the factor for the developing of purulent-septic complications.

Key-words: *urgent abdominal pathology, immune system, purulent-septic complications*

В последние годы накоплено много данных о ключевой роли иммунной системы в развитии многих заболеваний. Связь иммунодефицитных состояний с распространенностью патологического процесса (глубина расстройств, площадь поражения брюшины при перитоните) обнаружена в 61% случаев [1,4,7]. Все это диктует необходимость объективной оценки иммунного статуса здорового и больного человека, своевременного выявления иммуно-дефицитного состояния, разработки методов и способов активного влияния на защитные силы организма с учетом клинко-иммунологических критериев вторичного иммунного дефицита [3,6,7]. При этом необходимо учитывать отрицательное влияние антибиотиков на иммунологическую реактивность организма пациентов, особенности его в момент заболевания, а также местное инфицирование ран, важность устранения такого влияния до перехода его в системное. Ведь именно иммунный статус определяет течение и исход заболевания [4,5].

Цель работы - изучение иммунного статуса у больных с острой абдоминальной патологией до и после оперативного вмешательства.

Материал и методы

Иммунологические исследования проведены у 50 больных, находившихся на лечении в РНЦЭМП, из них 18 (34%) мужчин и 32 (64%) женщины в возрасте от 15 до 96 лет. Средний возраст больных составил $48,28 \pm 1,96$ лет (от 15 до 96 лет). С острой кишечной непроходимостью, осложненной некрозом сегмента кишки, было 18 (36%), ущемлением грыжи с некрозом сегмента кишки – 12 (24%), новообразованиями (тонкой и толстой кишки) – 8

(16%), проникающими ранениями живота с повреждениями кишечника – 4 (8%), с мезентериальными тромбозами, полипами и аппендикулярными абсцессами, осложненными перфорацией, некрозом, кровотечениями – 8 (16%) больных. Диагностика повреждений основывалась на клинических данных и результатах специальных методов обследования (рентгенография, ультразвуковое сканирование, эзофагогастродуоденоскопия, компьютерная томография, диагностическая лапароскопия). При открытых повреждениях проводились ревизия и первичная хирургическая обработка ран. Пострадавшим в состоянии шока, при наличии активного кровотечения выполнялся минимум обследования, после чего они быстро доставлялись в операционную. При позднем обращении пациентов с клиникой острой кишечной непроходимости проводилась краткая предоперационная подготовка.

В нашей клинике за последние годы выработана четкая тактика ведения пострадавших. Она строго индивидуальна и зависит от характера, степени нарушений, тяжести состояния пациента и сочетанной травмы, объема кровопотери, наличия фекального загрязнения брюшной полости и перитонита. При выборе оперативного вмешательства во внимание принимались размеры поражения кишечной стенки, наличие признаков перитонита, тяжесть состояния, стабильность гемодинамики, внутрибрюшинные инфекции. Учитывая это, больным интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде проводилась антибактериальная терапия препаратами двух групп широкого спектра действия.

Иммунологические исследования проводили в первые сутки, при поступлении и на 5-6-е сутки по-

сле операции. Они включали определение количества лейкоцитов и общих лимфоцитов, выделение лимфоцитов из 4-5 мл гепаринизированной периферической крови по Воуит (1968) на градиенте плотности фиколл-верографина (1,077 г/л), фенотипирование лимфоцитов методом непрямого розеткообразования [4] с помощью моноклональных антител производства ООО Сорбент РФ (CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD25, CD95), входящих в панель основных CD-маркеров для определения соответственно Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров, натуральных киллеров, В-лимфоцитов и их функционального состояния. Фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) определяли с помощью частиц латекса диаметром 2 микрон. В качестве контроля обследованы 25 практически здоровых лиц (доноров). Статистическую обработку полученных данных осуществляли на персональном компьютере с использованием пакета прикладных программ Excel, вычислением средней арифметической, средней ошибки, среднего квадратического отклонения и t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

У больных основной группы (табл.) до операции отмечается статистически достоверное снижение содержания CD3, CD4, ФАН ($p<0,01$) и повышение уровня CD16, CD20, CD95 ($p<0,001$). Полученные данные дают основание считать, что при интоксикации развивается вторичная иммунологическая недостаточность, выражающаяся в супрессии Т-системы иммунитета со снижением иммуно-

регуляторных CD4+клеток. При этом количество CD8+клеток не изменяется, что приводит к снижению иммунорегуляторного индекса (ИРИ). Нарушение соотношения естественных факторов защиты выражается в снижении ФАН и повышении количества CD16+клеток ($p<0,001$). Снижение количества CD3+, CD4+клеток и ФАН коррелирует с достоверным повышением уровня CD95+клеток, характеризующим процесс апоптоза.

В результате хирургических манипуляций наблюдалась достоверная нормализация количества лейкоцитов, процента лимфоцитов и натуральных киллеров ($p<0,05$) с тенденцией к увеличению абсолютного количества общих лимфоцитов ($p>0,05$). Хирургическая операция не приводила к достоверному изменению иммунорегуляторных субпопуляций и ИРИ. Недостаточное повышение на 2-8% ($p>0,05$) регистрировалось в отношении Т-лимфоцитов (CD3+кл), В-лимфоцитов (CD20+кл), наблюдалось снижение ФАН, активности процесса апоптоза (уменьшение количества CD95+клеток). Достоверное ($p<0,001$) снижение процента натуральных киллеров (CD16+кл) на 58% по сравнению с контролем определяло тенденцию к нормализации соотношения естественных факторов защиты (ФАН и CD16+кл).

До операции выраженный лейкоцитоз и значительное снижение количества общих лимфоцитов имели место у больных с проникающими ранами (рис.). После хирургической операции наблюдается нормализация количества лейко-

Таблица 1. Основные параметры иммунного статуса пациентов с острой кишечной непроходимостью, $M\pm m$

Показатели	Контроль, $n=25$	Больные с ОКН	
		до операции	после операции
Лейк, кл/мкл	6300 $\pm$ 40	9524 $\pm$ 540*	6846 $\pm$ 205**
Лимф., %	34,1 $\pm$ 0,50	15,64 $\pm$ 1,01*	20,9 $\pm$ 0,77**
ккл/мкл	2060 $\pm$ 30	1291 $\pm$ 56*	1382 $\pm$ 46
CD3, %	64,8 $\pm$ 0,40	51,52 $\pm$ 1,17*	52,84 $\pm$ 1,04
ккл/мкл	1350 $\pm$ 23	660 $\pm$ 28*	722 $\pm$ 20
CD20, %	14,2 $\pm$ 0,90	17,64 $\pm$ 0,45*	18,3 $\pm$ 0,48
ккл/мкл	272 $\pm$ 30	229 $\pm$ 11	250 $\pm$ 10
CD4, %	37,0 $\pm$ 0,50	32,16 $\pm$ 0,65*	32,32 $\pm$ 0,62
CD8, %	20,0 $\pm$ 0,30	20,06 $\pm$ 0,69	20,28 $\pm$ 0,54
CD4/CD8	1,86 $\pm$ 0,06	1,66 $\pm$ 0,05*	1,59 $\pm$ 0,03
CD16,%	11,5 $\pm$ 0,18	21 $\pm$ 0,92*	14,42 $\pm$ 0,43**
ФАН,%	58,7 $\pm$ 0,54	48,64 $\pm$ 1,86*	46,46 $\pm$ 1,22
CD95,%	25,0 $\pm$ 1,5	34,56 $\pm$ 0,96*	32,72 $\pm$ 0,83

Примечание: * – $p<0,05$ по сравнению с контролем; ** – $p<0,05$ по сравнению с показателем «до операции».

цитов и тенденция к нормализации число лимфоцитов, абсолютное количество которых остается на низком уровне, варьируя от 57 (при проникающих ранах) до 76% (при тромбозах).

До операции достоверно низкие показатели CD3, CD4, CD8, CD20 чаще определяются у больных с новообразованиями и тромбозами мезентериальных сосудов, а максимальные значения – у пациентов с острой кишечной непроходимостью и ущемленными грыжами. Напротив, высокие уровни CD16, CD95 были в группах с новообразованиями и тромбозами, а минимальные – при ранениях. После операции минимальные показатели регистрировались у больных с опухолевыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

После операции незначительные диапазоны колебаний всех параметров иммунного статуса, по-видимому, были связаны с плановыми терапевтическими мероприятиями.

У больных с острой кишечной непроходимостью до и после операции основные показатели Т-системы иммунитета были снижены. Дисбаланс ИРИ, а также некоторое повышение удельного веса CD8-клеток являются фактором, predisполагающим к развитию гнойно-септических осложнений.

После хирургической операции нарушение иммунного статуса, характерны для вторичного иммунодефицита – количественный дефицит Т-лимфоцитов, субпопуляции Т-хелперов, сниженные ИРИ, ФАН, при высокой активности процессов апоптоза – сохранялись! Состояние иммунной системы больных после оперативного вмешательства

указывало на необходимость проведения иммунотерапии с учетом клинических и иммунологических показателей.

Клинико-иммунологические исследования показали, что уровень депрессии клеточного иммунитета и выраженность дисбаланса иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов прямо коррелируют с клиническим состоянием. Поэтому показатели Т-системы иммунитета могут служить информативными диагностическими и прогностическими критериями оценки иммунного статуса больных с острой абдоминальной патологией.

Выводы:

У больных с острой абдоминальной патологией до операции наблюдается Т-клеточный иммунодефицит за счет уменьшения процента Т-хелперов, нарушение естественных факторов защиты, о чем свидетельствует снижение ФАН, повышение количества натуральных киллеров и нарастание процесса апоптоза.

Оперативное вмешательство и проведение соответствующих терапевтических мер против инфицирования способствуют относительной нормализации содержания лейкоцитов и абсолютного количества лимфоцитов. Показатели Т-клеточного звена иммунитета изменяются недостоверно, при этом сохраняется вторичный иммунодефицит. Уровень депрессии Т-системы иммунитета находился в прямой зависимости от тяжести состояния.

Значительное снижение основных показателей Т-системы иммунитета, дисбаланс

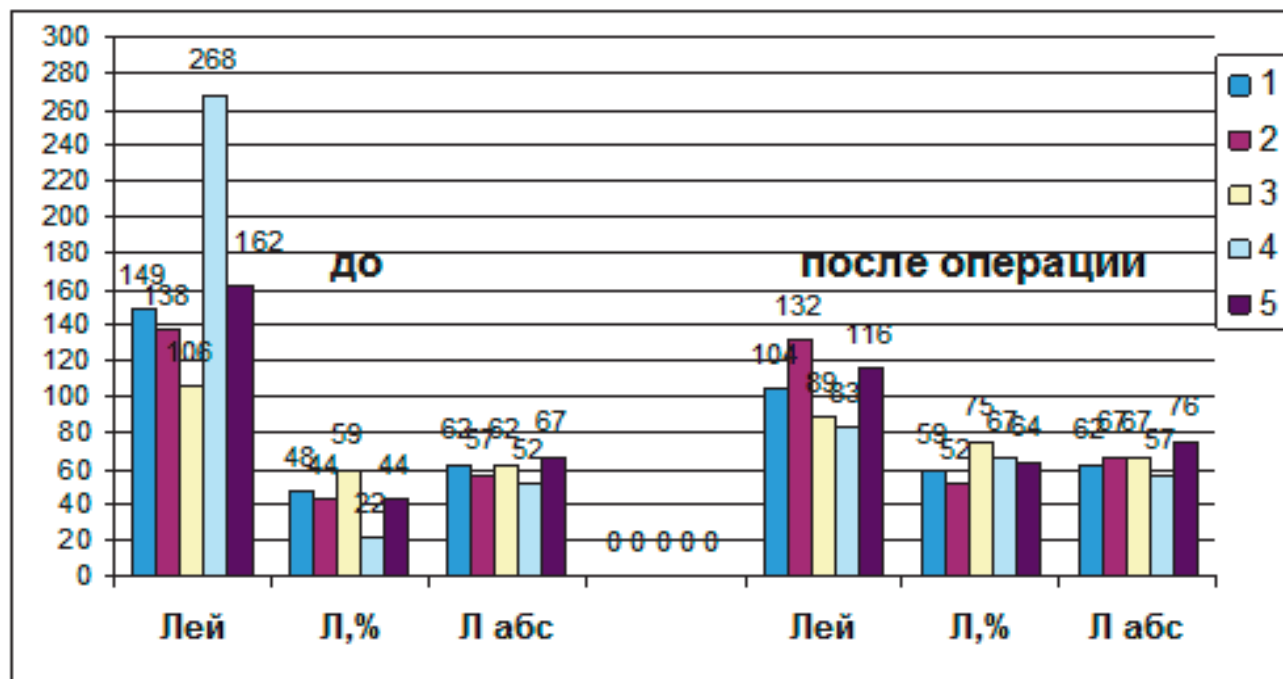


Рис. Количество лейкоцитов и общих лимфоцитов до и после операции в % к контролю у больных разных нозологических групп: 1 — острая спаечная кишечная непроходимость, 2 — ущемленная грыжа, 3 — новообразования, 4 — проникающие раны, 5 — тромбозы.

иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов являются неблагоприятными клинико-диагностическими и прогностическими признаками, свидетельствуя о реальной возможности развития гнойно-септических осложнений, что диктует необходимость проведения иммунокорригирующей терапии.

Литература

1. Булава Г.В., Абакумов М.М., Хвастов В.Б. Состояние иммунной системы пострадавших с проникающими ранениями груди и живота, осложненными массивной кровопотерей. Хирургия 2001; 4: 49-54.
2. Залаялиева М.В. Методы оценки субпопуляции лимфоцитов периферической крови у человека. Метод. рекомендации. Ташкент 2004; 16.
3. Маликов Ю.Р., Уразметова М.Д., Сабирова Ф.М. и др. Иммунный статус больных с распространенным перитонитом. Журн теорет и клин мед 2005; 2: 44-48.
4. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика, лечение. Иммунология 1999; 1: 14-17.
5. Циммерман Я.С., Михалева Е.Н. Состояние иммунной системы у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и влияние на нее современной терапии и иммуномодулирующих средств. Клин. мед 2003; 1: 40-44.
6. Ширинский В.С., Старостина Н.М., Сенимкова Ю.А., Малышева О.А. Проблемы диагностики и классификации вторичных иммунодефицитов. Аллергол и иммунол 2000; 1 (1): 62-70.
7. Ярема И.В., Сильманович Н.Н., Евдокимов В.В., Уртаев Б.М. Хирургические методы реанимации в клинике. Int. J Immunorehabilitation 1999; 11: 38-47.

УРГЕНТ АБДОМИНАЛ ПАТОЛОГИЯЛИ БЕМОРЛАРДА ИММУНИТЕТНИНГ ҲОЛАТИ

Н.А.Ходжимухамедова

Республика шошилинч тиббий ёрдам
илмий маркази

Ошиғич абдоминал патологияда юзага келувчи интоксикацияда иккиламчи иммунологик етишмовчилик ривожланиши кўрсатилган бўлиб, у Т-тизимнинг супрессияси, жумладан иммунорегулятор CD4+хужайралар миқдорининг камайиши билан намоён бўлади. Айни вақтда CD8+хужайралар сони ўзгармайди, бу эса иммунорегулятор индекс (ИРИ)нинг пасайишига олиб келади. Ушбу кўрсаткичнинг камайиши йирингли-септик асоратларга мойиллик туғдирувчи омил эканлиги кайд килинган.

Контакт: Ходжимухамедова Н.А.
РНЦЭМП
100107, г. Ташкент, Фархадская 2
тел: +99897-413-72-00
E.mail: mednigora72@mail.ru

ИЗМЕНЕНИЕ ЦИТОЛОГИИ МОКРОТЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ УШИВАНИЯ ПЕРФОРАТИВНЫХ ДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ И ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЙ

А.Г.МАХАМАДАМИНОВ, О.А.КАТТАБЕКОВ, Ф.М.БАЯЗИТОВА

Alteration of the phlegm cytology at the various types of the suturing of perforated duodenal ulcers and cholecystectomys

A.U.Makhamadaminov, O.A.Kattabekov, F.M.Bayazitova

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проведены комплексные исследования трахеобронхиального секрета путем изучения показателей цитологии мокроты до и после операции у 108 больных, подвергнутых холецистэктомии и ушиванию перфоративных дуоденальных язв традиционными (ТО) и лапароскопическими способами (ЛО). При этом установлено, что ТО вызывает достоверно более выраженные и продолжительные нарушения показателей цитологии мокроты, которые обуславливают высокий процент послеоперационных бронхолегочных осложнений (БЛО).

Ключевые слова: перфоративная дуоденальная язва, холецистит, бронхолегочные осложнения

The complex investigations of tracheobronchial secretion by studying the phlegm cytology indexes before and after the operation in 188 patients being performed cholecystectomy and the suturing of perforated duodenal ulcers by traditional and laparoscopic operations were carried out. It is stated that traditional operation has caused more marked and lasting violations of phlegm cytology indexes which determine the higher percentage of postoperative bronchopulmonary complications.

Key-words: perforated duodenal ulcer, cholecystitis, bronchopulmonary complications

В последние десятилетия, несмотря на усовершенствование техники оперативных вмешательств, методов общей анестезии и наличие разнообразных профилактических комплексов, бронхолегочные осложнения (БЛО) в экстренной абдоминальной хирургии остаются актуальной проблемой [2,5,7].

В настоящее время арсенал методов хирургического лечения острой патологии органов брюшной полости, наряду с традиционной широкой лапаротомией, включает малоинвазивные эндоскопические манипуляции [1,3,10]. В ряде случаев из составного компонента комплексного хирургического лечения они превращаются в альтернативу полостным операциям. Идет неизбежный процесс расширения показаний к эндоскопическим операциям, которые с позиций оценки хирургического стресса являются более органосохраняющими и, следовательно, менее травматичными [3,10].

В связи с этим возникает настоятельная необходимость установления особенностей влияния различных операционных пособий на состояние респираторной системы и определение частоты развития БЛО.

Среди патогенетических механизмов развития и формирования послеоперационных БЛО немаловажное значение имеет нарушение защитного барьера дыхательных путей, обозначаемого как слизь - трахеобронхиальный секрет (ТБС) [9, 12, 13]. Под влиянием

различных механизмов и, прежде всего в результате деятельности реснитчатого эпителия, слизистый покров перемещается от мельчайших бронхов до трахеи и глотки, обеспечивая так называемый мукоцилиарный клиренс (МЦК) – выведение из респираторного тракта ингалированных частиц, бактерий и продуктов метаболизма. В нормальных условиях благодаря воздействию ресничек время возможного контакта микроорганизма с каждой эпителиальной клеткой не превышает 0,1 с, что практически исключает инвазию микроорганизмов в эпителий [8,11].

Целью исследования явилось выявление изменений цитологии мокроты и состояния ТБС у больных, подвергнутых различным вариантам ушивания перфоративных дуоденальных язв (ПДЯ) и холецистэктомий.

Материал и методы

Исследования проведены у 108 больных (средний возраст 48,2 года) острым калькулезным холециститом (ОКХ) и ПДЯ, находившихся на лечении в отделениях экстренной хирургии РНЦЭМП. Мужчин было 42, женщин - 66. Оперативные вмешательства путем традиционной лапаротомии (ТО) выполнены у 39 (1-я гр.), лапароскопическим способом (ЛО) - у 69 (2-я гр.). Группы больных были репрезентативными по возрасту и полу, нозологиям и их осложнениям, длительности приступа, виду анестезии, и различались только по способу операции.

У всех больных давность приступа заболевания

не превышала 5-6 часов. Во время операции у 43 больных определялся серозный перитонит местного и диффузного характера. Оперативные вмешательства всем больным проведены под сбалансированной анестезией с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ). При клинкорентгенологической оценке респираторной системы больных в дооперационном периоде сопутствующей бронхолегочной патологии не выявлено.

Всем больным проводили исследование мокроты в до- и послеоперационном периодах по стандартной цитологической методике с верификацией клеток: эпителиальные (реснитчатые, бокаловидные, промежуточные, базальные, дистрофически измененные клетки мерцательного эпителия), нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты, моноциты, лимфоциты, базофилы.

При этом использовали коэффициенты (К), характеризующие удельный вес отдельных типов клеток в общей массе или взаимоотношения отдельных типов клеток:

К₁ – отношение процентного количества бокаловидных клеток к процентному количеству реснитчатых;

К₂ – отношение процентного количества дистрофически измененных эпителиальных клеток ко всем эпителиальным;

К₃ – отношение процентного количества базальных клеток к сумме всех эпителиальных;

К₄ – отношение процентного содержания реснитчатых клеток к числу всех эпителиальных клеток;

К₅ – отношение процентного содержания нейтрофильных лейкоцитов к процентному содержанию других клеток, проникающих в просвет бронхов путем миграции: лимфоцитов, макрофагов, эозинофильных лейкоцитов, базофилов и др.

Коэффициент сравнения (К_с) – соотношение полученных коэффициентов – рассчитывали у больных до и после операции, а также между группами в послеоперационном периоде [9, 11].

Результаты и обсуждение

Как видно из таблиц 1 и 2, у больных обеих групп имеются нарушения ТБС, которые достоверно отличаются от дооперационных показателей цитологии мокроты. Так, при детальном анализе полученных данных установлено, что у группах больных после операции отмечалось повышение бокаловидноклеточной гиперплазии эпителия бронхов К₁ (0,36 и 0,34). Вместе с этим определялось снижение показателя состояния эвакуаторного механизма, несомненно, связанного с уменьшением абсолютного числа реснитчатых клеток. Подобные изменения приводили к увеличению выработки бронхиального секрета и нарушениям процессов бронхоочищения, т.е. угнетению МЦК. Отражением этого явилось увеличение показателя воспалительной реакции К₅ (0,52 и 0,41) по сравнению с дооперационными данными К_с (1,56 и 1,57).

При сравнительном анализе полученных ре-

зультатов обращает на себя тот факт, что в показателях состояния ТБС у больных обеих групп выявлены существенные различия (табл. 3). У больных, перенесших ТО, дистрофические и воспалительные процессы оказались выше, чем у пациентов, подвергнутых ЛО. Об этом убедительно свидетельствует имеющаяся достоверная разность в показателях К₂ и К₅, К_с (0,75 и 0,79).

Таблица 1. Показатели цитологии мокроты после традиционных вариантов ушивания ПДЯ и холецистэктомии (ТО), %

Показатель	1-я группа, n=39		К _с
	до операции	после операции	
К ₁	0,23	0,36	0,64
К ₂	0,007	0,024	0,29
К ₃	0,022	0,034	0,65
К ₄	3,5	2,23	1,57
К ₅	0,25	0,52	0,48

Таблица 2. Показатели цитологии мокроты после лапароскопических вариантов ушивания ПДЯ и холецистэктомии (ЛО), %

Показатель	2-я группа, n=69		К _с
	до операции	после операции	
К ₁	0,25	0,34	0,75
К ₂	0,009	0,018	0,5
К ₃	0,024	0,092	0,26
К ₄	3,6	2,3	1,56
К ₅	0,23	0,41	0,56

Таблица 3. Сравнительные показатели состояния ТБС после ЛО и ТО, %

Показатель	2-я группа, n=69	1-я группа, n=39	К _с
К ₁	0,34	0,36	0,94
К ₂	0,018	0,024	0,75
К ₃	0,092	0,034	2,8
К ₄	2,3	2,23	1,03
К ₅	0,41	0,52	0,79

Вместе с тем обращает на себя внимание то, что показатель регенерации реснитчатых клеток К₃ у больных после ЛО почти в 3 раза выше, чем у больных после ТО (0,092 и 0,034) К_с [2,8].

Очевидно, что только на основании изменения данного показателя судить о возможной функционально-полноценной регенерации реснитчатых клеток затруднительно. Однако, несомненно, что это свидетельствует о более высоких возможностях компенсаторных механизмов ТБС у больных, подвергнутых ЛО.

Выявленные у больных изменения вполне совпадают с частотой возникновения БЛО. Так, наи-

большее количество послеоперационных БЛО отмечалось у больных, перенесших ТО (22,5%), у больных после ЛО этот показатель был в 2 раза ниже - 12,5%.

Подобные результаты вполне объяснимы тем обстоятельством, что после ТО происходит рефлекторное ограничение глубокого дыхания и кашля из-за пересечения больших мышечно-апоневротических слоев и соответственно болью в области проведения операции [2, 4, 5, 6]. При ЛО наблюдается диафрагмальная дисфункция, возникающая в связи с рефлекторным подавлением экскурсии диафрагмы через стимуляцию механорецепторов висцеральных нервов в результате остаточного CO₂ в брюшной полости, а также снижение вентиляции базальных отделов легких из-за интраоперационного наложения напряженного пневмоперитонеума [1, 7, 8]. Однако отрицательные факторы ТО носят более агрессивный, стойкий и продолжительный характер. Скорее всего, именно они обуславливают выраженное снижение компенсаторных механизмов функций дыхания, и в частности ТБС у больных этой группы. Поэтому, несмотря на наличие практически идентичных изменений состояния ТБС и МЦК, частота БЛО после ТО оказалась в 2 раза выше, чем при ЛО.

Важно также, что традиционное вмешательство было более продолжительным (81,1±7,3 мин).

Заключение

Таким образом, цитологическое исследование мокроты позволяет определить состояние ТБС и степень выраженности нарушений МЦК в послеоперационном периоде и, следовательно, прогнозировать вероятность развития послеоперационных БЛО.

При прочих равных условиях степень нарушения ТБС и МЦК зависят, прежде всего, от травматичности и продолжительности оперативного пособия, длительности общей анестезии. Поэтому при ТО наблюдаются более выраженные и продолжительные нарушения, обуславливающее высокий процент послеоперационных БЛО у больных.

Проведение профилактических мероприятий с учетом показателей цитологии мокроты, несомненно, приведет к снижению числа послеоперационных БЛО и улучшению результатов лечения больных.

Проведенные нами исследования еще раз доказывают преимущества малоинвазивных видов операций (ЛО) перед ТО, которая у больных с ОЖХ и ПДЯ должна применяться по строгим обоснованным показаниям (распространенный перитонит, конверсия и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Ветцев П.С., Дадвани С.А. Желчнокаменная болезнь. Научно-практическая конференция с международным участием. М 1999: 87-89.
2. Каюмов Т.Х. Прогнозирование и профилактика бронхолегочных осложнений после операций на

органах верхнего этажа брюшной полости. Дис. ... д-ра мед.наук - Ташкент 1997.

3. Луцевич Э.В., Белов И.Н. Эндоскопическая хирургия; истоки и настоящее. Хирургия 1996; 2: 39-41.
4. Малиновский Н.Н., Лебедева Р.Н., Никода В.В. Проблема острой боли послеоперационного периода. Хирургия 1996; 5: 30-35.
5. Милонов О.Б. и др. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. М 1991.
6. Мурадов М.К., Фисечко В.И. Профилактика и лечение дыхательной недостаточности при лапаротомных вмешательствах. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Алма-Ата 1999; 218-220.
7. Родионов В.В., Мамияев Р.М. Бронхолегочные осложнения после операций на органах брюшной полости. М 1991.
8. Федосеев Г.Б. Физиологические и патологические механизмы проходимости бронхов. Л 1994; 72.
9. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. М 2000; 509.
10. Шойхет Я.Н., Устинов Г.Г. Острый холецистит. Тактика и лечение. Барнаул 1997; 127.
11. Эммануэль В.Л. Трахеобронхиальное содержимое и новые возможности его лабораторного исследования. Клиническая диагностика 1997; 1: 25-33.
12. Channez P. Remodelling of the airways in chronic obstructive pulmonary disease. Europ Resp Rev 1999; 7 (43): 142-145.
13. Puchelle E. Airway epithelium injury and repair. Europ Resp Rev 1997; 7 (43): 136-141.

ҲАҲ-ХИЛ УСУЛДА БАЖАРИЛГАН ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ ВА ПЕРФОРАТИВ ДУОДЕНАЛ ЯРАЛАРНИ ТИКИШ ОПЕРАЦИЯЛАРИДАН СЎНГ БАЛҒАМ ЦИТОЛОГИЯСИНИНГ ЎЗГАРИШИ

А.Г.Махаммадинов, О.А.Каттабеков, Ф.М.Баязитова
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
Республика шошилинч тиббий ёрдам
илмий маркази

Муаллифлар 108 беморда балғам цитологиясини холецистэктомия ва перфоратив дуоденал яраларни тикиш операцияларини анъанавий лапаротомия йўли билан ёки лапароскопик усулда бажарилгандаги ўзгаришларини қиёсий ўрганганлар. Анъанавий операциялардан сўнг ўпка-бронх асортларининг сони лапароскопик операцияларга қараганда 2 баравар кўп бўлиши ҳамда балғамдаги цитологик ўзгаришлар кучлироқ бўлиши намоиш қилинган.

Контакт: Махаммадинов Абдунаби Ганиевич
РНЦЭМП
100107, Ташкент, ул. Фарҳадская, 2.
Тел.: 99897-708-4045

ДИНАМИКА ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОЖОГОВЫХ РАН ПРИ ПЕРЕСАДКЕ АЛЛОГЕННЫХ ЭМБРИОНАЛЬНЫХ ФИБРОБЛАСТОВ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, А.Д.ФАЯЗОВ, М.Д.УРАЗМЕТОВА, Д.А.ДЖАБРИЕВ

The dynamics of cytology of the burnt wound at the transplantation of allogenic embryonic fibroblasts

A.M.Khadjibaev, A.D.Fayazov, M.D.Urazmetova, D.A.Djabriev

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты цитологических изменений в ране у 63 больных с пограничными (III A степени) и глубокими (IIIB степени) ожогами различной площади и локализации. Полученные результаты показывают, что пересадка культивированных аллофибробластов на пограничные и глубокие ожоговые раны приводит к быстрой смене типа цитогрaмм на более благоприятный.

Ключевые слова: ожог, рана, аллогенные фибробласты

The results of cytologic changes in the wound in 63 patients with boundary (III A level) and deep (IIIB level) burns of the different areas and localization were analyzed. The given results shows the transplantation of cultivated allofibroblasts on the boundary and deep burn wounds leads to the rapid change of cytogram type for more favorable one.

Key-words: burn, wound, allogenic fibroblasts

Традиционные методы лечения пограничных и глубоких ожогов имеют ряд недостатков, таких как длительный период ожидания самостоятельного отторжения некротических тканей, практически неизбежное развитие гнойно-септических осложнений, большая площадь донорского участка, необходимого для аутодермопластики, и обусловленных этим травматичность последней, значительные потери белка и жидкостей через раневую поверхность и др. [2,7].

В последние годы, наряду с использованием алло- и ксенотрансплантатов, временных раневых покрытий, в лечении обожженных широкое применение получают культивированные клетки кожи. Клеточные технологии представляют собой принципиально новую динамично развивающуюся отрасль медицины [8]. В ожоговых центрах стран дальнего зарубежья и СНГ проводятся многочисленные исследования, цель которых – разработка новых методов получения жизнеспособных клеток кожи на различных носителях (кератиноцитов, фибробластов), и изучение их эффективности при лечении больных с ожогами [1,6,8-10].

Нами разработан способ лечения ожогов и ран [4], включающий получение первичной культуры аллогенных фибробластов из эмбриональных тканей человека с последующим наложением клеточной взвеси на раневую поверхность.

Учитывая, что одним из объективных признаков, характеризующим течение раневого процесса и обуславливающих эффективность лечения обожженных, является характер цитологических изменений [4] в ран, нами изучена динамика цитологической картины в ране у больных с пограничными и глубокими ожогами на участках с применением культивированных аллофибробластов (КАФ) и без их использования.

Материал и методы

Цитологические изменения в ране изучены у 63 больных с пограничными (III A степени) и глубокими (IIIB степени) ожогами различной площади и локализации. Всем больным пересаживали КАФ на участки пограничного поражения для достижения самостоятельной эпителизации и на участки глубокого поражения с целью подготовки и последующей пластике.

Первичную культуру фибробластов получали путем ферментизации эмбриональных клеток тканей человека с последующим культивированием фибробластов в культуральной среде RPMI или 199, содержащей 10-15% эмбриональную телячью сыворотку, 2% α-глутамин, среду Нерес и антибиотики. Конечным продуктом являлась взвесь культивированных аллогенных фибробластов в культуральной среде, с концентрацией клеток до 200-300 тыс. клеток на 1 мл культуральной среды, с высоким процентом живых фибробластов (до 90%).

Пересадка КАФ при пограничных ожогах проводилась на 13-е сутки, при глубоких ожогах – на гранулирующие раны на 19-е сутки после травмы. Для объективности исследований у одного и того же больного сравнивали одинаковые по глубине участки поражения, которые лечили с применением КАФ и без них.

Цитологическому исследованию подвергли препараты – отпечатки с поверхности ран по методике, предложенной М.П.Покровским, М.С.Макаровым (1990) [4]. С одного и того же участка предварительно очищенной от некротического слоя и лекарственных препаратов раневой поверхности получали 3 последовательных отпечатка. С участков пограничных ожоговых ран III A степени отпечатки брали на 13- (до пересадки КАФ), 15- и 17-е сутки, с участков глубоких ожоговых ран IIIB степени после удаления струпа в ходе подготовки ран к пласти-

ческому закрытия на 19- (до пересадки КАФ), 21- и 23-е сутки после травмы. Полученные отпечатки фиксировали 96% этиловым спиртом и окрашивали азур-эозином по Нохту. Затем проводили качественный и количественный анализ цитологической картины. В зависимости от цитологической картины различали пять типов цитогамм.

Некротический тип характеризуется наличием детрита и остатков разрушенных нейтрофилов, массивной микрофлоры, расположенной внеклеточно.

При дегенеративно-воспалительном типе имеется большое количество сохранных нейтрофилов с признаками незарашенного фагоцитоза.

Воспалительный тип отличается высоким (до 90%) содержанием сохранных нейтрофилов, наличием лимфоцитов и моноцитов; микрофлора в умеренном количестве в состоянии завершеного и незавершеного фагоцитоза.

При воспалительно-регенераторном типе количество нейтрофилов уменьшается до 60-70%, увеличивается содержание полибластов, фибробластов, лимфоцитов, макрофагов, имеется незначительное количество микрофлоры в состоянии завершеного фагоцитоза.

При регенераторном типе имеется низкое (40-50%) содержание нейтрофилов с преобладанием фибробластов, макрофагов, полибластов, появляются клетки эпителия, возможно наличие микрофлоры в незначительном количестве.

Результаты и обсуждение

На участках ран с пограничными ожогами (IIIА степени) на 13-е сутки после травмы в ране преобладает дегенеративно-воспалительный тип цитогамм, отражающий слабые признаки воспалительной реакции. В препаратах содержится большое количество нейтрофилов в состоянии дегенерации и деструкции, микрофлоры (кокки, палочки), нити фибрина, фагоцитарная активность слабая (единичные макрофаги), фагоцитоз – незавершенный (рис. 1).

На 15-е сутки в группе цитогамм с применением КАФ отмечаются положительные сдвиги: в препаратах выявляются признаки фагоцитарной активности в виде появления отдельных фагоцитирующих клеток, небольшого количества гистиоцитарных элементов; уменьшается количество нейтрофилов и микрофлоры. У пациентов контрольной группы в эти сроки положительные сдвиги на цитогаммах отсутствовали, а у части больных имело место даже ухудшение цитологической картины в виде массы детрита, разрушенных нейтрофилов, обильной микрофлоры (рис. 2).

На 17-е сутки цитогаммы ран с применением КАФ характеризуются воспалительно-регенераторным и регенераторным типом с уменьшением количества нейтрофилов, наличием большого количества макрофагов, фагоцитоза в активном состоянии, увеличением количества полибластов, ретикулоцитов, лимфоцитов, появлением единичных фибробластов и клеток эпителия (рис. 3). Микрофлора присутствует в небольшом количестве. Клинически это проявляется стиханием воспалительной реакции, резким снижением экссудации, активной эпителизацией ран, которая полностью завершается к 21-22-м суткам после травмы. На цитогаммах с контрольных участков ран на 17-е сутки отмеча-

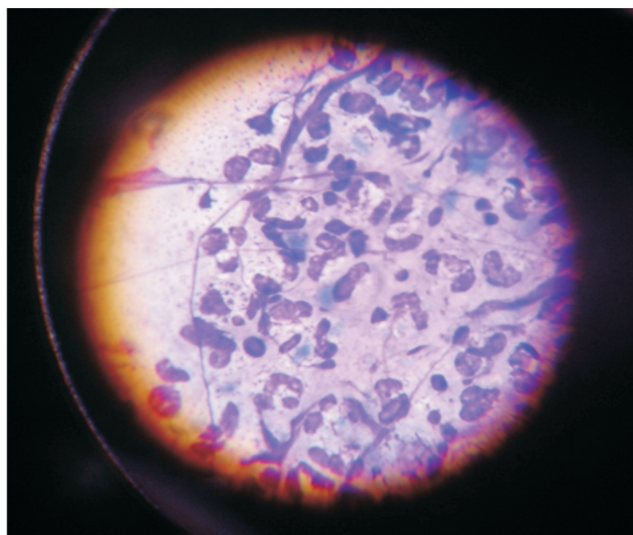


Рис.1. Дегенеративно-воспалительный тип цитогамм. Ув. x 1000.

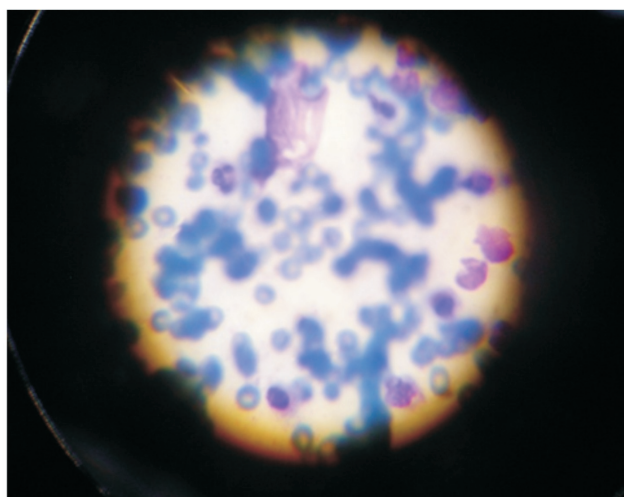


Рис.2. Регенераторно-воспалительный тип цитогамм. Ув. x 1000.

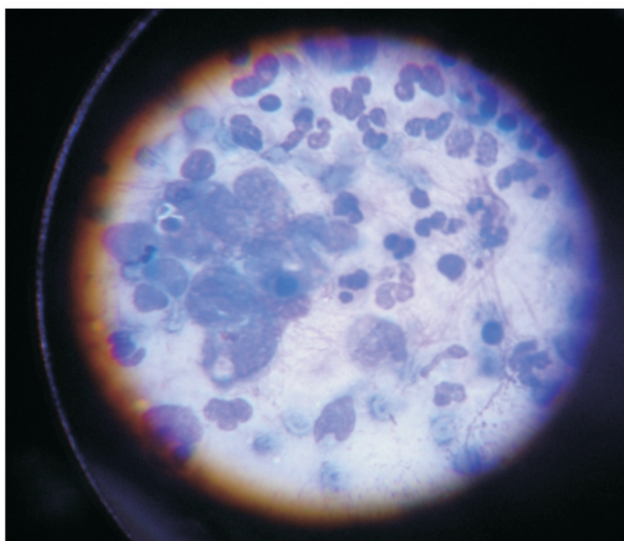


Рис.3. Регенераторный тип цитогамм. Ув. x 1000.

ется слабая положительная динамика в смене дегенеративно-воспалительного типа на воспалительно-регенераторный, высокое содержание микрофлоры, незавершенный фагоцитоз. Клинически это выражается наличием ран с обильной и умеренной серозно-гноной экссудацией, отсутствием признаков краевой и островковой эпителизации.

Аналогичная тенденция отмечается при сравнении цитологической картины с участков глубокого поражения (IIIБ степени). В цитограммах больных основной группы отмечали быстрое очищение ран от микрофлоры, раневая поверхность интенсивно очищается от некротического детрита и фибрина, что связано с активацией фагоцитарной функции нейтрофилов и макрофагов по отношению не только к микробам, но и к разрушенным тканевым и клеточным элементам. Это проявляется более ранней сменой дегенеративно-воспалительного типа цитограмм на воспалительно-регенераторный и регенераторный, клинически выражается в готовности ран к проведению пластики на 20-22-е сутки после травмы с приживлением пересаженных лоскутов в 85-100% случаев.

В контрольной группе препаратов цитологическое исследование свидетельствовало о замедленном течении раневого процесса. На 19-е сутки после травмы существенного различия в цитограммах по сравнению с исходом не отмечается: в мазках содержится большое количество нейтрофилов в состоянии дегенерации и деструкции, микрофлоры (кокки, палочки), нити фибрина, фагоцитарная активность слабая (единичные макрофаги), фагоцитоз – незавершенный. На 21-е сутки наблюдается некоторое снижение микробной контаминации, усиление фагоцитоза и незначительное увеличение содержания макрофагов и фибробластов, т.е. переход к воспалительному типу цитограмм. Однако и в эти сроки инфицированность и воспалительная реакция остаются выраженными, что влияет как на сроки проведения пластических операций (23-27-е сутки после травмы), так и на результаты операции (лизис до 50% пересаженных лоскулов).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что пересадка культивированных аллофибробластов на пограничные и глубокие ожоговые раны приводит к быстрой смене типа цитограмм на более благоприятный.

Выводы:

Цитологические исследования отпечатков с ожоговых ран после пересадки КАФ выявили более раннюю смену дегенеративно-воспалительного типа цитограмм на воспалительно-регенераторный и регенераторный, что клинически выразилось ранним самостоятельным заживлением пограничных ожогов и лучшими результатами оперативного лечения глубоких ожогов.

Литература

1. Алексеев А.А. Биотехнологические методы лечения ожогов в России: 20 лет спустя.

Сборник научных трудов 1-го съезда комбустиологов России. М 2005; 192-194.

2. Алексеев А.А., Лавров В.А. Актуальные вопросы организации и состояния медицинской помощи пострадавшим от ожогов в Российской Федерации. 2-й съезд комбустиологов России. Сб. науч. Тр. М 2008; 3-5.
3. Алексеев А.А., Попов С.В., Кузнецов В.А. Современные принципы и методы лечения ожогов. Burn. RU. Комбустиология 2004; 18.
4. Кузин М.И., Костиченок Б.М. Раны и раневая инфекция. Руководство для врачей М Медицина 1990.
5. Уразметова М.Д., Шек А.А. Способ лечения ожогов и ран. Патент РУз № 4995. Ташкент 1998.
6. Фисталь Э.Я., Попандопуло А.Г., Чеглаков Е.В., Фисталь Н.Н. Первый опыт использования культивированных фибробластов в лечении группы пострадавших от взрывной шахтной травмы. Burn. RU. Комбустиология 2005; 22-23.
7. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д. Современные подходы к хирургическому лечению глубоких и распространенных ожогов. Пробл клин мед 2006; 2 (6): 74-77.
8. Chester D.L., Balderson D.S., Papini R.P. A review of keratinocyte delivery to the wound bed. J Burn Care Rehabil 2004; 25 (3): 266-275.
9. Loo M.M., Vern T.Z., Latenser B.A., Kowal-Vern A. Trends in burn research as reflected in american burn association presentations 1998 to 2003. J Burn Care Rehabil 2005; 26 (5): 397 – 404.
10. Papini R.P., Wilson A.P., Steer J.A. et al. Wound management in burn centres in the United Kingdom. Brit J Surg 1995 ;82 (4): 505-509.

ЭМБРИОНАЛ АЛЛОГЕН ФИБРОБЛАСТЛАРНИ КЎЧИРИБ ЎТКАЗИШДА КУЙГАН ЯРАНИНГ ЦИТОЛОГИК КЎРИНИШИНING ДИНАМИКАСИ

Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д.,
Уразметова М.Д., Джабриев Д.А.
Республика шошилич тиббий Ёрдам
илмий маркази

Турли локализация ва майдонли чегараланган (IIIA даражали) ва чукур (IIIB даражали) куйиш жароҳати бўлган 60 та беморнинг яраларидаги цитологик ўзгаришлар таҳлил қилинди. Чегарали ва чукур куйиш жароҳатларида ўстирилган аллофибробластларни кўчириб ўтказиш цитограмма-лардаги ўзгаришларнинг ижобийлигини таъминлаши кўрсатилган.

Контакт: д.м.н. Фаязов Абдулази Джаилилович
РНЦЭМП,
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2,
тел: +99897-402-5041

СРАВНИТЕЛЬНОЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГЛЮКОНАТА И АКТИВНОГО КАЛЬЦИЯ

А.А.ЮЛДАШЕВ, А.Ю.ЮЛДАШЕВ, Р.Р.РАХИМОВ, Р.ЯКУБЖАНОВ

The comparative morphologic research of the reparative regeneration of bone tissue under the influence of the gluconate and active calcium

A.A.Yuldashev, A.Yu.Yuldashev, R.R.Rakhimov, R.Yakubjanov

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентская медицинская академия, НПО «Синтез-керамика»

В сроки 7, 15 и 30 дней после формирования П-образного дефекта в области диафиза бедра морфологически обосновано заключение о более ускоренном формировании пластинчатой кости после введения активного кальция, включающего карбонат, гидрокарбонат, цитрат кальция и сульфат магния, чем при использовании глюконата кальция.

Ключевые слова: кость, регенерация, эксперимент, глюконат кальция, активный кальций

The results of cytologic changes in the wound in 63 patients with boundary (III A level) and deep (IIIB level) burns of the different areas and localization were analyzed. The given results shows the transplantation of cultivated allofibroblasts on the boundary and deep burn wounds leads to the rapid change of cytogram type for more favorable one.

Key-words: bone, regeneration, experiment, calcium gluconate, active calcium

Проблема репаративной регенерации костной ткани после травматического ее повреждения - одна из актуальных проблем современной клинической и экспериментальной травматологии и ортопедии. Это обусловлено сложностью процесса репаративного остеогенеза, осложнениями, которые возникают в динамике восстановления костных структур [1,2]. В связи с этим возникает необходимость разработки новых экспериментально-теоретических подходов к изучению формирования сложных клеточных и тканевых компонентов регенерата, факторов, влияющих на остеорепарацию.

Систематизация представлений о стадиях репаративного остеогенеза, его регуляции в работах отечественных и зарубежных авторов позволяет конкретизировать цель и задачи собственных клинико-экспериментальных исследований, сравнить полученные данные с имеющимися в литературе.

Цель работы – сравнительная морфологическая характеристика репаративной регенерации компактной костной ткани в эксперименте при введении глюконата и активного кальция.

Материал и методы

Под местной анестезией в асептических условиях обнажали бедренную кость кроликов породы шиншилла (n=36) массой $2,5 \pm 0,2$ кг. После П-образного надреза надкостницы и отведения ее в сторону резецировали участок диафиза длиной 1 см и шириной 0,5 см до эндооста. После возвращения надкостницы в первоначальное положение рану зашивали послойно наглухо. На этом дефекте,

который механически не смещается, можно изучать регенерацию. Оперированные животные per os получали воду 10 мл/кг (1-я гр., контроль); глюконат кальция (0,1 г/кг, 2-я гр.); активированный кальций (10 мл/кг, НПЦ «Керамика-Синтез», 3-я гр.). В состав активированного кальция входит: кальция карбонат – 500 мг; кальция цитрат – 2500 мг; кальция гидрокарбонат – 100 мг; магния цитрат – 32 мг; вода – до 100 мл.

Гистологические исследования проводили на 7-, 15- и 30-и дни после операции. Материал фиксировали в 2,5% забуференном растворе глутаральдегида (20 мин), 1% растворе осмиевой кислоты (1,5 часа). После проводки по спиртам возрастающей концентрации кусочки костной ткани заливали в аралдит. Полутонкие срезы толщиной 1-2 мкм получали на ультрамикротоме LKB-4800; окрашивали основным фуксином и 1% раствором метиленового синего. На окрашенных срезах в зоне дефекта бедренной кости морфометрически, с помощью полуавтоматического анализатора изображений «Интеграл 2М» определяли площадь фиброзно-ретикулярной, хондроидной и остеонной тканей, образующихся последовательно в области дефекта бедренной кости. Ультратонкие срезы после контрастирования в уранилацетате и цитрате свинца просматривались в электронном микроскопе JEM-100S.

Данные морфометрических исследований обрабатывали с помощью компьютерной программы Microsoft Excel 2002 (XP). Достоверными считались различия, удовлетворяющие $p < 0,05$.

Результаты

Через 7 дней после травмы дефект кости заполнен распадающимися сгустками и форменными элементами крови (рис.1). Среди них по периостальному краю на уровне дефекта, у торцевой поверхности опиала определяется пролиферирующая фиброзно-ретикулярная ткань с единичными примитивными костными балочками (рис.2).

Результаты измерения площади фиброзно-хрящевой ткани во всех трех группах достоверно не различаются. В среднем она равна 10%. У животных контрольной группы дефект кости лишь на небольшом участке у торцевой поверхности опиала заполнен слабо выраженной клеточно-волоконистой тканью, площадь которой составляет $8,2 \pm 0,2\%$ (табл.). На основании этих данных можно говорить о незначительном положительном влиянии препаратов кальция на образование фиброзно-хрящевой ткани в зоне дефекта костной ткани. Электронно-микроскопически у животных 1-й группы в зоне дефекта отмечается беспорядочное

образование оссифицированных пучков коллагеновых волокон; среди них увеличивается количество фибробластов и остеобластов. У животных, получавших препараты кальция, наблюдается больше профилей гранулярного эндоплазматического ретикулума, комплекс Гольджи гипертрофирован и состоит в основном из расширенных цистерн и вакуолей. Относительно большее развитие цитоплазматических структур клеток при введении карбоната кальция или активированного кальция свидетельствует об интенсификации синтетических процессов, направленных на образование белков коллагенового типа, построение основного вещества костной ткани. В контрольной группе в зоне дефекта продолжают определяться скопления фибрина и единичные фибробласты.

Через 15 дней после операции вдоль торцевой поверхности образованного дефекта костной ткани животных 2-й и 3-й групп определяется $6,7 \pm 0,3$ и $18,7 \pm 0,4\%$ ($P < 0,05$) костной ткани. Периостальное костеобразование, соединяясь с энхондраль-

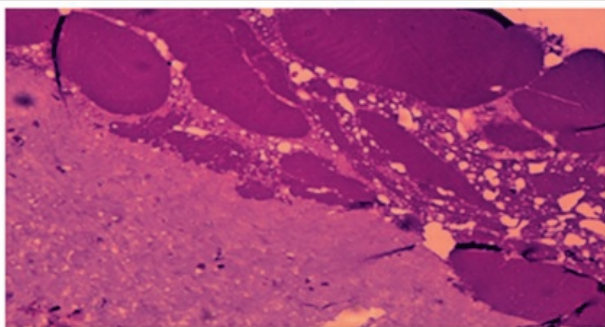


Рис. 1. Рассасывание сгустков крови в зоне дефекта кости через 7 дней. Полутонкий срез. Окраска основной фуксин-метиленовый синий. Ув. Ок. 10, об. 40.

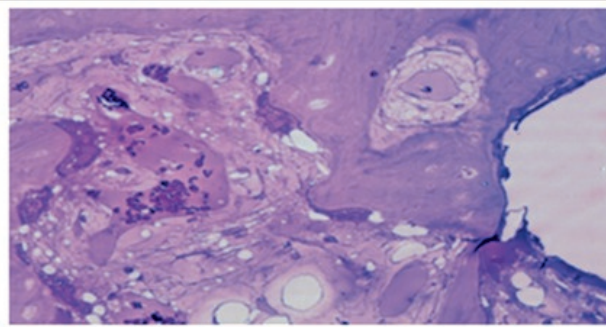


Рис. 2. 3-я группа животных (активный кальций). Проплиферирующая фиброретикулярная ткань, образование примитивных островков костной ткани и рассасывание поврежденной костной ткани по периферии зоны дефекта кости. 15 дней после образования дефекта. Полутонкий срез. Окраска: основной фуксин-метиленовый синий. Ув. Ок. 10, об. 40.

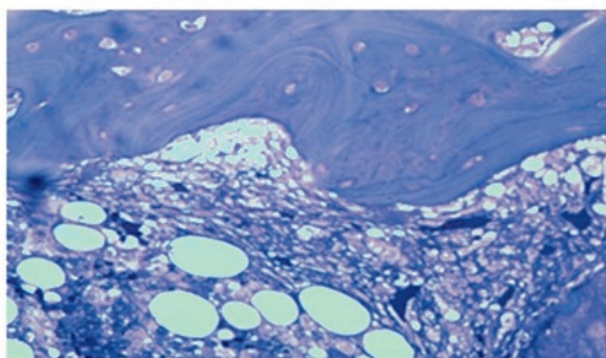


Рис.3. Контрольная группа животных (глюконат кальция). Дифференцирующиеся клетки в зоне дефекта кости и образование первичной костной ткани. 15 дней после операции. Полутонкий срез. Окраска: основной фуксин-метиленовый синий. Ув. Ок. 10, об. 40.

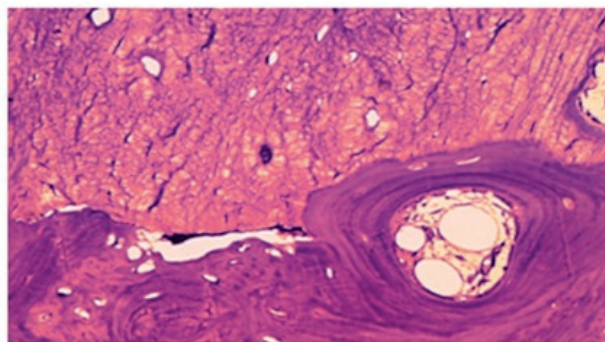


Рис.3. Контрольная группа животных (глюконат кальция). Дифференцирующиеся клетки в зоне дефекта кости и образование первичной костной ткани. 15 дней после операции. Полутонкий срез. Окраска: основной фуксин-метиленовый синий. Ув. Ок. 10, об. 40.

Таблица. Динамика преобразования тканей зоны дефекта костной ткани ($n=4$, $M \pm m, \%$)

Ткань	10 дней, гр.,			15 дней, гр.,			30 дней, гр.,		
	1-я	2-я	3-я	1-я	2-я	3-я	1-я	2-я	3-я
Фиброзно-ретикулярная	8,2 $\pm$ 0,2	10,3 $\pm$ 0,4	10,0 $\pm$ 0,5	26,0 $\pm$ 0,5	32,0 $\pm$ 0,5	27,5 $\pm$ 0,6 ⁰	4,0 $\pm$ 0,2	-	-
Хондроидная	-	-	-	41,5 $\pm$ 0,6	35,0 $\pm$ 0,4 ^{а,б}	26,5 $\pm$ 0,7 ^{а,б}	59,0 $\pm$ 0,7	10,6 $\pm$ 0,3 ^{а,г}	-
Остеоидная	-	-	-	1,5 $\pm$ 0,2	6,7 $\pm$ 0,3 ^{а,б}	18,7 $\pm$ 0,4 ^{а,б}	15,3 $\pm$ 0,6	69,6 $\pm$ 0,4 ^{а,г}	78,8 $\pm$ 0,5 ^{а,б}

Примечание. а - достоверно по сравнению с контролем (1-я гр.);
б - достоверно при сравнении данных 2-й и 3-й групп.

ным, начинающимся в наружных зонах хряща, заполняющего дефект, образует над дефектом костные перемычки к средней части дефекта. У контрольных животных образование костной ткани едва прослеживается (рис. 3), основная часть дефекта костной ткани заполнена фиброзно-ретикулярной (26,0 $\pm$ 0,5%) и хрящевой (41,5 $\pm$ 0,6%) тканью (табл.).

Электронно-микроскопически в этот срок эксперимента в зоне дефекта кости у животных 2-й и 3-й групп отмечается увеличение количества остеобластов. В их цитоплазме наблюдаются многочисленные профили гранулярного эндоплазматического ретикула, расширенные цистерны и крупные вакуоли комплекса Гольджи. Гиперплазия и гипертрофия этих структур, с инвагинациями контуров их ядра обусловлены интенсификацией процесса остеобразования, усиленной минерализацией коллагеновых фибрилл. Образующиеся костные пластинки замуровывают остециты в лакуны. В отдельных участках можно обнаружить островки кальцифицированного и некальцифицированного хряща. Хондроциты, не расположенные в лакунах, имеют гипертрофированный комплекс Гольджи, который, по-видимому, активно участвует в образовании межклеточного вещества. У контрольных животных хондроциты менее активны, островки хряща относительно более крупных размеров. В основном веществе среди беспорядочно расположенных пучков коллагеновых волокон обнаруживаются фибробластоподобные клетки.

Через 30 дней после операции у животных 3-й группы дефект диафиза бедренной кости полностью заполняется зрелой костной тканью остеонидного строения (рис.4). Края новообразованной костной ткани едва различимой линией отделяются от оставшейся, неповрежденной кости диафиза. У животных 2-й группы, которые получали глюконат кальция, имеется 10,6 $\pm$ 0,3% хондроидной ткани, которая еще не заместила остеонидной тканью. У кроликов 1-й группы при 15,3 $\pm$ 0,6% остеонидной ткани сохраняется 59,0 $\pm$ 0,7% хондроидная. Преобразование хряща происходит на основе эн-

хондрального окостенения.

Таким образом, активный кальций оказывает более выраженное влияние на репаративный остеогенез в области дефекта бедренной кости, чем глюконат кальция. Он быстрее и интенсивнее способствует преобразованию фиброзно-ретикулярной и хондроидной ткани в остеонидную. Это позволяет рекомендовать его для лечения переломов костей при проведении комплексной терапии.

Обсуждение

Проведенные исследования базируются на представлениях отечественных и зарубежных авторов о механизмах процесса репаративной регенерации, воздействии лекарственных препаратов на остеогенез. На их основании создан препарат активированный кальций, включающий, кроме карбоната кальция, также его цитрат и бикарбонат и сульфат магния. Надо полагать, что после всасывания в кровь, взаимодействуя между собой и организмом, они влияют на остеобластическую дифференцировку и, уже через месяц, способствуют оптимальному образованию костной ткани. Последовательная экспрессия ими остеоспецифических белков оказывается более эффективной, чем монотерапия глюконатом кальция.

Эффективность микроэлементов, входящих в состав активированного кальция особенно отчетливо проявляется в динамике реорганизации тканей зоны дефекта, когда грубоволокнистая ткань преобразуется в хондроидную и остеонидную ткани. S.N.Cornell (1990) отмечает, что потребление кальция возрастает в течение первой недели, достигая максимума через 2-3 недели. Минерализация завершается образованием костного регенерата. Замещение грубоволокнистой и хондроидной тканей пластинчатой осуществляется их ориентацией вдоль результирующей воздействующих векторов сил.

Согласно данным Н.А.Коржа и соавт. [1], кальций, входящий в состав препаратов кальций-Дз Никомед и кальций-Дз Никомед форте, оказывает аналогичное оптимизирующее влияние на регене-

ративный остеогенез как в эксперименте, так и в клинике. Костный регенерат при этом отличается относительно более совершенной зрелостью.

Помимо кальция стимулирующим влиянием на остеогенез обладает и магний. Его введение непосредственно после травмы и на последующих стадиях репаративного процесса способствует самосборке рибосом в клетках, что стимулирует биосинтез белков в остеобластах и других клетках-предшественниках остеогенеза. Магний вместе с кальцием является также участником процесса минерализации костной ткани [1]. Надо полагать, что вследствие этого оба микроэлемента способствуют относительно более раннему образованию костной ткани в области дефекта бедра у животных 3-й группы.

Выводы:

Активированный кальций, содержащий несколько его солей, и сульфат магния оказывают более выраженное стимулирующее влияние на репаративный остеогенез, формирование пластинчатой кости в зоне дефекта диафиза бедренной кости, чем глюконат кальция.

Литература

1. Корж Н.А., Горидова Л.Д., Дедух Н.В., Романенко К.К. Репаративная регенерация: современный взгляд на проблему. Медикаментозные

препараты, оптимизирующие репаративный остеогенез. Ортопед травматол и протезирование 2006; 3: 85-99.

2. Cornell S.N. Management of fractures in patients with osteoporosis. Orthop Clin North Amer. 1990; 21 (1): 125-141.

ГЛЮКОНАТ КАЛЬЦИЙ ВА ФАОЛ КАЛЬЦИЙ ТАЪСИРИДА СУЯК ТУКИМАСИ РЕПЕРАТИВ РЕГЕНЕРАЦИЯСИНИ КИЁСИЙ МОРФОЛОГИК УРГАНИШ

*А.А.Юлдашев, А.Ю.Юлдашев, Р.Р.Рахимов,
Р.Якубжанов*

Республика шошилинич тиббий ёрдам
илмий маркази,
Тошкент тиббиёт академияси,
«Синтез-керамика» ИЧБ

Сон суяги диафизиди П-шаклли нуксон хосил килингандан сунг 7, 15 ва 30 кунларда морфологик регенерация таркибида карбонат, гидрокарбонат ва цитрат кальций булган фаол кальций глюконат кальцийга нисбатан пластинкасимон суякни тез шакллайди деб хулоса чиқарилган.

Контакт: Юлдашев Акмал Акрамович
РНЦЭМП
100107, Ташкент, ул. Фарходская, 2.
Тел.: +99871-277-9147; +99897-103-02-27

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ КЕТОРОЛОМ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАКРЫТОЙ ТРАВМОЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Д.М.САБИРОВ, Р.Н.АКАЛАЕВ, М.Б.КРАСНЕНКОВА, Ф.Э.ШАРАПОВ

Postoperative analgesia by Ketorol at patients with the chest closed trauma

D.M.Sabirov, R.N.Akalaev, M.B.Krasnenkova, F.E.Sharapov

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

У 93 больных в возрасте $42 \pm 3,4$ года с закрытыми травмами грудной клетки с переломом от 3 до 8 ребер в качестве мультимодального анальгетического компонента использован кеторол в сочетании с интраплевральной анальгезией. Данная методика способствовала стабильному состоянию пациента, обеспечивая более благоприятные условия для функционирования сердечно-сосудистой системы и функции внешнего дыхания.

Ключевые слова: анальгезия послеоперационная, интраплевральная, травма груди

Ketorol with intrapleural analgesia was carried out on 93 patients ages $42 \pm 3,4$ years having acute pain following chest trauma. The use of intrapleural analgesia with ketorol as an analgetic component in patients promoted the stabilisation of the cardiovascular system, better condition for function breathing.

Key-words: Postoperative analgesia, intrapleural, chest trauma

В структуре механической травмы пострадавшие с повреждениями груди составляют 20–25%. В 45,4% случаев эта травма сопровождается переломами ребер, в 22,9% – гемо- и пневмотораксом, в 45% – повреждением внутренних органов (главным образом легкого, сердца и диафрагмы) и характеризуется высокой (до 10–12%) летальностью [2]. Выведение пациентов из шока и оперативное вмешательство является хотя и первой, но не самой трудной задачей [3].

В раннем послеоперационном периоде у 96,9 пациентов возникает стойкий болевой синдром, который запускает один из важных механизмов патогенеза острой дыхательной недостаточности, проявляющийся ограничением экскурсий грудной клетки, нарушением естественного дренажа трахеобронхиального дерева [4]. Сильная боль исходит от движущихся отломков ребер, поврежденных нервов. В результате стойкого рефлексорного спазма появляется мышечная боль.

Наиболее распространенной методикой обезболивания является внутримышечное введение опиоидов [5]. Однако показано, что эффективность системного введения наркотических анальгетиков не превышает 40–50% [6,8]. Боль сопровождается гиперактивацией симпатической нервной системы, что клинически проявляется тахикардией, гипертензией и повышением периферического сосудистого сопротивления. На этом фоне у пациентов групп высокого риска, особенно страдающих недостаточностью коронарного кровообращения, высока вероятность резкого увеличения потребности миокарда в кислороде с развитием острого инфаркта миокарда [1,7]. По мере развития ишемии дальнейшее увеличение ЧСС и повышение АД увеличивают потребность в кислороде и расширяют

зону ишемии. При этом ишемия миокарда чаще всего развивается в отсутствие существенных гемодинамических нарушений.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) следует рассматривать, как одно из наиболее перспективных и действенных патогенетических средств защиты периферических ноцицепторов. Механизм действия этих препаратов связан с ингибированием синтеза простагландинов, сенсibiliзирующих периферические болевые рецепторы.

За последние десятилетия были созданы новые препараты для парентерального введения из группы НПВП, отличающейся анальгетической активностью, которые наравне с опиоидными анальгетиками могут применяться для купирования острой боли. Одним из таких препаратов является кеторол. У кеторола имеется ряд преимуществ – перед опиоидами: минимальное влияние на состояние систем кровообращения и дыхания, моторику желудочно-кишечного тракта, тонус сфинктеров, при отсутствии наркогенного потенциала. Кроме того, НПВП свое основное анальгетическое действие оказывают в месте возникновения боли, уменьшая локальные воспалительные явления.

Целью работы стала оценка анальгетической эффективности кеторола при мультимодальном обезболивании пациентов с закрытой травмой грудной клетки.

Материал и методы

Исследование проводилось в анестезиологическом отделении РНЦЭМП 2009-2010 гг. Под нашим наблюдением находились 93 больных с закрытыми травмами грудной клетки с переломом от 3 до 8 ребер, осложненными гемо-пневмотораксом, кото-

рым проводились операции торакоскопии с ликвидацией гемо-пневмоторакса. Средний возраст больных $42 \pm 3,4$ года. Мужчин было 76 (81,7%), женщин 17 (18,3%). По своему физическому статусу пациенты соответствовали III-IV Е классу по ASA. Всем пациентам сделана стандартная премедикация за 40 мин до начала общей анестезии: внутримышечно вводили димедрол 0,2 мг/кг, промедол 20 мг. Методика общей комбинированной анестезии в обеих группах была идентична.

В зависимости от вида послеоперационного обезбоживания больные были разделены на 2 группы. В 1- группу включены 49 (52,7%) больных, которым с целью мультимодальной аналгезии применены опиоидные анальгетики в сочетании с интраплевральной аналгезией (ИПА). Во 2- группу вошли 44 (47,3%) больных, у которых применен кеторол 1 мл (30 мг кеторолак трометамин) в/м в сочетании с интраплевральной аналгезией. Методика общей комбинированной анестезии в обеих группах была идентичной.

Для оценки состояния в процессе исследования изучали наличие и характер жалоб, уровень сознания, состояние кожных покровов, интенсивность боли (ИБ). ИБ и эффективность обезбоживания оценивали по клиническим критериям с применением визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), по степени устранения боли в определенные сроки после назначения препарата (до и через 60 мин после аналгезии). Динамику гемодинамических показателей регистрировали с помощью кардиомонитора Nihon Kohden или ручным способом по методу Короткова. Фиксировали величину АДс, АДд, САД, ЧСС. Визуально у всех больных проводили подсчет частоты дыхательных движений (ЧДД). У пациентов 1-й группы для лечения послеоперационного болевого синдрома применяли по необходимости промедол 20 мг в/м в сочетании с ИПА. Пациентам 2-й группы с этой целью вводили кеторол 100 мг в/м в сочетании с ИПА. Методика проведения ИПА была идентичной: в обеих группах: вводили 1% лидокаин $2,1 \pm 0,3$ мг/кг интраплеврально по требованию.

Результаты и обсуждение

При анализе полученных результатов у больных 1-й группы обращает на себя внимание, тот факт что обезбоживающий эффект начинается на 10-й минуте после внутримышечного введения промедола, достигает максимума на 20-40-й минуте и уменьшается через 1,5 часа после введения. У 2 (11,7%) больных удалось полностью купировать болевой синдром (отличный результат), причем у 4 (23,6%) больных боли не возобновлялись в течение 2 часов после введения; у 6 (35,3%) больных произошло значительное (на 2 балла по ВАШ) снижение ИБ (хороший результат); у 2 (11,7%) больных боль уменьшилась на 1 балл по ВАШ (удовлетворительный результат); у 3 (17,6%)

больных эффекта от промедола не было. Промедол в сочетании с ИПА купирует болевой синдром на 71,5% (3,6 баллов по ВАШ), что подтверждается более высоким числом эффективных аналгезий, числом отличных и хороших результатов, более ранним (через 5 – 7 мин) наступлением эффекта и поздним (180 – 210 мин) возобновлением болевого синдрома. Было отмечено исчезновение боли в области операционной раны или дренажа через 7 – 10 минут с момента применения ИПА. Субъективная оценка обезбоживающего эффекта промедола в сочетании с ИПА, без сомнения, положительная. Во всех случаях удавалось купировать болевой синдром в первые сутки после получения травмы. В 1-й группе при применении промедола у 7 из 49 (14,2%) больных наблюдался гиповентиляционный синдром.

Спирографический метод использовали до и после проведения обезбоживания. (табл. 1).

Данные, приведенные в таблице 1, свидетельствуют о том, что показатели ФВД оказались статистически значимо снижены от должного ЖЕЛ на 37,5 %, ФЖЕЛ на 14,28 % ($p < 0,05$). Скоростные показатели спирограммы указывают на наличие обструкции в бронхиальном дереве. ОФВ снижались по сравнению со средними нормальными показателями на 38,4%, индекс Тиффно уменьшался на 28,4% ($p < 0,05$), в 1-й группе ЖЕЛ снижались на 41,2%, ФЖЕЛ уменьшалась на 43,7%, ОФВ на 55,5%, индекс Тиффно на 43,6% ($p < 0,05$). Эти изменения, обусловлены, главным образом болевым фактором, малоподвижностью пациента, т. е. внелегочным компонентом. После обезбоживания наблюдается относительное увеличение показателей ФВД. В 1-й группе (после проведения аналгезии опиоидными анальгетиками промедола в сочетании с ИПА) ЖЕЛ повысилась на 2%, ФЖЕЛ на 1,7%. ОФВ на 0,6%, индекс Тиффно уменьшился на 2,6%, в то же время отмечалось нарастание уровня седации, что является ранним признаком угнетения дыхания.

2-й группы пациентам после введения лидокаина 2,1 мг/кг интраплеврально в сочетании с кеторолом в/м аналгезия наступила развивалась в среднем через 5 – 7 мин. Развернутая картина обезбоживания наблюдалась через 20 минут. Болевой синдром сопровождался рефлекторным напряжением мышц передней брюшной стенки, особенно в верхних ее отделах, что препятствовало брюшному типу дыхания. Примененная методика обезбоживания, как правило, снимала это напряжение, и у пациентов появлялась возможность дышать животом. По мере развития аналгезии исчезало тахипноэ, дыхание становилось ровным и глубоким. Кроме того, пациенты без страха боли могли совершать активные движения, повороты в постели, наклоны туловища, которые были ограниченными до проведения аналгезии.

Субъективная оценка каждого больного от при-

Таблица 1. Показатели функции внешнего дыхания

Показатели	1-я группа			2-я группа		
	До аналгезии	Через 60 мин после аналгезии	На 2-е сутки	До аналгезии	Через 60 мин после аналгезии	На 2-е сутки
ЖЕЛ, абс.	2,0±0,13	2,04±0,14	2,1±0,12	2,1±0,04	2,2±0,02*	2,4±0,07*
ФЖЕЛ, абс.	1,9±1,2	1,93±0,5	2,2±0,2	2,4±0,07	2,57±0,03*	2,61±0,06*
ОФВ, абс.	1,7±0,04	1,71±0,06	1,73±0,05	1,6±0,03	1,68±0,02*	1,75±0,05*
ОФВ/ЖЕЛ %	44,3±2,1	43,15±2,2	41,2±3,01	53,3±3,3	51,2±3,2	50,1±2,6
МОС 25%	58,6±3,5	37,11±2,12*	36,8±2,3*	42,4±3,2	37,29±1,9	36,8±2,4
МОС 50%	58,2±2,2	34,9±2,14*	34,2±2,2*	40,6±2,8	33,63±2,1	32,4±1,2*
МОС 75%	56,8±3,5	34,92±3,06*	32,6±3,1*	50,2±3,0	39,98±2,3*	36,8±2,9*
ПОС %	56,6±3,1	33,11±2,21*	30,6±2,15*	54,4±3,1	44,16±3,4*	40,2±3,19*

* - $P < 0,05$ по сравнению с до аналгезией

менения ИПА в сочетании с кеторолом положительная. Значительно уменьшилась острая боль в первые сутки после получения травмы. Степень аналгезии была более выражена: на пике действия ИПА в сочетании с кеторолом пациенты отмечали уменьшение боли по ВАШ на 65%. Во 2-й группе ЖЕЛ повысилась на 4,9 %, ФЖЕЛ на 7,09 % ($p < 0,05$), ОФВ на 5,3%, индекс Тиффно уменьшился на 4,1%, что связано с прерыванием болевой импульсации из зоны травмы и оперативного вмешательства ИПА. Приведенные данные свидетельствуют о негативном влиянии болевого синдрома на тонус мелких бронхов у этих больных.

Применение кеторола с ИПА способствует нормализации проходимости мелких бронхов и улучшению проходимости крупных и средних бронхов, создает предпосылки к реализации мышечного усилия при дыхании и кашля. Клинически это проявлялось исчезновением болевого синдрома, облегчением отхождения мокроты. Все больные отмечали улучшение общего состояния, появилась возможность сделать глубокий вдох, форсированный выдох, стал возможным продуктивный кашель с активным отхождением мокроты. Угнетения дыхания при использовании кеторола с ИПА в наших исследованиях не наблюдалось.

Полученные данные еще раз показывает, что на внешнее дыхание оказывает существенное влияние травматическое повреждение грудной клетки, афферентная импульсация и болевой синдром. Седативный эффект опиоидных анальгетиков и уменьшение частоты дыхания могут способствовать развитию гиповентиляции, подавлению кашлевого механизма очистки, усугублению обструкции дыхательных путей.

Кеторол в сочетании с ИПА оказывает достаточный анальгетический эффект при полном сохранении функции дыхательных мышц, что при сохранении функции межреберной мускулатуры обеспечи-

вает полноценный акт вдоха, сохраняет физиологическое дыхание.

Таким образом, отмечено у пациентов 2-й группы отмечалось улучшение вентиляционных показателей. При проведении данного метода обезболивания, помимо адекватной аналгезии, улучшаются и показатели механики дыхания. Так как блок является селективным, то влияние на моторную активность дыхательных мышц минимально, сократимость диафрагмы также не нарушается. Аналгезия сопровождается улучшением составляющих функции системы внешнего дыхания механических свойств, двигательного аппарата – мышц вдоха и выдоха. Поскольку у наблюдаемых нами больных в анамнезе хронической патологии системы дыхания не было, полученные результаты позволяют подтвердить, что болевой синдром нарушает механические свойства легких и проходимость дыхательных путей.

Изучение гемодинамики у больных выявили следующие изменения. После введения анальгетиков у больных обеих групп, наблюдалась тенденция к снижению ЧСС (табл. 2).

Развитие аналгезии сопровождалось умеренным снижением гемодинамических показателей в обеих группах. ЧСС в 1-й группе уменьшалась на 7,3%. САД на 5,9%. ОПСС которое в обеих группах также имело тенденцию к снижению, в 1-й группе снизилось на 7,4%,

Во 2-й группе ЧСС статистически значимо снизилась на 5,6%, САД на 6,7 % ($p < 0,05$). ОПСС также имело тенденцию к снижению на 13,1 % ($p < 0,05$). Тенденция к снижению ОПСС клинически была нами как положительный момент, поскольку уменьшение постнагрузки создает более благоприятные условия для функционирования миокарда.

Резюмируя полученные данные, при использовании кеторола в/м в сочетании с ИПА при обезболивании травматических повреждений грудной

Таблица 2. Изменение периферической гемодинамики

	1-я группа			2-я группа		
	До анальгезии	Через 60 мин после анальгезии	p	До анальгезии	Через 60 мин после анальгезии	p
ЧСС уд в мин	94,5±3,2	87,3±6,1	>0,05	96,5±7,2	82,2±2,5	<0,01
АДс мм.рт.ст.	147,0±7,2	136,3±6,84	>0,05	141,2±2,1	133,3±2,9	<0,05
АДД мм.рт.ст.	83,7±2,5	77,2±3,2	>0,05	82,2±4,6	75,6±3,5	>0,05
САД мм.рт.ст.	103,1±4,1	97,0±2,4	>0,05	98,2±2,2	91,6±2,1	<0,05
ОПСС дин/сек*см-5	2243,4±101,4	2076,2±98,6	>0,05	2252,3±96,7	1956,1±101,1	<0,05

клетки, можно сделать заключение, что данная комбинация анальгетиков обеспечивает адекватное обезболивание без применения опиоидных анальгетиков. Наряду с уменьшением болевого синдрома приводит к снижению постнагрузки, создает благоприятные условия для функционирования левого желудочка. Следует отметить, что в нашей практике мы не встретились с какими-либо осложнениями (ни одного инфекционного или неврологического, геморрагического осложнения), которые можно было бы связать с применением данной методики анальгезии.

Выводы

1. Одновременное назначение анальгетиков с различным механизмом действия потенцирует их обезболивающий эффект и уменьшает риск возникновения побочных эффектов.

2. Возможность усиления обезболивающего эффекта ИПА с назначением кеторола, особенно в первые часы после получения травмы грудной клетки и операции, представляет несомненный практический интерес.

3. Фактором риска угнетения функции дыхания у пациентов, получающих опиоиды, является их продолжительное применение. Применение кеторола в сочетании с ИПА исключает необходимость применения опиоидов.

Литература:

1. Гельфанд Б.Р. Анестезиология и интенсивная терапия. Практическое руководство Москва 2006г
2. Спасова А.П.. Интерплевральная анальгезия и анестезия: клиническая фармакология, возможности и пределы. /Реаниматология и интенсивная терапия № 4 1999, Стр.14-16
3. Мазуркевич Г.С., Багненко С.Ф. Шок. Теория, клиника, организация противошоковой помощи. М.: Политехника 2004.

4. Шарипов И.А. Травма груди: проблемы и решения. М.: Грааль, 2003.
5. Debrenci G, Molnar Z, Szelen L, Molnar TF. Continuous epidural or intercostal analgesia following thoracotomy: a prospective randomized double-blind clinical trial. Acta Anaesthesiol. Scand 2003; 47 (9): 1091-5.
6. Krenzischek DA, Dunwoody CJ, Polomano RC, Rathmell JP. Pharmacotherapy for acute pain: implications for practice. Pain Manag. Nurs 2008; 9 (1 Suppl): 22-32.
7. Jackson TR. Treatment practice and research issues in improving opioid treatment outcomes. Sci. Pract. Perspect 2002; 1 (1): 22-8.
8. Trescot AM, Glaser SE, Hansen H, Benyamin R, Patel S, Manchikanti L. Effectiveness of opioids in the treatment of chronic non-cancer pain. Pain Physician 2008; 11 (2 Suppl): 181-200.

КЎКРАК ҚАФАСИ ЁПИҚ ШИКАСТЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КЕТОРОЛ ЁРДАМИДА АМАЛИЁТДАН СЎНГИ АНАЛГЕЗИЯ

Д.М.Сабилов, Р.Н.Акалов,

М.Б.Красненкова, Ф.Э.Шарапов

Республика шохилинч тиббий ёрдам
илмий маркази,

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Кўкрак қафаси ёпиқ жароҳати натижасида 3-8-таковурғаси синган 42±3,4 ёшли 93 нафар беморларда мультимодал анальгезия компоненти сифатида кеторол интраплеврал анальгезия билан бирга қўлланилди. Ушбу усул беморларнинг ҳолати стабиллашуви, ташки нафас функцияси, юрак-қон томир тизими фаолияти учун қулай шароит яратишуви аниқланди.

Контакт: Шарапов Фарход Эркинович.
Ташкент, 100151, ул. Бешкайрағач, 25.
Тел.: 247-80-35.

КОРТЕКСИН КАК КОМПОНЕНТ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

А.Н.ШМАКОВ, Д.И.ГАЛИУЛЛИНА, С.В.ДАНЧЕНКО

Cortexine as a component of intensive care in children with acute cerebral insufficiency

A.N.Smakov, D.I.Galiullina, S.V.Danchenko

Новосибирский государственный медицинский университет,
Новосибирская областная клиническая больница

Анализируются результаты применения кортексина при острой церебральной недостаточности у детей от 0 до 3-х лет, которые подтверждают стресс-лимитирующий эффект препарата, снижение под его влиянием напряженности сердечного ритма, мобилизацию эндогенного кортизола, нормализацию потребления глюкозы тканями головного мозга.

Ключевые слова: кортексин, острая церебральная недостаточность, стресс-лимитирующий эффект, дети

In this article we show the results of studies of Cortexine use in children from 0 to 3 years, who have acute cerebral insufficiency. Results of studies confirm that Cortexine has a stress-limiting effect, reduces the cardiac rhythm exposure. It has an effect of mobilization of endogenous cortisol and normalization of brain tissues glucose consumption.

Key-words: cortexine, acute cerebral insufficiency, stress-limiting effect, children

Минимизация программ интенсивной терапии критических состояний у детей, направленная на максимальную унификацию протоколов лечения, является основным направлением нашей работы с 1995 года [11]. Существенным компонентом оптимизации интенсивной терапии мы считаем исследование эффективности отдельных медикаментозных препаратов, проводимые с максимально возможной в условиях практической интенсивной терапии рандомизацией и формированием групп, репрезентативных по тяжести состояния, отличающихся только применением исследуемого препарата [4]. Под термином «эффективность» мы понимаем положительное влияние на конечный прямой результат лечения (или существенного этапа лечения), значимое статистически [1]. В 2001-2005 гг. изучена возможность применения при критических состояниях у детей, главным образом новорожденных, препарата кортексин. Декларируемые свойства кортексина (стресс-лимитирующий эффект; влияние на уровень сознания; влияние на белковый и углеводный обмен) привлекательны [3,8], но не подтверждались достаточным количеством доказательных публикаций.

Цель: получение статистически убедительных доказательств или опровержений гипотезы об эффективности применения препарата кортексин у детей с острой церебральной недостаточностью в периоде новорожденности и в раннем возрасте.

Материал и методы

Все исследования выполнялись проспективно, в

условиях двойного слепого метода под контролем плацебо. Кортексин вводили из расчета 0,5 мг/кг (12 мг/м²) в мышцу. В качестве плацебо в мышцу вводили равное по объему количество изотонического раствора натрия хлорида. Рандомизация достигалась случайной выборкой групп методом конвертов. Формирование групп проводили после получения результатов. Критерии исключения: смерть больных в пределах 48 часов с момента начала применения препарата или на этапах исследования; некритическая исходная тяжесть состояния менее 8 баллов по шкале SOFA, величина оригинального [6] «критерия выбора тактических решений» (КТР) менее 4,2. Основным признаком выделения в группы считали ведущий синдром критического состояния, в данном случае – острую церебральную недостаточность. Оцениваемые конечные результаты: время нахождения на ИВЛ, длительность лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии для выживших новорожденных и количество летальных исходов.

Результаты и обсуждение

Для выявления адаптирующего влияния кортексина на стресс транспортировки всем эвакуированным на ИВЛ новорожденным вводили за 30 минут до эвакуации кортексин (97 больных) или плацебо (122 больных). Однократное введение кортексина перед транспортировкой не влияло на выживаемость эвакуированных детей, но у выживших новорожденных значимо сокращало время ИВЛ ($p < 0,02$) и, соответственно, пребывания в отделении реанимации и ин-

тенсивной терапии ($P<0,001$), что связано с **практически универсальной встречаемостью церебральной недостаточности** при любой патологии неонатального периода.

Разумеется, летальность эвакуированных больных нелогично объяснять преимущественным влиянием вредных факторов транспортировки [9]. Вместе с тем, повышение упорядоченности сердечного ритма в виде снижения стандартного отклонения при вычислении среднего арифметического значения длительности кардиоинтервалов R-R при записи ЭКГ признается достаточным признаком стрессогенного воздействия [5,13]. В уже описанных группах выполнена запись 100 кардиоинтервалов сразу после транспортировки (этап 1) и через 6 часов (этап 2) с последующим сравнением разницы величин стандартных отклонений среднего (в миллисекундах) на этапах по критерию Уилкоксона (табл. 1). Стандартное отклонение в вариационных рядах кардиоинтервалов на 2 этапе значимо повысилось у детей, получивших перед эвакуацией кортексин, в группе «плацебо» сохранялся монотонный сердечный ритм. Таким образом, можно предположить, что даже однократное введение кортексина снижает адренергические влияния на сердечный ритм.

Таблица 1. Стандартные отклонения (мс) при записи 100 кардиоинтервалов у эвакуированных детей в динамике за 6 часов, $M\pm\sigma$

Тесты	Новорожденные (N=219)	
	Кортексин (n=97)	Плацебо (n=122)
Этап 1	10,63±2,181	10,83±1,849
Этап 2	20,36±7,98	10,86±1,884
p	<0,02	>0,05

В группе «плацебо» 4 больных исключены из дальнейшей разработки (умерли до 48 часов после транспортировки). Остальные 215 человек разделены на 2 группы: 1-я – 101 больной, которому проведен курс лечения кортексином 7 инъекций; 2-я – 114 больных, которым продолжено введение плацебо. При таком распределении выявлена разница в летальности (табл. 2).

Стресс-лимитирующий эффект кортексина при тяжелой черепно-мозговой травме, как причине церебральной недостаточности, исследовали при лечении детей в возрасте 0–3 года, поскольку в раннем неонатальном периоде этиология внутричерепных кровоизлияний или комбинирована или вероятна. Критерием тяжести служила необходимость замещения функции дыхания и оценка уровня сознания ниже 45 баллов по шкале А.Р. Шахновича [9]. В условиях двойного слепого метода выделены группы: основная (кортексин) и контрольная (плацебо). Остальные компоненты лечения иден-

тичны. Определяли концентрацию кортизола в плазме на этапах: 1 – исходный, 2 – через 24 часа после первого введения кортексина (плацебо), 3 – через 24 часа после второго введения кортексина (плацебо) (табл. 3).

Таблица 2. Показатель летальности в сравниваемых группах

Группа	Выжи- ли	Умер- ли	Леталь- ность, %
1-я, n=101	91	10	9,9
2-я, n=114	97	17	14,9
Всего, n=215	188	27	12,6

Таблица 3. Динамика содержания кортизола в плазме у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой, $M\pm\sigma$

Этапы	Кортизол в плазме, нмоль/л	
	кортексин, n=10	плацебо (n=15)
1-й	464±104,1	409,3±102,8
2-й	235,1±63,4 ^{аб}	428,4±122
3-й	206,3±49,5 ^{аб}	301,3±57,8 ^а

Примечание: а - существенное различие с этапом 1 данной группы ($p<0,05$); б - существенное различие с аналогичным этапом группы «плацебо» ($p<0,05$). Критерий Ньюмена – Кейлса.

Из таблицы 3 следует, что кортексин сокращал адренергическую стадию травматического стресса. Выживаемость в группах не различалась: из пролеченных с применением кортексина умерли 3, в группе «плацебо» - 6 ($p<0,05$).

О состоянии углеводного обмена в структурах головного мозга судили на основании индекса «глюкоза в ликворе / гликемия», определяемом при спинномозговых пункциях [2,7,10]. Исследование выполнялось в случайной выборке из 87 детей в возрасте 0–3 года с менингоэнцефалитами нетравматического генеза. Этапы исследования: 1-й – исходный; 2-й – через 24 часа лечения; 3-й – через 72 часа лечения. В 1-ю группу вошли 52 больных, получавших кортексин с первого дня лечения; 2-я – контрольная (кортексин не применяли). По остальным параметрам программы лечения в обеих группах идентичны. Результаты исследования приведены в таблице 4.

Данные таблицы иллюстрируют быстрое восстановление соотношения концентраций глюкозы в ликворе и капиллярной крови до нормального на фоне применения кортексина. Конечный результат лечения в данном исследовании отличался от результата применения кортексина при черепно-мозговой травме. В 1-й группе умерли 7 человек (13,5%), во 2-й – 13 (37,1%). Различие статистически достоверно ($\chi^2 = 5,357$; $p<0,05$).

Таблица 4. Динамика индекса «глюкоза в ликворе / гликемия» у детей с менингоэнцефалитами ($M \pm \sigma$)

Этап	Индекс «глюкоза в ликворе / гликемия»	
	Кортексин, n=52	Ронтроль, n=35
1-й	0,48±0,097	0,50±0,11
2-й	0,76±0,093 ^{аб}	0,56±0,098 ^{аб}
3-й	0,81±0,12 ^{аб}	0,63±0,11 ^{аб}

Примечание: а - существенное различие с этапом 1 данной группы ($p < 0,05$); б - существенное различие с аналогичным этапом контрольной группы ($p < 0,05$). Критерий Ньюмена-Кейлса.

Таким образом, выявлена связь между углеводным обменом в головном мозге и исходом воспалительных заболеваний центральной нервной системы у детей.

Исследование азотистого баланса определением стандартного клиренса мочевины по методике Вельтищева Ю.Е., проведено у 25 человек в возрасте от 0 до 3 лет с исходной оценкой уровня сознания 45 и менее баллов по А.Р.Шахновичу. Группа сравнения – 15 человек. К 20 дню лечения у 10 из них отмечен благоприятный исход (восстановление сознания), у 5 сохранилось апаллическое состояние. Стандартный клиренс мочевины определяли на 3-и сутки с момента травмы и через 7 суток после первого определения. У больных с последующим благоприятным исходом стандартный клиренс мочевины незначительно снизился в течение 7 суток с $59,14 \pm 6,163$ до $55,79 \pm 5,309$ мл/мин ($M \pm \sigma$), а у больных с последующим неблагоприятным исходом существенно вырос от $58,6 \pm 4,037$ до $91,6 \pm 9,839$ мл/мин ($p < 0,05$). 10 больных получали кортексин 0,5 мг/кг (12 мг/м^2) в сутки 7 дней, в апаллическом состоянии к 20 дню оставалось двое. При исходных оценках, сопоставимых со значениями в группе сравнения, к седьмым суткам с момента первого определения клиренс мочевины у больных, получавших кортексин, составил $55,45 \pm 7,853$ мл/мин ($p < 0,001$). Число больных в апаллическом состоянии к 20 дню лечения в обеих группах различалось статистически недостоверно. Таким образом, обнаружена связь пролонгированного белкового катаболизма с длительностью посттравматического апаллического состояния у детей, причем кортексин оказал анаболический эффект. Влияния препарата на темп выхода больных из апаллического состояния выявить не удалось из-за недостаточного числа наблюдений.

Выводы:

1. Кортексин оказывает стресс-лимитирующий эффект при лечении детей раннего возраста с острой церебральной недостаточностью.

2. При острой церебральной недостаточности у новорожденных и детей раннего возраста Кортексин демпфирует патофизиологические реакции, активируемые симпатической системой, что доказывается снижением под его влиянием напряженности сердечного ритма у новорожденных, мобилизации эндо-

генного кортизола и выражается в нормализации потребления глюкозы тканями головного мозга.

3. При заболеваниях, проявляющихся генерализованным поражением головного мозга воспалительного и реперфузионного характера (поражения центральной нервной системы в периоде новорожденности, нейроинфекции) Кортексин улучшает конечный результат лечения. При заболеваниях, начинающихся с локального повреждения головного мозга, влияние Кортексина на конечный результат неочевидно и требует исследования в больших группах.

Проведенное исследование позволяет обозначить круг перспективных направлений изучения Кортексина, как средства, применяемого в интенсивной терапии критических состояний: изучение влияния Кортексина на азотистый баланс, углеводный обмен, основной обмен, конечный результат лечения.

Литература

1. Антонов А.Г., Байбарина Е.Н., Буркова А.С. Основные причины и пути преодоления полипрагмазии при критических состояниях у новорожденных. Рос вестн перинатол и педиатр 2001; 6: 12–15.
2. Вельтищев Ю.Е. Водно-солевой обмен ребенка. М Медицина 1967; 325.
3. Грузман А.Б., Хапий Х.Х. Углеводный обмен в головном мозге при коматозных состояниях. Механизмы глюконеогенеза. Анест и реаниматол 1991; 3: 17–21.
4. Гусейнов Т.Ю. Углеводный обмен мозга в условиях гипоксии. Анест и реаниматол 1991; 3: 14–17.
5. Миронова Т.Ф., Миронов В.А. Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца. Челябинск 1998; 244.
6. Кохно В.Н., Шмаков А.Н., Левин О.Б. и др. Критерии тактического решения у новорожденных в критическом состоянии. Анест и реаниматол 2005; 1: 44–46.
7. Кузник Б.И., Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Цитомедины: 25-летний опыт экспериментальных и клинических исследований. СПб.: Наука 1998; 310.
8. Шмаков А.Н., Салов П.И. Факторы риска транспортировки грудных детей на ИВЛ. Педиатрическая анестезиология, реанимация и интенсивная терапия. Материалы Рос. конгресса. М 2001; 239–240.
9. Шмаков А.Н., Юданов А.В., Яковлев Е.А. и др. Анализ качества неотложной медицинской помощи детям в Новосибирской области. Сиб консилиум 2004; 11: 50–53.
10. Шмаков А.Н., Кохно В.Н., Валеева В.А. и др. Эффективность Кортексина при лечении грудных детей с внутричерепными кровоизлияниями. Актуальные вопросы обезболивания и интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы: Материалы Всерос. конф. Новокузнецк 2003; 94–96.
11. Шахнович А.Р., Томас Д.Г., Дубова С.Б. К оценке

- коматозных состояний. Журн невропатол и психиатр 1986; 6: 873–879.
12. Glantz S.A. Primer of Biostatistics. NY: McGraw-Hill Inc. 1994; 459.
13. Laborit H. Bases physiobiologiques et principes generaux reanimation. Paris: Masson, 1958; 272.
14. Schwartz P.J., Garson A., Paul T. et al. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. Europ Heart J 2002; 23: 1329–1344.
-

Контакт: Предствительство компании
ROS FARM TUR в Узбекистане.
Ташкент, ул. З.Кобилова, 19
тел.: +99871-241-6257, 241-6259
E-mail: vladislav_gor@rosfarmtur.uz
www.rosfarmtur.ru

**ЎТКИР ЦЕРЕБРАЛ ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН
БОЛАЛАРДА КОРТЕКСИННИ ИЗЧИЛ ДАВОНИНГ
КОМПОНЕНТИ СИФАТИДА ҚЎЛЛАШ**

А.Н.Шмаков, Д.И.Галиуллина, С.В.Данченко
Новосибирск давлат тиббиёт университети,
Новосибирск вилоят клиник шифохонаси

Маколада ўткир церебрал етишмовчилиги бўлган 0-3 ёшдаги болаларда Кортексин дори моддасини қўллаш натижалари келтирилган. Ўтказилган кенг қамровли тадқиқотлар Кортексиннинг стрессни чегараловчи таъсирини ҳамда унинг юрак уриши ритминини қисқартириши, эндоген кортизолни мобилизациялаши ва бош миё тўқимасининг глюкозани сингдиришини меъёрлашувини тасдиқлади.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ ИНФАРКТ-ЗАВИСИМОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

Д.А.АЛИМОВ

Hemodynamic effect of the balloon angioplasty with stenting to the infarct-dependent coronary artery

D.A.Alimov

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты лечения 56 больных с ОКС с подъемом сегмента ST, госпитализированных в отделение кардиореанимации РНЦЭМП. Всем больным была произведена коронарная ангиопластика со стентированием пораженного сегмента коронарной артерии. Коронарная ангиопластика со стентированием уже с первых суток заболевания позволяет заметно улучшить систолическую функцию сердца и способствует нормализации диастолических свойств миокарда ЛЖ при отсутствии изменений анатомических размеров сердца. Показан достоверный положительный эффект коронарной ангиопластики со стентированием инфаркт-зависимой коронарной артерии.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, баллонная ангиопластика, стентирование.

The results of treating 56 patients with ACS with the elevation of ST-segment being admitted to cardio-reanimation department of RRCM have been analyzed. All of them were performed the coronary angioplasty with stenting in the damaged area of the coronary artery. This research shows that coronary angioplasty with stenting better influence to the systolic function of the heart and can normalize the diastolic function of the LV without any6 changing of the anatomic sizes of the heart in patients with ACS with ST segment elevation. This study demonstrates the positive effect of the balloon angioplasty with stenting to the infarct-dependent coronary artery.

Key-words: acute coronary syndrome, ballooning angioplasty, stenting

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти населения развитых стран. 51% всех случаев сердечно-сосудистой смертности обуславливает ишемическая болезнь сердца (ИБС) [3]. Острые формы ИБС – нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда объединяются термином острый коронарный синдром (ОКС). Такое объединение объясняется не только общей клинической картиной – ангинозным болевым синдромом, но и патогенетическими особенностями и подходами к терапии.

При ОКС в местах разрывов богатых липидами атеросклеротических бляшек обнаруживаются внутрикоронарный тромбоз, значительное уменьшение диаметра стенозированной артерии и отсутствие дилатации в ответ на снижение коронарного кровотока, уменьшение базальной секреции NO. Эти изменения протекают на фоне активного воспаления в системном кровотоке, активации свертывающей системы крови [2].

Сегодня уже не вызывает сомнений положительный эффект системного тромболизиса у больных с ОКС с подъемом сегмента ST. Проведенный в первые 3 часа от начала ангинозного приступа он позволяет восстановить кровоток и вызвать обратное развитие ИМ. Но даже в более поздние сроки (отсроченный тромболизис) он, хоть и не предупреждает развитие некроза мио-

карда, позволяет уменьшить зону некроза миокарда и предотвратить формирование аневризм и сердечной недостаточности в отдаленные периоды ИМ [1]. Однако с применением системного тромболизиса связан феномен реперфузионного повреждения, обусловленный с активацией свободнорадикального окисления, и феномен «no-reflow» капилляров. Эти осложнения системного тромболизиса приводят к увеличению частоты развития аритмий и коагулопатий потребления в 1-3-и сутки ОКС, «оглушенного» миокарда и ишемическому апоптозу кардиомиоцитов [8].

90-е годы прошлого столетия стали десятилетием «расцвета» чрескожных коронарных вмешательств. Сегодня в экономически развитых странах Европы данному виду лечения подвергаются более чем 800 человек на миллион населения ежегодно, т.е. больше, чем больных с медикаментозной терапией и коронарным шунтированием [9].

Таким образом, терапия больных с ОКС остается одной из актуальных проблем современной фундаментальной и прикладной кардиологии не только в связи с широкой распространенностью этого заболевания, но и трагическими исходами его.

Цель исследования: изучение динамики структурно-функционального состояния левых

отделов сердца у больных с ОКС с подъемом ST при баллонной ангиопластике со стентированием инфаркт-зависимой артерии в зависимости от клинических особенностей и характеристики стеноза.

Материал и методы

В исследование включены 56 больных, госпитализированных по экстренным показаниям в отделение кардиореанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи с диагнозом ОКС с подъемом сегмента ST. В исследование не вошли больные сахарным диабетом, с острыми нарушениями мозгового кровообращения, аневризмой левого желудочка (ЛЖ), мерцательной аритмией, блокадой левой ножки пучка Гиса, выраженной органной недостаточностью, кардиомиопатиями, а также поступившие спустя более 24 часов после начала ангинозного приступа.

Эхокардиография проводилась на аппарате Siemens-Sonoline-Omnia, оборудованном электрон-

ными 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, конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ.

Для оценки регионарной сократимости ЛЖ использовали 15-сегментарную схему деления ЛЖ по С.М.Оtto, А.С.Рearlman [6] и индекс нарушения региональной сократимости (ИНРС). Сократимость каждого сегмента оценивалась по 5-балльной шкале: нормокинез - 1 балл, незначительный гипокинез - 2 балла, выраженный гипокинез - 3 балла, акинез - 4 балла, дискинез - 5 баллов. ИНРС рассчитывался по формуле: $ИНРС = ОСБ / 15$, где: ОСБ - общая сумма баллов по всем 15-ти сегментам ЛЖ.

Импульсная д-ЭхоКГ проводилась в В-режиме. Трансмитральный и трансаортальный кровоток регистрировался из апикального доступа в 5- или

Таблица. Показатели ЭхоКГ и д-ЭхоКГ у больных с ОКС с подъемом ST при применении коронарной ангиопластики со стентированием

Показатель	Исходно, n=56	3-и сутки, n=56	5-7-е сутки, n=56
Аорта, см	3,20±0,26	3,23±0,28	3,24±0,27
Раскрытие АК, см	1,82±0,17	1,82±0,17	1,84±0,19
ЛП, см	3,61±0,34	3,61±0,34	3,62±0,33
МЖП, см	0,96±0,10	0,98±0,12	0,97±0,12
ЗСЛЖ, см	0,95±0,08	0,96±0,08	0,96±0,08
ПЖ, см	2,47±0,35	2,48±0,36	2,46±0,35
КСР, см	3,93±0,44	3,84±0,44*	3,78±0,44**
КДР, см	5,26±0,39	5,25±0,39	5,20±0,37
КДО, мл	131,83±25,24	131,72±23,72	125,67±21,59*
УО, мл	64,39±14,00	67,06±12,74	64,80±11,91
ФВ, %	48,87±7,11	51,64±5,86**	54,72±4,16***
РЕ МК, м/с	0,66±0,09	0,69±0,08*	0,70±0,09*
РА МК, м/с	0,67±0,09	0,66±0,10	0,68±0,09
Vmax Ao, м/с	0,90±0,09	0,94±0,10**	0,93±0,08**
РЕ ТК, м/с	0,51±0,05	0,51±0,06	0,51±0,06
РА ТК, м/с	0,43±0,04	0,43±0,04	0,43±0,04
Vmax ЛА, м/с	0,73±0,06	0,75±0,07	0,77±0,08***
САД, мм рт.ст	132,16±17,22	127,86±7,60*	127,14±5,71
ДАД, мм рт.ст	81,66±8,70	77,05±5,15***	78,75±4,24
СН МК, ед.	1,02±0,18	1,08±0,20	1,06±0,18
СН ТК, ед.	1,20±0,13	1,20±0,13	1,20±0,14
ИНРС, ед.	1,42±0,20	1,06±0,05***	1,07±0,05***

4-камерной позиции, транстрикуспидального - из высокой апикальной или короткой парастернальной позиции, кровотока на уровне клапана легочной артерии - из парастернального доступа по короткой оси. Регистрировались пиковые скорости раннего и предсердного наполнения (РЕ и РА) на митральном и трехстворчатом клапане.

До эндоваскулярной процедуры больному вводили гепарин в/в в дозе 100 ед. на 1 кг массы тела, антиагреганты (аспирин 325 мг) и клопидогрель (нагрузочная доза 600 мг, с последующим приемом по 75 мг в день в течение 1 года). Использовался доступ через бедренную артерию. Место доступа анестезировалось раствором новокаина, и проводилась пункция бедренной артерии. Устанавливался интродьюсер, через который вводились проводник и катетер. Катетер располагался у устьев коронарных артерий, проводилась селективная коронароангиография. После обнаружения места стенозирования или окклюзии коронарный проводник проводился дистальнее места стеноза или окклюзии, после чего по проводнику вводился баллонный катетер. Инсуффляция баллона в месте стеноза проводилась под рентгеноскопическим контролем. После сдувания баллона осуществлялась контрольная оценка степени остаточного стеноза. У всех больных была достигнута степень остаточного стеноза менее 50%, затем в место остаточного стеноза устанавливался стент. Во всех случаях достигался хороший ангиографический эффект.

Результаты исследования

Коронарная ангиопластика со стентированием проводилась 56 больным с ОКС с подъемом ST. У 20 (35,7%) из них наблюдалось поражение ПКА, у 36 (64,3%) - ПМЖВ. ОКС у 20 (36%) больных трансформировался в ОИМ с зубцом Q, у 17 (30 %) - в ОИМ без зубца Q, у 19 (34 %) - в нестабильную стенокардию.

Средний возраст больных составил $53,98 \pm 9,33$ года. Время от начала болей до поступления в клинику - $8,34 \pm 8,76$ часа. При ЭхоКГ исследовании в среднем у больных регистрировались нормальные параметры полостей ЛЖ, ЛП и ПЖ, однако систолическая функция ЛЖ оказалась сниженной. Абсолютная толщина стенок ЛЖ также была нормальной. Параметры трансмитрального кровотока свидетельствовали о наличии диастолической дисфункции 1-го типа, диастолическая функция ПЖ оставалась нормальной.

Артериальное давление к 3-му дню наблюдения достоверно уменьшилось (САД на 1,58%, $p < 0,05$, ДАД - на 4,35%, $p < 0,001$), что, вероятно, связано с проводимыми терапевтическими мероприятиями (табл.). Размеры камер сердца за указанный период наблюдения достоверно не изменились, но уже к 3-м суткам наблюдалось достоверное улучшение систолической функции ЛЖ: ФВ ЛЖ увеличилась на 7,52% ($p < 0,01$) за счет уменьшения КСР ЛЖ на 1,91% ($p < 0,05$). КДО продемонстрировал недостоверную тенденцию к

уменьшению (на 0,36%). Максимальная скорость кровотока на аортальном клапане также достоверно увеличилась (на 5,10%, $p < 0,01$), что подтверждает значительное улучшение систолических свойств миокарда ЛЖ. Скорость активного диастолического наполнения ЛЖ увеличилась на 6,71% ($p < 0,05$), что свидетельствует об улучшении процессов активной диастолической релаксации миокарда ЛЖ, вероятно, за счет уменьшения степени кальциевого ресетинга ишемизированного миокарда. Число больных со сниженной ФВ ЛЖ уменьшилось с 41 (73,2%) до 38 (67,9%, нд).

Описанная динамика сохранялась и в дальнейшем. КДО ЛЖ к концу 5-7-х суток наблюдения сократился на 3,33% ($p < 0,05$), а КСР - на 3,42% ($p < 0,01$), что привело к увеличению ФВ на 15,08% ($p < 0,001$), однако УО достоверно не изменился. Улучшение систолических свойств миокарда подтверждает увеличение максимальной скорости изгнания на Ао (на 3,66%, $p < 0,01$) и клапане ЛА (на 5,70%, $p < 0,001$). Скорость активного диастолического наполнения ЛЖ по сравнению с исходными данными увеличилась на 7,84% ($p < 0,05$), демонстрируя тенденцию к дальнейшему улучшению активных диастолических свойств. Артериальное давление стабилизировалось.

Сравнение динамики изучаемых параметров за 1-3-и и 1-7-е сутки выявило значительно больший эффект применяемой терапии на КСР ЛЖ на 5-7-е сутки по сравнению с 3-ми сутками наблюдения (-3,42 против -1,91%, $p < 0,01$), на КДО (-3,33 против нд изменений, $p < 0,05$) и ФВ (15,08 против 7,52%, $p < 0,001$), и достоверно меньший эффект на ДАД (-1,68 против -4,35%, $p < 0,05$).

К концу 7-х суток число больных со сниженной ФВ уменьшилось с 41 (73,2%) до 30 (53,6%) ($p < 0,05$). Дилатация ЛЖ, исходно наблюдавшаяся у 16 (28,6%) больных, к концу периода наблюдения сохранилась у 15 (26,8%, нд), дилатация ЛП - соответственно у 6 (10,7%) и 5 (8,9%, нд). Диастолическая дисфункция 1-го типа исходно имевшая место у 30 (53,6%) больных, к концу наблюдения сохранялась у 19 (33,9%, $p < 0,05$).

Таким образом, ТЛБАП со стентированием у больных с ОКС с подъемом ST способствовало достоверному улучшению систолических и активных диастолических свойств миокарда ЛЖ уже на ранних этапах наблюдения (на 3-и сут.). Эти процессы продолжались и при дальнейшем наблюдении.

ИНРС достоверно увеличился на 23,85% к 3-5-м и на 22,96% к 7-м суткам наблюдения. Распределение больных по состоянию инфаркт-зависимой артерии и исходной величины ФВ ЛЖ не выявило достоверной разницы ИНРС как исходно, так и на 3-5-й и 7-й день наблюдения. Не наблюдалось также достоверной разницы в динамике этого параметра у больных с поражением ПМЖВ и ПКА и сниженной и нормальной ФВ.

Исследование ЭхоКГ-параметров не выявило

достоверной зависимости динамики систолической и диастолической функции ЛЖ, размеров камер сердца от длительности болевого синдрома, КДР ЛЖ, морфологической характеристики стеноза. У больных с исходно сниженной ФВ ЛЖ (менее 55%, 41 человек) увеличение ФВ ЛЖ было достоверно большим, чем у больных с исходно нормальной систолической функцией.

После ТЛБАП со стентированием наблюдалось достоверное уменьшение признаков ишемического повреждения миокарда по результатам холтеровского мониторирования ЭКГ. Исходно у всех больных на ЭКГ отмечался подъем сегмента ST. После проведения реваскуляризации у больных наблюдалось снижение сегмента ST. При этом скорость снижения составила $1525,18 \pm 243,28$ мкВ/ч.

ЭКГ мониторинг, проведенный в 1-й день, выявило эпизоды ишемического смещения ST. Анализ их частоты и продолжительности показал, что у больных, леченных методом первичной коронарной ангиопластики, за сутки наблюдалось $2,21 \pm 1,35$ эпизода смещения ST общей продолжительностью $9,79 \pm 5,42$ минуты.

Анализ аритмических событий выявил в течение первых суток частые желудочковые экстрасистолы 2-4-го класса по Лауну и предсердные экстрасистолы. У 7 больных отмечались эпизоды мерцательной аритмии общей продолжительностью $119,49 \pm 48,24$ минуты. ЭКГ-мониторинг, проведенный на 7-е сутки заболевания, выявило у всех больных желудочковую экстрасистолию 2-3-го класса по Лауну и единичные суправентрикулярные экстрасистолы.

Таким образом, ТЛБАП со стентированием, проведенная в первые сутки заболевания, оказывает на параметры ишемического повреждения миокарда достоверный положительный эффект.

Результаты реваскуляризации: исходно у 44 больных был стеноз степени 0 по классификации TIMI, у 12 больных - TIMI I, после лечения TIMI II – у 1, TIMI III – у 55 больных.

Реперфузионный синдром проявлялся аритмиями – фибрилляцией желудочков у 5 больных, гемодинамически значимой суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолией (Lown III-IV) – у 12, пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией – у 7. Атриовентрикулярная блокада II и III степени наблюдалась у 3 больных. Блокада купировалась атропинизацией и ни в одном случае не потребовала имплантации перманентного пейсмекера. У 1 больного наблюдался феномен no-reflow. Гематома в месте пункции имела место у 2 (4%) больных. Артериальная гипотония (ниже 90 мм рт.ст.) развилась у 1 (2%) больного.

Обсуждение

Опасность острых форм ИБС, в том числе ОИМ и нестабильной стенокардии, заключается в нарушении насосной гемодинамической функции сердца

вследствие ишемического повреждения миокарда. В связи с тем, что миокардиальное повреждение быстро прогрессирует с первых часов ОКС, лечебная стратегия в этот период должна быть направлена на уменьшение миокардиального повреждения и нормализацию кровоснабжения миокарда. При этом лечебные мероприятия должны начинаться как можно раньше, т.к. их эффективность обратно пропорциональна времени, прошедшему от начала ангинозного приступа. Мероприятия по реперфузии миокарда, включающие тромболитическую терапию, ТЛБАП или стентирование, при отсутствии противопоказаний должны проводиться всем больным с ОКС с подъемом ST. Существует множество рекомендаций по методу реперфузии у больных ОКС и по поводу того, какая методика предпочтительнее [4,5].

Вовремя произведенная коронарная реканализация значительно уменьшает зону повреждения миокарда и, в конечном счете, спасает жизнь больного. Современный этап развития кардиологии в полной мере подтвердил выдвинутую еще в прошлом веке теорию «открытой артерии». Больные с высокой степенью остаточного стеноза (TIMI II) имеют значительно худший прогноз, чем с нормальным просветом инфаркт-связанной артерии. Установлено, что для больных с длительностью ангинозного приступа 60-90 минут эффект ТЛБАП более значим и ассоциируется с 85-90% положительных исходов [7,8,10].

Дизайн настоящего исследования направлен на определение эффективности ТЛБАП со стентированием с точки зрения влияния на параметры центральной гемодинамики, в частности систолической и диастолической функции ЛЖ, у больных с ОКС с подъемом ST с односторонним поражением.

При поступлении у подавляющего большинства больных ФВ ЛЖ была ниже 55%. У 53,6% больных была нарушена также диастолическая функция (у всех наблюдалась диастолическая дисфункция 1-го типа), что проявилось снижением эффективности активного диастолического расслабления миокарда и перераспределением спектра наполнения в пользу предсердной фракции. Нарушение активных диастолических свойств миокарда, возможно, связано с кальциевым ресетингом, наблюдающимся при гиперкатехоламинемии и гипоксии кардиомиоцитов вследствие энергетического дефицита и недостаточности энергозависимого транспорта ионов. Кальциевый ресетинг приводит к нарушению расслабления миофибрилл и ухудшению активного диастолического расслабления желудочка. Низкий градиент давления ЛП/ЛЖ в фазу раннего наполнения способствует к снижению пиковой скорости раннего наполнения, а снижение фракции раннего наполнения – компенсаторному усилению предсердной систолы и увеличению скорости предсердного наполнения и снижению СН.

Применение ТЛБАП со стентированием способ-

ствовало значительному улучшению систолической функции миокарда, что проявилось увеличением ФВ ЛЖ (на 15,08%) и формированием более высокого градиента давления ЛЖ/Ао в систолу и увеличением максимальной скорости выброса на АК (3,7%). Более того, улучшение систолических свойств миокарда наблюдалось и в ПЖ – увеличилась максимальная скорость выброса в ЛА (5,7%), что свидетельствует о генерализации стрессовой реакции кардиомиоцитов во время ОКС. Диастолическая функция ЛЖ характеризовалась достоверным улучшением процессов активной диастолической релаксации ЛЖ с формированием более высокого градиента давления ЛП/ЛЖ и, соответственно, более высокой пиковой скорости раннего наполнения (на 7,8%). СН ЛЖ достоверно увеличился (на 7,0%) без значимого изменения пиковой скорости предсердного наполнения. Анатомические характеристики сердца и диастолическая функция ПЖ достоверно не изменились.

Таким образом, у больных с ОКС ТЛБАП со стентированием уже с первых суток заболевания позволяет заметно улучшить систолическую функцию сердца и способствует нормализации диастолических свойств миокарда ЛЖ при отсутствии изменений анатомических размеров сердца. Настоящее исследование продемонстрировало достоверный положительный эффект коронарной ангиопластики со стентированием инфаркт-зависимой коронарной артерии.

Литература

1. Барышникова Г.А. Острый коронарный синдром. Современные возможности активного лечения (аналитический обзор). Кремлевская мед 2000; 1: 86-88.
2. Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Работников В.С. и др. Острый коронарный синдром. Возможности диагностики и лечения. М 2004; 78-99.
3. ACC/AHA guidelines and indications for coronary artery bypass graft surgery a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Coronary Artery Bypass Graft Surgery). J Amer Coll Cardiol 1999; 34: 1262-1341.
4. Brodie B.R. When should patients with acute myocardial infarction be transferred for primary angioplasty? Heart. 1997; 78: 327-328.
5. Cannon C.P., Gibson C.M., Lambrew C.T. et al. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. JAMA 2000; 283: 2941-2947.
6. Liem A.L., van't Hof A.W.J., Hoorntje J.C.A. et al. Influence of treatment delay on infarct size and clinical outcome in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. J Amer Coll Cardiol. 1998; 32: 629-633.
7. Raitt M.H., Maynard C., Wagner G.S. et al. Relation between symptom duration before thrombolytic therapy and final myocardial infarct size. Circulation 1996; 93: 48-53.
8. Rawles J.M. Quantification of the benefit from earlier thrombolytic therapy: the Grampian Regional Anistreplase Trial (GREAT). J Amer Coll Cardiol. 1997; 30: 1181-1186.
9. Topol E.J., Califf R.M., Vandormael M. et al. A randomized trial of late reperfusion therapy for acute myocardial infarction Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction-6 Study Group. Circulation 1992; 85: 2090-2099.
10. Zahn R., Schiele R., Gitt A.K. et al. Impact of prehospital delay on mortality in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty and intravenous thrombolysis. Amer Heart J. 2001; 142: 105-111.

ИНФАРКТГА АЛОҚАДОР КОРОНАР АРТЕРИЯНИ СТЕНТЛАШ ВА БАЛЛОН АНГИОПЛАСТИКАСИНИНГ ГЕМОДИНАМИК САМАРАСИ

Д.А.Алимов

Республика шошилиш тиббий ёрдам
илмий маркази

ST-сегмент кўтарилган ўткир коронар синдромли 56 беморни даволаш натижалари таҳлил қилинди. Барча беморларга коронар артериянинг жароҳатланган сегментини стентлаш билан коронар ангиопластика ўтказилди. Ушбу беморларда коронар ангиопластика ва стентлаш ўтказилиши касалликнинг биринчи кунларидаёқ юрак систолик функциясининг сезиларли яхшиланишига имкон беради ва анатомик ўлчамлари ўзгармаган юракда чап қоринчанинг диастолик хусусиятларини меъёрлашувига олиб келади. Инфарктга алоқадор коронар артерияни стентлаш ва коронар ангиопластикаси ишончли ижобий самара бериши мақолада кўрсатилган.

Контакт: Алимов Д.А.

РНЦЭМП

100107, г.Ташкент, ул. Фархадская 2

Тел: +99890-187-7117

E-mail: donik@mail.ru

ВОЗМОЖНОСТИ ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕН ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Н.Р.АСАМОВА¹, З.З.КАРИМОВ¹, Б.И.ШУКУРОВ², Н.Г.ДАДАМЬЯНЦ²,
Ф.З.ДЖАЛАЛОВ²

The capabilities of ultrasound duplex scanning of major veins at chronic venous insufficiency

N.R.Asamova, Z.Z. Karimov, B.I.Shukurov, N.G.Dadamyants, F.Z.Djalalov

*Республиканский специализированный центр хирургии имени акад. В.Вахидова¹,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи²*

Проанализированы результаты комплексного обследования больных с хронической венозной недостаточностью. В качестве основного метода исследования системы нижней полой вены и магистральных сосудов использовано ультразвуковое дуплексное сканирование. Проведена сравнительная оценка информативности сонографии, других методов клинического обследования и интраоперационных находок. Показано, что в определении тактики хирургического лечения хронической венозной недостаточности ведущее значение имеет ультразвуковое ангиосканирование.

Ключевые слова: хроническая венозная недостаточность, диагностика, нижняя полая вена, ультразвуковое дуплексное сканирование

The article presents the complex research of 27 patients with chronic venous insufficiency. Ultrasound duplex scanning of major veins of the lower caval vein system was used as the main endovisualization method. The comparative estimation of sonography comprehension, other types of clinical checkup and intraoperationa results have been made. It was demonstrated that US angioscanning plays the main role in the selection of the surgical treatment type.

Key-words: chronic venous insufficiency, diagnostics, lower caval vein, ultrasound duplex scanning

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) - широко распространенное заболевание, которое диагностируется у 20-25% женщин и 10-15% мужчин [1,3,4]. Диагностика ХВН сегодня не представляет большой сложности и основывается, в первую очередь, на клинико-анамнестических данных. При этом основной целью обследования больного является оценка анатомических и гемодинамических особенностей системы нижней полой вены (НПВ) [2,5].

В связи с развитием ультразвуковых методов в последние годы традиционные функциональные пробы и рентгеноконтрастная флебография применяются реже [5,6,9]. Основным методом оценки состояния системы НПВ сегодня является дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием, способное дать наиболее полную оценку анатомического и функционального состояния системы НПВ, в том числе определить: 1) наличие несостоятельности сафено-фemorального и сафено-подколенного соустьев; 2) распространенность рефлюкса по подкожным венам и их диаметр; 3) локализацию, диаметр и функцию несостоятельных перфорантных вен; 4) состояние глубокой венозной системы, включающее состоятельность клапанного аппарата, признаки перенесенного венозного тромбоза, локализацию тромбов, а также наличие их флотации [7,8]. Среди множества достоинств этого метода особо следует выделить

его неинвазивность, возможность получения изображения в реальном времени, измерение характеристик потока крови и достоверность.

Материал и методы

Проведено обследование и лечение 27 больных (13 женщин и 14 мужчин) в возрасте от 18 до 64 лет (средний возраст - 42,9±16,2 года), которым выполнена эндоскопическая диссекция перфорантных вен (ЭДПВ) голени. У 20 (74,1%) пациентов ЭДПВ дополнена комбинированными вмешательствами. В качестве обязательного компонента комбинированных операций у всех 20 больных производили кроссэктомию, показанием к которой служило наличие недостаточности остиального клапана. У 15 пациентов кроссэктомию выполнена как этап традиционной флебэктомии варикозно-расширенных вен, а у 4 больных после перевязки устья большой подкожной вены (БПВ) ограничилась склеротерапией варикозно измененных притоков (в послеоперационном периоде) без флебэктомии. И только у 1 больного кроссэктомию осуществлена без вмешательств на варикозно-расширенных венах (рис. 1). При комбинированных операциях первым этапом осуществляли флебэктомию, а затем - ЭДПВ.

Причиной ХВН у 16 (59,3%) больных была посттромбофлебитическая болезнь (ПТФС), у 11 (40,7%) - варикозная болезнь (ВБ).

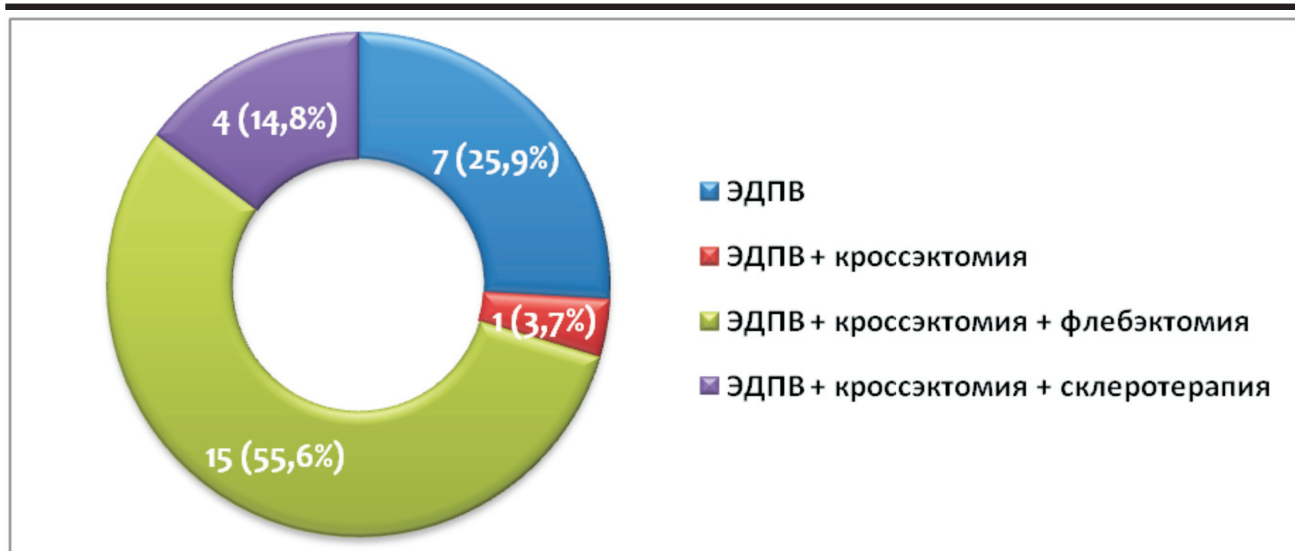


Рис. 1. Характер хирургических вмешательств у больных с ХВН.

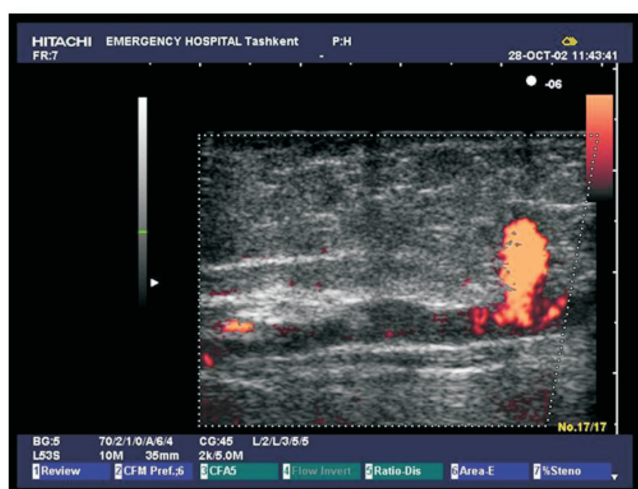


Рис. 2. Ультразвуковая картина несостоятельной перфорантной вены.

После общеклинического обследования всем больным проведено цветное дуплексное сканирование (ЦДС) нижней полой вены (НПВ) на цифровом сканере EUB-6000 (Hitachi, Япония) с использованием цветного и энергетического доплеровского картирования и линейного датчика 7,5 мГц (рис. 2). При этом особое внимание обращали на проходимость магистральных вен, клапанную недостаточность, наличие несостоятельных ПВ, их количество, точную локализацию, скорость кровотока по несостоятельным венам. У 2 пациентов ЦДС было дополнено рентгеноконтрастной дистальной флебографией по стандартной методике на ангиографических установках Iconus 200 (Siemens, Германия) и Allura 20 FD (Philips, Голландия), данные которой полностью подтвердили результаты ультразвукового обследования (рис. 3).

Результаты и обсуждение

При сонографии диаметр несостоятельных ПВ, как

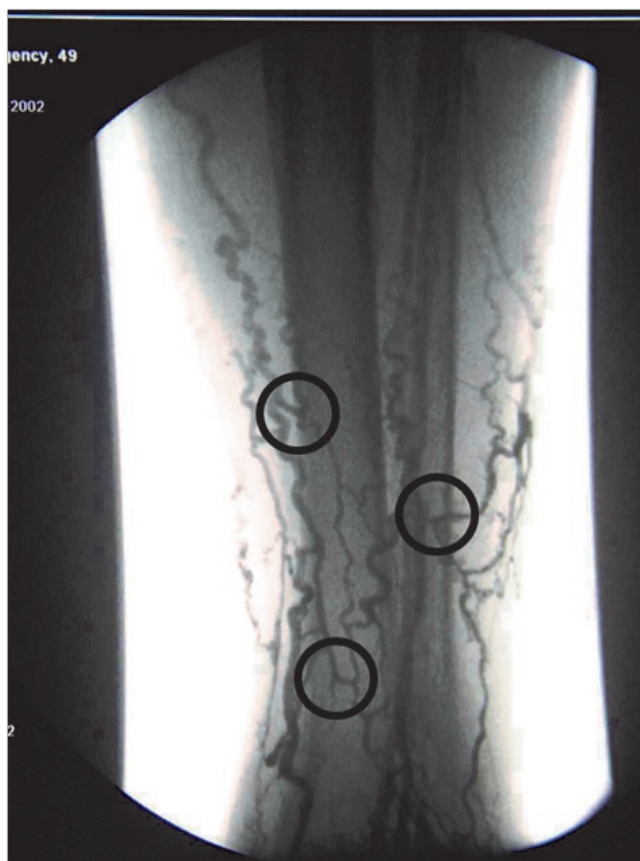


Рис. 3. Рентгеноконтрастная дистальная флебография нижней конечности (отмечены зоны несостоятельных ПВ).

правило, составлял от 0,5 до 4,0 см (рис. 2). Количество перфорантов, выявленных во время ЦДС и в последующем подвергнутых эндоскопической диссекции, у разных больных варьировали от 3 до 8 (в среднем – 5 перфорантных вен). Мы заметили, что количество несостоятельных вен прямо коррелирует с тяжестью трофических изменений голени.

Несостоятельность остиального клапана в со-

четании с недостаточностью клапанного аппарата перфорантных вен выявлена у 20 (74,1%) пациентов. Как было отмечено выше, ЭДПВ у них для достижения лучших результатов была дополнена комбинированными операциями (рис. 1). У 7 (25,9%) больных, у которых при ЦДС выявлена несостоятельность только перфорантных вен, ограничили выполнением ЭДПВ.

Наибольшие технические сложности при проведении хирургического вмешательства возникали у лиц с открытыми формами трофических язв голени, когда имеет место большой риск гнойно-септических осложнений. Эндоскопическая техника позволяет установить эндопорт вне зоны трофических нарушений без какого-либо ущерба для свободной ревизии и манипуляций в субфасциальном пространстве (рис. 4). Интраоперационный ультразвуковой контроль за продвижением эндоскопических инструментов способствует безопасности и точности манипуляций, а также снижению частоты резидуальных перфорантных вен. У 4 (14,8%) больных сонографическое пособие было использовано в послеоперационном периоде для выполнения так называемой экосклеротерапии варикозно-расширенных притоков БПВ.

Заключение

Таким образом, решающую роль в выборе тактики хирургического лечения играет дуплексное сканирование. ЦДС позволяет уточнить показания к ЭДПВ, планировать ее этапы, определить количество и локализацию подлежащих диссекции перфорантных вен, оценить радикальность хирургической коррекции венозной гемодинамики.

Литература

1. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Гаврилов С.Г. и др. Хронические заболевания вен нижних конечностей у работников промышленных предприятий г. Москвы (Результаты эпидемиологического исследования). *Ангиол и сосуд хир* 2004; 10(1): 77-86.
2. Назаренко Г.И., Кунгурцев В.В., Сидоренко В.И. Лазерная эндоскопическая коагуляция перфорантных вен голени в лечении декомпенсированных форм варикозной болезни. *Ангиол и сосуд хир* 2006; 3: 76.
3. Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Венозные трофические язвы. Мифы и

реальность. *Флебологическая* 2000; 11: 8-10.

4. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. М Берер 1999; 128.
5. Bergqvist D. Optimal management of deep vein thrombosis. *Vasc Surg Highlights* 2000; 106: 39-46.
6. Raju S., Frederick R. Venous obstruction: an analysis of 137 cases with hemodynamic, venographic, and clinical correlations. *J Vasc Surg* 1991; 14: 305.
7. Smith P.C., Labropoulos N., Partsch H. et al. Duplex Investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs UIP document part I: anatomy. *Austr New Zealand J Phlebol* 2005; 9 (1): 4-13.
8. Smith P.C., Labropoulos N., Partsch H. et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs UIP consensus document part II: anatomy. *Austr New Zealand J Phlebol* 2005; 9 (1): 16-27.
9. Walsh J.C., Bergan J.J., Moulton S.C. Beeman S. Proximal reflux adversely affects distal venous function. *Vasc Surg* 1996; 30: 89-96.

СУРУНКАЛИ ВЕНОЗ ЕТИШМОВЧИЛИГИДА МАГИСТРАЛ ТОМИРЛАРИНИ ДУПЛЕКС СКАНИРЛАШ ИМКОНИЯТЛАРИ

Н.Р.Асамова, З.З.Каримов, Б.И.Шукуров,

Н.Г.Дадамьянц, Ф.З.Джасалов

Акад. В.Воҳидов номидаги Республика
ихтисослаштирилган хирургия илмий маркази,
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада сурункали веноз етишмовчилиги бўлган 27 беморда ўтказилган комплекс текширувлар ва даволаш натижалари келтирилган. Пастки ковак вена тизими ва магистрал вена томирлари текширув услубини асосан дуплексли ультратовуш сканирлаш ташкил этган. Сонография натижалари клиник текширувлар ва операция вақтида аниқланган ўзгаришлар билан солиштирилган. Сурункали веноз етишмовчилигида хирургик даволаш тактикасини белгилашда ультратовуш ангиосканирлаш услуги етакчи ўрин эгаллаши кўрсатилган.

Контакт: Асамова Нафиса Равшановна
Республиканский специализированный центр
хирургии им. акад. В.Вахидова,
100107, Ташкент, ул.Фархадская, 10
Тел.: +99897-333-4379

РОЛЬ ЭХОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ДЕСТРУКТИВНОГО ХОЛЕЦИСТИТА

В.В.БОРОВСКИЙ

ROLE ECHOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF THE DESTRUCTIVE CHOLECYSTITIS

V.V.Borovskiy

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республики Казахстан

Обобщен опыт эхографической диагностики деструктивных форм острого холецистита. Приведено описание наиболее важных эхографических симптомов деструктивных форм острого холецистита. Показано, что использование серошкальной эхографии на аппаратах экспертного класса с применением современных технологий в сочетании с цветовым доплером обладает высокой эффективностью в раннем выявлении деструктивных форм острого холецистита и его гнойных осложнений.

Ключевые слова: острый холецистит, серошкальная эхография, цветовая доплерография

Experience echographic diagnostics of destructive forms of an acute cholecystitis is generalized by use of modern technologies gray-scale echography. The description of the most important echographic symptoms of destructive forms of an acute cholecystitis is resulted. It is shown that use gray-scale echography on devices of an expert class with application of modern technologies in a combination with color dopplerography possesses high efficiency in early revealing of destructive forms of an acute cholecystitis and its purulent complications.

Key-words: acute cholecystitis, gray-scale echography, color dopplerography

Острый холецистит составляет значительную долю хирургических заболеваний органов брюшной полости, по частоте уступая лишь аппендициту [2,3]. У больных старческого возраста деструктивный холецистит является основным заболеванием в экстренной абдоминальной хирургии. Деструктивные формы острого холецистита встречаются в 70% случаев [3].

Непосредственную угрозу жизни больного представляют осложненные формы желчнокаменной болезни, связанные с воспалительным процессом в желчном пузыре, желчных протоках, окружающих их тканях и органах. Развитие этих осложнений может обуславливать стремительное прогрессирование воспалительного процесса в печени, желчных путях и поджелудочной железе, нарастание интоксикации, развитие органной недостаточности, нередко приобретающей необратимое течение. Указанные морфологические и функциональные изменения протекают так быстро, что развитие заболевания может исчисляться несколькими сутками и даже часами. По данным Ф.Г.Назырова и соавт. [7], А.М.Хаджибаева и соавт. [9] и др., механическая желтуха как проявление холедохолитиаза определяется у 80-85% больных, рубцовый стеноз как осложнение наблюдается у 30-34%, явления острого гепатита у 2%. Важность ранней диагностики, своевременного и рационального лечения пациентов с осложненными формами желчнокаменной болезни не вызывает сомнения [8].

Одним из первых и обязательных методов обследования пациентов с подозрением на острый холецистит является ультразвуковое исследование [5,8]. Цель работы - улучшение результатов

ранней ультразвуковой диагностики деструктивных форм острого холецистита путем использования современных технологий серошкальной эхографии.

Материал и методы

Под наблюдением находились 245 больных с подозрением на острый холецистит в возрасте 34-76 лет, поступивших в клинику в Научный центр хирургии им. А.Н.Сызганова и центральную городскую клиническую больницу г. Алматы. Более 97,6% пациентов составили лица в возрасте старше 40 лет. Диагноз острых хирургических заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей установлен на основе клинических, лабораторных, КТ, ультразвуковых, эндоскопических методов и верифицирован операционными находками и результатами гистологических исследований.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости выполнялось современными приборами Logic 5 и Voluson 730 (фирма GE, США), снабженными мультисекторными конвексными линейными датчиками. Перечисленные приборы имеют ряд компьютерных программ, улучшающих качество визуализируемого органа. К их числу относится наличие высокоплотных (многоэлементных) датчиков для изучения тонкой структуры исследуемого органа в реальном серошкальном (В) режиме.

Высокопроизводительные компьютерные программы, предусмотренные в примененных приборах, представляют новые возможности для качественного и количественного анализа тонких структур исследуемого органа. К их числу относятся X-ges и Sono CT-технологии для четкой визуализации

границ раздела различных по акустической плотности тканей желчного пузыря, желчевыводящих путей и окружающих тканей. Мультипланарная ультразвуковая КТ – один из новых способов для детального изучения желчного пузыря. В течение короткого времени обследования (30-60 с) сканы с «шагом» 2-4 мм могут быть накоплены в поперечной, продольной и аксиальной проекциях и отображены на экране монитора в виде 16 серийных ультразвуковых томограмм, каждый из которых может быть выделен, увеличен и изучен детально. Именно из этих томограмм могут быть созданы трехмерные (3Д) изображения желчного пузыря.

В 95 наблюдениях серошкальные эхограммы желчного пузыря сочетались с анализом доплеровского спектра и ультразвуковой ангиографией питающих сосудов.

При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости мы придерживались общих принципов, рекомендованных ВОЗ, Российской Ассоциацией специалистов ультразвуковой диагностики, а также порядка и последовательного применения новых технологий, освещенных в ряде руководств и монографий [5,6,8,9,11].

Результаты и обсуждение

123 (50,2%) из 245 больных поступила в стационар в первые четверо суток. Отмечалась прямая зависимость между давностью заболевания и формой острого холецистита. Количество деструктивных форм острого холецистита возрастало по мере увеличения времени между первыми клиническими проявлениями заболевания, госпитализацией и оказанием адекватной медицинской помощи. Так, у пациентов, обратившихся за медицинской помощью в первые сутки от начала заболевания, количество деструктивных форм не превышало 5,3%. На четвертые сутки число поступивших с деструктивными формами холецистита возросло в 3 раза (19,6%). У 16,7% больных острый холецистит сопровождался механической желтухой, у 6,1% – распространенным перитонитом, у 7,3% наблюдений заболевание осложнилось развитием перивезикального абсцесса.

Внутрипузырная желчная гипертензия эхографически проявлялась увеличением размеров желчного пузыря. В качестве диагностических критериев внутрипузырной гипертензии при ультразвуковом исследовании оценивали длину и поперечный размер желчного пузыря, а также площадь продольного среза в плоскости максимального сечения. Причиной внутрипузырной желчной гипертензии служил конкремент в шейке желчного пузыря, который лоцировался практически у всех пациентов.

Изменение линейных размеров желчного пузыря зарегистрировано у 91,4% больных острым калькулезным холециститом. При этом длина желчного пузыря колебалась от 85 до 143 мм, а

толщина от 30 до 51 мм, составив в среднем соответственно $105,0 \pm 4$ и $42,0 \pm 3$ мм. Площадь максимального продольного сечения варьировала от 15,9 до 27,1 см², в среднем $19,5 \pm 1,4$ см². Мы отметили наиболее достоверные изменения ширины желчного пузыря при обтурационном холецистите. Кроме того, из 43 пациентов острым обтурационным холециститом без достоверного увеличения продольного размера поперечный размер не превысил 32 мм только у 7 случаях.

Состояние стенки желчного пузыря и паравезикальных тканей имеет решающее значение в постановке правильного заключения. Как известно, в норме стенка желчного пузыря ровная, однородная, толщина ее не превышает 3,0 мм [1,7].

При катаральной форме острого холецистита наблюдалось утолщение стенки до 5-6 мм без признаков расслоения и наличия симптома «двойного контура». Абсолютная толщина стенки самостоятельного диагностического значения не имела, в наших наблюдениях она колебалась от 2,8 до 13,0 мм. Следует отметить, что при утолщении стенки возрастала частота выявления расслоения стенки и симптома «двойного контура». Симптом «двойного контура» особенно четко выявляется при применении X-res технологии и способствует раннему выявлению деструктивного процесса. Так, если при толщине стенки в 3-5 мм симптом «двойного контура» был выявлен у 4,5% пациентов с острым калькулезным холециститом, то при 6-8 мм – у 43,7%, а свыше 9 мм определялся всегда. Выявление симптома «двойного контура» свидетельствует о выходе патологического процесса за пределы пузырной стенки и трактуется как острый деструктивный холецистит. В диагностике деструктивных изменений в стенках желчного пузыря, безусловно, роль и значение мультипланарной компьютерной томографии значительны. Так, у 18 из 43 больных деструктивным холециститом мультипланарная томография впервые уточнила местоположение и протяженность поражения стенок желчного пузыря.

Перивезикальные абсцессы (18 больных) локализовались, как правило, в зоне ложа желчного пузыря или поблизости от него в виде гипоанэхогенных участков неправильной округлой формы с нечеткими контурами и зоной перифокального повышения эхогенности.

Перитонит выявлялся в виде наличия свободной жидкости, которая имела плащевидную и треугольную эконегативную структуру в подпечечном пространстве, поддиафрагмальном пространстве и малом тазу, а также в пространстве Морисона.

На четвертом месте по диагностической значимости стояли ультразвуковые изменения полости желчного пузыря. Появление гиперэхогенной взвеси в его просвете в сочетании с другими эхопризнаками достоверно свидетельствовало о наличии

воспалительного процесса. Так, при остром холецистите без деструкции стенки гиперэхогенная взвесь в просвете желчного пузыря выявлена у 16,7% пациентов, при остром деструктивном холецистите без внепузырных осложнений - у 60,8% при остром деструктивном осложнённом холецистите-78,8%.

Симптом "гепатизации" желчного пузыря наблюдался у 11% пациентов с калькулезным холециститом. Просвет желчного пузыря был заполнен взвешенными эхопозитивными линейными структурами средней и умеренно повышенной эхогенности, неотличимыми от печёночной паренхимы. По результатам оперативного вмешательства такая эхографическая картина была характерна для эмпиемы желчного пузыря.

У 5 пациентов с гангренозным холециститом мы наблюдали эхографический симптом "свисания" в полость желчного пузыря участка слизистой. Ультразвуковой симптом Мерфи регистрировался у всех пациентов с острым калькулезным холециститом, позволял идентифицировать зону максимальной болезненности с дном желчного пузыря.

В таблицах 1-3 представлены основные эхографические симптомы и синдромы острого холецистита. Наиболее характерными ультразвуковыми признаками острого холецистита являются изменения стенок пузыря. Они являются специфичны-

ми, а их выраженность зависит от характера процесса. Причиной утолщения стенки желчного пузыря является отек и лимфоцитарная инфильтрация. При поражении всей толщи стенки в процесс вовлекаются ткани, окружающие желчный пузырь: перивезикальная клетчатка, большой сальник, выходной отдел желудка, двенадцати перстная кишка, тонкая, ободочная кишка, вплоть до слияния ее с окружающими тканями. Появление гипозоногенных участков стенки на фоне гиперэхогенной стенки служит является неблагоприятным фактором, поскольку в этом месте возможно возникновение перфорации.

Заключение

Таким образом, исследования показали, что УЗИ позволяет наиболее точно установить наличие деструктивного холецистита, выявить экстравезикальные осложнения и прогнозировать течение воспалительного процесса.

Литература

1. Блок Б. УЗИ внутренних органов. Пер. с нем. под общ. ред. проф. А.В.Зубарева. М.: МЕДпресс-информ 2007256.
2. Возлюбленный С.И., Черкасов М.Ф., Деговцов Е.Н., Возлюбленный Д.Е. Лапароскопическая фиброхоледохоскопия в хирургии холедохолитиаза. Хирургия. 2009;- № 2: 44-46.

Таблица 1. Эхографические признаки осложненного деструктивного холецистита

Характер процесса	Симптом
Острый калькулезный холецистит	Расширение пузыря более 4 см, утолщение стенки более 3 мм, холелитиаз, зоны пониженной эхогенности в стенке пузыря, внутривезикальные эхогенные массы без акустической тени
Острый бескаменный холецистит	Утолщение стенки до свыше 3 мм, ее слоистость, пристеночный застой желчи, форма округлая, диаметр более 4 см
Флегмонозный холецистит	Увеличение желчного пузыря, утолщение стенок со снижением их эхогенности, двойной контур пузыря, снижение эхогенности прилежащей паренхимы печени за счет перифокального воспаления
Гангренозный холецистит	Увеличение размера пузыря, Стенки неоднородные и прерывистые, осадок в просвете пузыря. Наличие инфильтратов и перифокальных абсцессов в окружающих тканях, признаки местного и распространенного перитонита.

Таблица 2. Ультразвуковые характеристики стенки пузыря при остром холецистите

Характер процесса	Структура стенки	Эхографическая характеристика
Острый холецистит	Утолщена от 4 до 10 мм	Наличие гипозоногенных участков
Катаральный холецистит	Стенка утолщена незначительно до 5мм	Гипозоногенная, контур ровный
Гангренозный холецистит	Неоднородная, многослойная	Симптом свисания некротизированной оболочки в полость пузыря
Прогрессирование острого холецистита	Выраженное утолщение стенки (локальное или распространенное)	Чередование гипо- и гиперэхогенных участков с перивезикулярным инфильтратом

Таблица 3. Осложнения острого холецистита и их основные сонографические признаки

Характер осложнения	Эхографические признаки
Подпеченочный абсцесс	Наличие гиперэхогенной капсулы вокруг деструктивно измененного пузыря. Выявление участка стенки в полости абсцесса, где произошла перфорация (анэхогенный участок). В полости абсцесса обязательное наличие жидкости. Гиперэхогенная взвесь из сгустков крови, гноя.
Эмпиема	Увеличение желчного пузыря, утолщение стенки, наличие в полости гиперэхогенной взвеси
Перфорация пузыря	Полость пузыря не определяется, в брюшной полости визуализируется свободная жидкость. Наличие фибрина, гиперэхогенной взвеси.
Перитонит	Наличие свободной жидкости в правом подпеченочном и поддиафрагмальном пространствах, правом боковом канале, области малого таза.

3. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. - М.: Видар, 2006; 568.
4. Гостищев В.К. Инфекции в хирургии. Руководство для врачей. М ГЭОТАР-Медиа 2007; 786.
5. Ма О. Дж, Матизер Дж. Ультразвуковое исследование в неотложной медицине. – М.: Бином 2007; 394.
6. Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика. М Издательский дом ВИДАР-М 2003; 720.
7. Назыров Ф.Г., Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К. и др. Операции при повреждениях и стриктурах желчных протоков. Хирургия им. Н.И.Пирогова, М 2006; №4: 46-51.
8. Неотложная ультразвуковая диагностика в условиях больницы скорой помощи. Руководство для врачей. Под. ред. В.Н.Черемисина, М.П.Королева С.Пб, Элби-СПБ 2009; 288.
9. Рекомендации по диагностике и лечению больных острым холециститом, принятые в НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе г. Санкт-Петербурга. Анналы хир гепатоло 2007;12. (1). 64-67.
10. Хаджибаев А.М., Атаджанов Ж.К., Хошимов М.А. Эндовизуальные вмешательства при осложненных формах желчекаменной болезни. Вестник экстренной мед 2008;2:19-23
11. Шабунин А.В., Яковлев В.Н. и др. Рекомендации

по диагностике и лечению больных острым холециститом, принятые в ГКБ им. С.П. Боткина г. Москвы. Анналы хирургической гепатологии.- 2007; 12.- (1): 62 -63.

ДЕСТРУКТИВ ХОЛЕЦИСТИТНИНГ ДИАГНОСТИКАСИДА ЭХОГРАФИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

В.В.Боровский

С.Д.Асфендияров номли

Қозоқстон миллий тиббиёт университети

Холециститнинг деструктив турларини эхографик диагностикаси тажрибаси умумлаштирилган. Текширилган 245 беморнинг 69,4%да ўткир холециститнинг деструктив шакли аниқланган. Касалликнинг ушбу турларига хос энг муҳим эхографик симптомлар батафсил ёритилган. Ўткир холециститнинг деструктив турларини ва уларнинг йирингли асоратларини эрта аниқлашда эксперт даражадаги замонавий анжомларда кулранг шкалали эхографияни ва рангли доплерографияни қўллаш юқори самарали эканлиги кўрсатилган.

Контакт: Боровский Вячеслав Валерьевич
Кафедра хирургии с курсом ультразвуковой диагностики Казахского национального медицинского университета им. С.Д.Асфендиярова
Тел.: +77017670801
E-mail: slava_borovskiy@mail.ru

ПЕРВЫЙ ОПЫТ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ И СТЕНТИРОВАНИЯ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ В УЗБЕКИСТАНЕ

А.Я.ЗАХИДОВ, Ш.Х.АРИФДЖАНОВ, Ш.Р.МУБАРАКОВ, Ж.У.ХУСАНХОДЖАЕВ,
Н.Г.ДАДАМЬЯНЦ, Ф.З.ДЖАЛАЛОВ, Л.М.ЗУПАРОВА

The first experience of balloon angioplasty and stenting of internal carotid artery in Uzbekistan

A.Ya.Zakhidov, Sh.Kh.Arifdjanov, Sh.R.Mubarakov, Dj.U.Khusanhodjaev,
N.G.Dadamyants, F.Z.Djalalov, L.M.Zuparova

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описан первый опыт применения баллонной ангиопластики и стентирования внутренней сонной артерии и методика проведения операции. Проанализированы результаты диагностического обследования.

Ключевые слова: сонная артерия, стеноз, баллонная ангиопластика, стентирование

The first experience of balloon angioplasty and stenting of internal carotid artery and the method of performing such operation is described in this article. The results of diagnostic investigations have been analysed.

Key-words: carotic arteria, stenosis, balloon angioplastics, stenting

Лечение ишемического инсульта остается одной из актуальнейших проблем. Наиболее обособленной и эффективной в плане лечения и профилактики ишемического инсульта является стратегия реканализации. В литературе появляются новые сообщения об успешных эндоваскулярных операциях на экстракраниальных и интракраниальных артериях, внедрении их в повседневную медицинскую практику [1-5]. Однако в нашей республике этой проблеме уделяется мало внимания. В то же время прогресс современных технологий интервенционной радиологии значительно повысил роль эндоваскулярных методов в хирургии сосудистой патологии головного мозга.

Описание клинического случая.

Больной А., 1943 г.р. Ист. бол. №39082/1804. Дата поступления - 9.11.09 г. Дата выписки - 16.11.09 г.

Жалобы при поступлении на головные боли, слабость и онемение в левых конечностях, повышение АД.

Анамнез: больной длительное время страдает гипертонической болезнью, гипотензивные препараты принимает нерегулярно. В течение последних 3 месяцев у больного отмечались эпизоды транзиторных ишемических атак (ТИА) в виде слабости и онемения в левых конечностях продолжительностью до 30-40 минут, которые самостоятельно регрессировали. Ухудшение состояния со дня поступления, когда вновь появились слабость и онемение в левых конечностях. Поступил в Рес-

публиканский научный центр экстренной медицинской помощи самотеком.

Объективно: общее состояние больного при поступлении средней тяжести. Больной правильного телосложения, нормостеник. Кожные покровы обычной окраски, отеков нет, удовлетворительного питания, костно-мышечно-суставная система без деформаций. Грудная клетка цилиндрической формы. Дыхание самостоятельное, ЧДД 20 в мин. В легких аускультативно везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах, выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Перкуторно легочный звук. Границы сердца несколько расширены влево до среднеключичной линии. Тоны сердца ритмичные, приглушенные, АД 140/90 мм рт.ст., пульс 76 в минуту, ритмичный. Пульсация периферических артерий удовлетворительная, хорошего наполнения. Язык чистый, влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены, перистальтика определяется. Область почек без особенностей. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Диурез адекватный. Стул регулярный.

Невростатус: сознание больного ясное, положение вынужденное. Менингеальные симптомы (Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц) – отрицательные. *Черепномозговые нервы:* I пара – обоняние не нарушено, запахи различает; II пара – острота зрения не нарушена, поля зрения не ограничены; III, IV, VI пара – движение глазных

яблок не ограничены, диплопии, косоглазия, парезов взора, птоза и нистагма не выявлено, реакция зрачков на свет прямая и содружественная не нарушены; V пара – чувствительность кожи лица и слизистых оболочек сохранены, вкус на передних 2/3 языка в норме, конъюнктивальный и роговичный рефлексы сохранены, атрофии жевательной мускулатуры не выявлено; VII пара – центральный парез слева; VIII пара – острота слуха не нарушена, шума в ухе, нистагма и головокружения нет; IX и X пары – мягкое небо подвижное, голос звонкий, глоточный рефлекс сохранен, чувствительность на задней трети языка сохранена; XI пара – функции грудно-ключично-сосцевидных и трапециевидных мышц сохранены; XII пара – девиация языка влево. Чувствительность – отмечается левосторонняя гемигипестезия болевой чувствительности. Движения – отмечается левосторонний гемипарез, сила мышц 1-2 балла. Сухожильные рефлексы вызываются D больше S. Патологический синдром Бабинского слева. Функция тазовых органов не нарушена. Речь сохранена.

В течение 3 часов чувствительные расстройства регрессировали, что дало основание констатировать обратимую форму острого нарушения мозгового кровообращения – ТИА в правой каротидной системе.

Мультипланарная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга: признаков острого нарушения мозгового кровообращения не выявлено.

Цветное дуплексное сканирование (ЦДС) магистральных артерий головы (МАГ): ультразвуковые (УЗ) признаки атеросклеротического поражения каротид, гемодинамически значимого стеноза бифуркации правой общей сонной артерии (ПОСА) + внутренней сонной артерии (ВСА) (примерно 72% по диаметру) как по данным гемодинамики, так и по данным УЗ морфологии (на задней стенке пролонгированная гетерогенная атеросклеротическая бляшка (АСБ) с зоной гипоехогенности в ВСА) (вероятен эпизод материальной эмболии) с неровным контуром. Неровный ход позвоночных артерий в сегментах V1 –V2 – неустойчивый кровоток.

МСКТ ангиография церебральных экстра-интракраниальных артерий: в левой ВСА определяется извитость с наличием перегиба в 70 градусов. В проекции задней стенки устья правой внутренней сонной артерии определяется смешанная АСБ, вызывающая стеноз просвета до 65% по диаметру или

87% по площади. В проекции сифона внутренних сонных артерий с 2-х сторон определяются циркулярные кальцинированные атеросклеротические бляшки, вызывающие стенозы просветов справа – 55% по диаметру или 75% по площади, слева – 60% по диаметру или 80% по площади. **ВЫВОД:** МСКТ-ангиографические данные соответствует атеросклерозу экстра- и интракраниальных артерий. Критический стеноз устья внутренней сонной артерии справа. Выраженный стеноз сифона внутренних сонных артерий с 2-х сторон. Патологическая извитость экстракраниальных артерий (рис.1).

Больному поставлен диагноз:

Основной: повторная транзиторная ишемическая атака в правом каротидном бассейне.

Фон: атеросклероз сосудов головного мозга. Гемодинамически значимый стеноз правой внутренней сонной артерии. Гипертоническая болезнь III ст. с поражением сердца и головного мозга.

Селективная ангиография ПОСА. После обработки операционного поля и анестезии области бедренного треугольника 2% раствором новокаина 10 мл произведена пункция бедренной артерии (D) с первой попытки. В просвет артерии установлен интродьюсер 8F (Balton), через который с помощью диагностического проводника в аорту введен катетер CEREBRAL 5 fr и селективно катетеризовано устье правой общей сонной артерии. Выполнена DCA в различных проекциях (экстра- и интракраниальные отделы) – всего 5 серий. На ангиограммах: стеноз проксимального отдела правой внутренней сонной артерии 85% с признаками изъязвления атероматозной бляшки (рис. 2а). Принято решение о проведении баллонной ангиопластики и стентировании зоны стеноза с использованием защитного устройства.

Баллонная ангиопластика и стентирование правой внутренней сонной артерии. Диагностический катетер заменен направляющим Judkins Right8 Fr. Последний установлен в правую общую

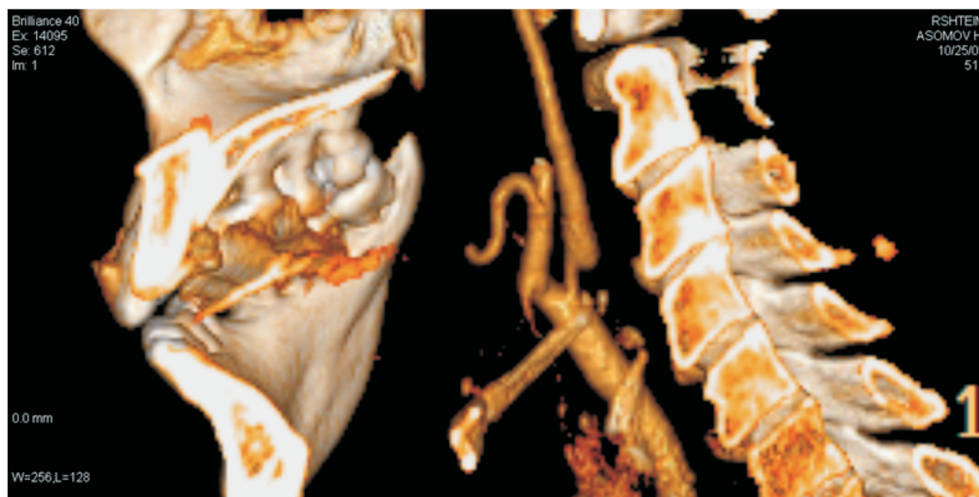


Рис. 1. МСКТ-ангиография мозговых сосудов с 3 D-реконструкцией.



Рис. 2. Контрастная ангиография: а - правый каротидный бассейн (боковая проекция), б - проведение микропроводника за участок стеноза, в - установка "ловушки" эмболов за участком стеноза.

сонную артерию (рис. 2б). Гепарин 5000 ед. Защитное устройство Spider FX EV₃ 5,0 mm установлено в каменистой части внутренней сонной артерии (рис. 2в). Предилатация: баллон-катетер Friderik 3 x 15 Balton, давление 10 атмосфер, продолжительность 10 секунд. Самораскрывающийся стент Pro-tégé RX Tapered EV₃ 6-8 x 40 установлен в зоне стеноза (рис. 3а). В связи с явлением резидуального стеноза 35% произведена постдилатация баллон-катетером 6x40 (рис. 3б).

На ангиограммах после стентирования – явления резидуального стеноза, тромбоэмболических осложнений не отмечалось. Произведена баллонная ангиопластика и стентирование правой

внутренней сонной артерии.

При анализе ангиограмм после установления стента наблюдается восстановление кровотока по правой внутренней сонной артерии (рис. 4). Состояние больного после проведенной операции стабильное. В неврологическом статусе дефицита неврологической симптоматики не выявлено.

ЦДС МАГ в динамике: стент полностью расправлен, кровоток по ВСА ламинарный. Max V 62,1 см/с. RI 0,59.

Неврологический статус после стентирования стабильный. Признаков дефицита кровоснабжения не выявлено.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности стентирования внутренней сонной артерии, являющегося сегодня альтернативой каротидной эндартерэктомии.

Коллектив авторов выражает благодарность профессору А.С.Беленькому (медицинский центр им. Рабина, Тель-Авив, Израиль) за помощь в организации и проведении первой в Узбекистане баллонной ангиопластики и стентирования внутренней сонной артерии.

Литература

1. Алекян Б.Г., Анри М., Спиридонов А.А., Тер-Акопьян А.В. Эндоваскулярная хирургия при патологии брахиоцефальных артерий. М 2001; 6,9,15,26.
2. Al-Mubarak N. et al. Procedural safety and short-term efficacy of ambulatory carotid stenting Stroke 2001; 32: 2305-2309.

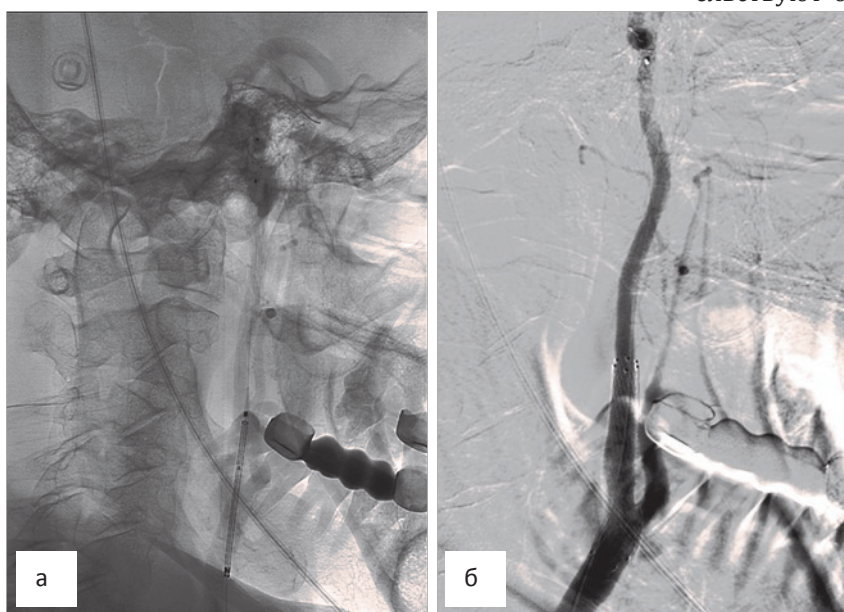


Рис. 3. Установка стента: а - проведение стента, б - стент установлен и расправлен.

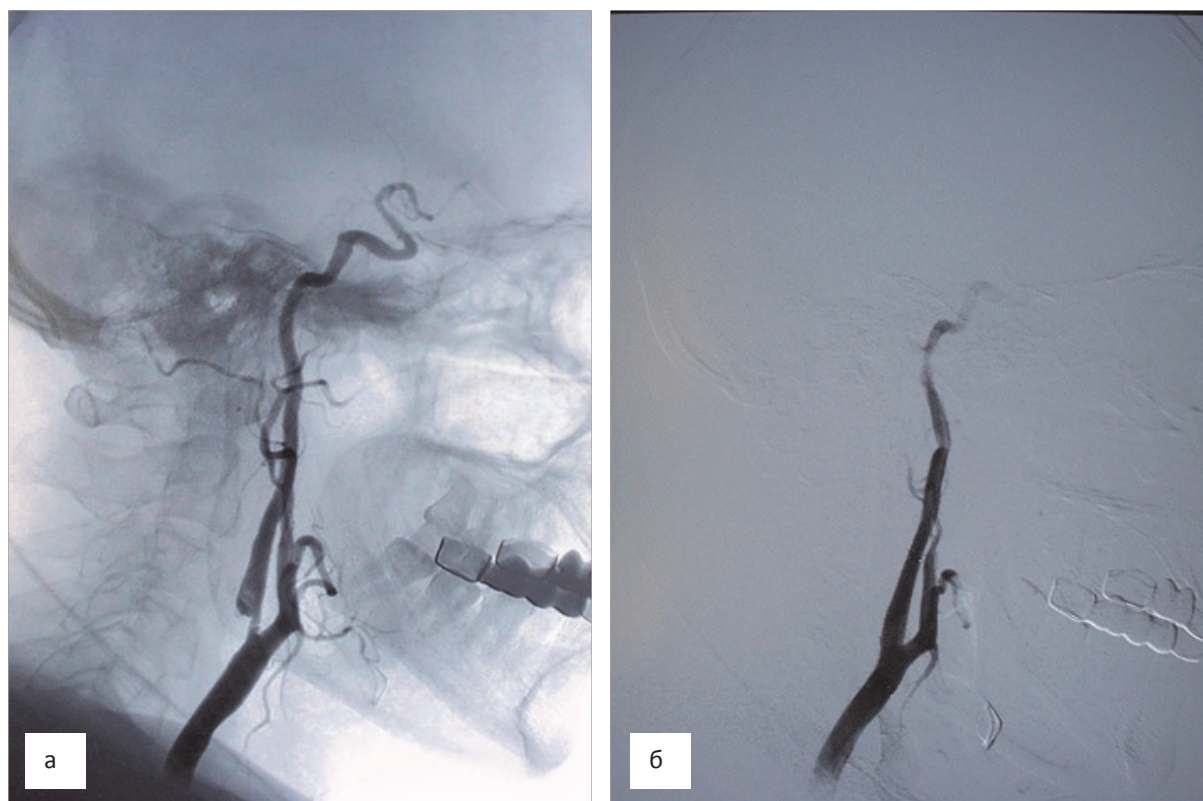


Рис.4. Контрастная ангиография мозговых сосудов до (а) и после стентирования (б).

3. Henry M., Amor M., Henry L et al. Carotid stenting with cerebral protection: first clinical experience using the PercuSurge GuardWire system. *Intervention* 2000; 4 (3): 88.
4. Reimers B., Cernetti C., Sacca S. et al. Carotid artery stenting with cerebral filter protection. *Angiol Vasc Surg* 2002; 8 (3): 57-62.
5. Roubin S.G., New G., Iyer S.S. et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis. A 5-year prospective analysis. *Circulation* 2001; 103: 532-537.

Контакт: Мубараков Ш.Р.
РНЦЭМП
100107, г.Ташкент, ул. Фархадская 2
Тел: +99897-104-3916

**ИЧКИ УЙҚУ АРТЕРИЯСИНИ БАЛЛОН
АНГИОПЛАСТИКАСИ ВА СТЕНТЛАШНИНГ
ЎЗБЕКИСТОНДАГИ БИРИНЧИ ТАЖРИБАСИ**

*Захидов А.Я., Арифджанов Ш.Х., Мубараков Ш.Р.,
Хусанходжаев Ж.У., Дадамьянц Н.Г., Джалалов Ф.З.,
Зупарова Л.М.*

Республика шошилинч тиббий ёрдам
илмий маркази

Маколада баллон ангиопластика ва ички уйқу артерияга стент ўрнатиш амалиётининг биринчи тажрибаси кўрсатилган. Диагностик текширувларнинг натижалари ва амалиёт ўтказиш услуги ҳақида маълумот берилган.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПО ПОВОДУ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО НОВООБРАЗОВАНИЯ ТРАХЕИ

Р.Н.АКАЛАЕВ¹, А.Н.АБДИХАКИМОВ³, М.А.МАХМУДОВ¹, М.Б.КРАСНЕНКОВА¹,
В.Х.ШАРИПОВА², А.Л.РОССТАЛЬНАЯ¹, И.Н.БАРАШКИН¹

The first experience of using high-frequency artificial pulmonary ventilation during the operative intervention on the malignant tumour of the trachea

R.N.Akalaev, A.N.Abdikhakimov, M.A.Makhmudov, M.B.Krasnenkova,
V.H.Sharipova, A.L.Rosstalnaya, I.N.Barashkin

Ташкентский институт усовершенствования врачей¹,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи²,
Ташкентский областной онкологический диспансер³

Описаны результаты операции по поводу сужения просвета трахеи у больного со злокачественным новообразованием трахеи, которое закрывало ее просвет на 90%. Показаны преимущества высокочастотной вентиляции легких с целью профилактики гипоксии в период от удаления участка трахеи с опухолью до полного ее ушивания и герметизации.

Ключевые слова: опухоль трахеи, стеноз трахеи, хирургическое лечение, высокочастотная вентиляция легких.

The results of the operation on the constriction of the trachea lumen in patient with the malignant tumour of the trachea and which has closed 90% of its lumen are described. The advantages of high-frequency artificial pulmonary ventilation with the prophylactic aim of hypoxia at the time from resection of tumor till the full suturing and encapsulation.

Key-words: trachea tumor, trachea stenosis, surgical treatment, high-frequency lung ventilation

В последние годы отмечается устойчивый рост числа больных с новообразованиями трахеи. Рак трахеи занимает первое место среди злокачественных новообразований головы и шеи. В России за последние 10 лет заболеваемость раком трахеи увеличилась на 20% [5], составив 2,2% в общей структуре онкологической заболеваемости.

Благоприятный исход оперативного лечения рака трахеи во многом зависит от вентиляции легких при анестезии, которая обеспечивает адекватный газообмен во время операции. Основой профилактики гипоксии у этих больных является наличие комплексного респираторного мониторинга и своевременная коррекция вентиляционных нарушений.

Хирургическое вмешательство у больных с опухолями трахеи часто сопровождается нарушением целостности дыхательных путей и требует применения специальных методов респираторной поддержки, таких как шунт-дыхание или высокочастотная (ВЧ) ИВЛ. При оперативном вмешательстве по поводу стеноза трахеи ВЧ ИВЛ впервые была применена I.Eriksson в 1975 году. Метод струйной ВЧ вентиляции в последнее время в нашей стране был незаслуженно забыт. Это связано как с отсутствием аппаратов ВЧВЛ, так и с появлением современных мультимодальных респираторов. Сегодня интерес к методу струйной ИВЛ возрождается. Наблюда-

ется заметный рост внимания к методу струйной ИВЛ и в других странах [2-4,6,7].

ВЧ ИВЛ при оперативных вмешательствах по поводу стеноза трахеи широко используется за рубежом [5]. В Узбекистане подобные оперативные вмешательства проводятся, однако мы не нашли в литературе упоминаний о ВЧ ИВЛ. Применение ВЧ вентиляции в условиях нарушения целостности трахеи и отсутствия герметизма дыхательного контура признано оптимальным при подобном оперативном вмешательстве [1,3,5]. В связи с низкой локализацией опухоли трахеи было принято решение о применении ВЧ ИВЛ при оперативном вмешательстве по поводу стеноза трахеи.

Описание случая из практики

Больной А., 47 лет, 28.10.09 г. поступил в Ташкентский областной онкологический диспансер с жалобами на затруднение выдоха, боли в грудной клетке, кашель с трудно отделяемой мокротой, одышку при небольшой физической нагрузке, слабость, отсутствие аппетита, похудание.

Из анамнеза: считает себя больным в течение трех месяцев. Проходил лечение по месту жительства, без видимого эффекта. Обращался к фтизиатру и пульмонологу, стационарно был обследован в РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии. На рентгенограмме от 07.10.09 г. заключение: хронический

бронхит, подозрение на туберкулез легких.

В поликлинике диспансера произведено полное обследование.

1. Рентгеноскопия органов грудной клетки: образование трахеи, не исключается центральная форма рака левого легкого.
2. МСКТ органов грудной клетки: признаки соответствуют опухоли выше уровня бифуркации. Хронический бронхит. Признаки формирования плевральных спаек в правом легком. Увеличение регионарных лимфатических узлов. Лимфаденопатия средостения.
3. УЗИ органов брюшной полости: эхопатологии органов брюшной полости не обнаружено.
4. ЭКГ: обменные изменения, синусовая тахикардия.
5. ФБС: экзофитный рак н/3 трахеи с неполной обтурацией просвета.

Лабораторные показатели: Нв – 100 г/л, эр. – $3,5 \cdot 10^{12}$ л, цв.пок. – 0,86, тромб. – 255, л. – 8,4, п. – 3, с. – 69, эоз. – 2, лимф. – 23, мон. – 3, СОЭ – 10. Биохимический анализ крови: ост. азот – 3,4; мочевины – 6,7; общ. билирубин – 14,9 мкмоль/л, АЛТ – 0,80; АСТ – 0,44.

Осмотр больного: состояние средней тяжести, обусловленное стенозом, на 90% закрывающим просвет трахеи, дыхательной недостаточностью, распространенностью и локализацией опухоли, эндогенной интоксикацией. Телосложение нормостенического типа, кожа и видимые слизистые бледноватой окраски. В лёгких с обеих сторон ослабленное везикулярное дыхание с единичными влажными хрипами. Сердечные тоны приглушены, АД 130/70 мм рт.ст., пульс 88 уд. в минуту. Язык суховат, обложен желтым налетом, живот правильной формы, симметричный, активно участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул и диурез не нарушены. При осмотре: грудная клетка цилиндрической формы, симметрична; в подмышечной и надключичной областях явно пальпируемые лимфоузлы не определяются.

Установлен диагноз: **Рак трахеи Т3NXMO III ст. II кл.гр.**

Учитывая сложность обеспечения вентиляции легких при выделении и удалении участка трахеи с опухолью, предполагалось применение ВЧ вентиляции легких аппаратом РВЧ – 01 (производство УПЗ, Екатеринбург, Россия). 06.11.09 г. больному **выполнена операция:** срединная стернотомия, циркулярная резекция надбифуркационной части трахеи с формированием инвагинационного анастомоза трахеи «конец в конец». Средостенная и трахеобронхиальная лимфодиссекция. Дренажирование средостения и правой плевральной полости.

Длительность оперативного вмешательства – 3 ч 30 мин, анестезии – 4 часа 20 минут. Премедикация: S.Dimedroli 1% 2,0, S. Atropini 0,1% 0,3. Вводный наркоз: S.Dormici 10 мг, S.Ketamini 100 мг, S.Dithyllini 200 мг, S.Phentanyli 0,1 мг. Интубация

трахеи трубкой размером 8,5 с первой попытки. Поддержание анестезии проводилось постоянным введением с помощью шприцевого насоса (BDPLAST) S.Ketamini 2,3 мг/кг/ч + S.Phentanyli 0,023 мг/кг/ч. Курарезация поддерживалась S. Argononi по 4 мг 4 раза (16 мг). Для стабилизации гемодинамики использовали S. Dexametazoni по 8 мг 2 раза (16 мг). ИВЛ проводилась на стандартном аппарате ИВЛ с параметрами: ДО 600 мл, МОД 10/мин. Гемодинамика – АД=120/70 мм рт.ст., ЧСС=80 в мин, StO₂ = 99%.

На этапе резекции дистального участка трахеи с опухолью через интубационную трубку проведен дренажный катетер диаметром 3 мм и установлен хирургами в левый главный бронх. Катетер подсоединен к аппарату РВЧ – 01, и начата ВЧ вентиляция с параметрами: ЧД 100 в мин, ДО 100–150 мл, рабочее давление 3 – 3,5 кгс/см², соотношение вдох/выдох 1:2. В правый главный бронх введена канюля с подачей постоянного потока кислорода. Гемодинамика: АД в начале ВЧ ИВЛ 90/60 мм рт.ст., позже стабилизировалось на уровне 120/70 мм рт.ст., ЧСС 85–90 в мин, StO₂ 82–88%. Несмотря на снижение SpO₂, гемодинамика оставалась стабильной, гипо- и гиперкапнии не наблюдалось.

После ушивания и герметизации трахеи ВЧ ИВЛ прекращена, катетер удален, продолжена традиционная вентиляция на аппарате ИВЛ с прежними параметрами. Длительность ВЧ ИВЛ – 40 минут. Гемодинамические показатели: АД в пределах 120/70 – 110/70 мм рт.ст., ЧСС 80–86 в мин, spO₂ 91 – 99%.

За период операции в/в введено: S. NaCl 0,9% 2400 мл, СЗП 300 мл, Metrogil – 100 мл. Диурез – 250 мл. Кровопотеря составила 500 мл. Через 20 минут после окончания операции, после восстановления сознания и адекватного самостоятельного дыхания больной переведен в реанимационное отделение и через 2 часа экстубирован.

В послеоперационном периоде проводили ежедневные санационные бронхоскопии, ингаляционную терапию с гормонами, муколитиками, гемоплазматрансфузии. Течение послеоперационного периода не сопровождалось дыхательной недостаточностью и чувством нехватки воздуха. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Швы на коже сняты на 14-е сутки после операции. На 18-е сутки после операции больной в удовлетворительном состоянии выписан из клиники, но однако нуждается в посторонней помощи. Через 3 месяца после операции больной полностью реабилитирован, сам себя обслуживает, приступил к работе.

Таким образом, во время оперативных вмешательств по поводу нарушений целостности трахеи проведение ВЧ ИВЛ позволяет предупредить прогрессирование дыхательной недостаточности у ряда пациентов и избежать длительного использования ИВЛ в послеоперационном периоде. Это значительно сокращает время пребывания больных в стационаре и улучшает их реабилитацию.

Литература

1. Зислин Б.Д. Высокочастотная вентиляция легких. Екатеринбург 2001; 155.
2. Зислин Б.Д., Астахов А.А., Панков Н.Е., Контрович М.Б. Особенности адаптационных процессов гемодинамики при высокочастотной струйной искусственной вентиляции легких. Вестн РАМН 2009; 6: 23-28.
3. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. М Медицина 2004.
4. Коржук М.С., Ситникова В.М., Краля И.В. и др. Анестезия и вентиляция легких при оперативном лечении рубцовых стенозов трахеи. М 2007.
5. Петрова М.В., Воскресенский С.В. Заседание Московского онкологического общества; тема опухоли трахеи Вестн Моск онкол общ-ва 2006; 2.
6. Koscielny S., Gottschall R. High frequency jet ventilation in adult laryngeal CO₂ laser surgery - How do we do it. Anesthesiol Intensivmedizin 2002; 43: 532.
7. Muller A., Gottschall R. High frequency jet ventilation via a double lumen catheter - A case in tracheal surgery. Anesthesiol Intensivmedizin 2002; 43: 533.

ТРАХЕЯНИНГ ЁМОНСИФАТЛИ ЎСМАСИ САБАБЛИ ЖАРРОҲЛИК ВАКТИДА ЮКОРИ ЧАСТОТАЛИ ЎПКА ВЕНТИЛЯЦИЯСИНИ ТАЖРИБАМИЗДА ИЛК БОР КЎЛЛАНИЛИШИ

Р.Н.Акалаев¹, А.Н.Абдихакимов³, М.А.Махмудов¹,
М.Б.Красненкова¹, В.Х.Шарипова², А.Л.Росстальная¹,
И.Н.Барашкин¹

Тошкент шифокорлар малакасини ошириш институти¹
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази²
Тошкент вилояти онкология диспансери³

Трахея торайиши сабаби билан бажариладиган жаррохлик вақтида юкори частотали ўпка вентилляцияси билан боғлиқ долзарб масалалар ёритилган. Ёмонсифатли усма сабабли трахея ковагининг 90% тўсилган бемор мисол келтирилган. Жаррохлик жараёнида трахеянинг ўсмалик кисмини олиб ташлашдан то трахеяни тикиб бўлгунча гипоксияга йул қўймаслик учун юкори частотали ўпка вентилляциясидан фойдаланиши ва унинг афзалликлари кўрсатилган.

Контакт: Акалаев Р.Н.

ТашиУВ

100007, г.Ташкент, ул. Паркентская 51

Тел: +998712-68-1744

ГИГАНТСКАЯ КИСТА СЕМЕННОГО КАНАТИКА

Х.А.АКИЛОВ, Ж.А.ЖАББАРОВ, Э.А.ЛИ, Х.Н.МАТЯКУБОВ

The giant cyst of the spermatic cord

Kh.A.Akilov, J.A.Jabbarov, E.A.Li, Kh.N.Matyakubov

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

Описан редкий случай гигантской кисты семенного канатика у детей. Несмотря на полный арсенал комплексного клинико-лабораторного и инструментального обследования, установить точный диагноз удалось только интраоперационно.

Ключевые слова: киста семенного канатика, диагностическая ошибка, хирургическое лечение.

The case of the giant cyst of the spermatic cord in children has been described in the article. In spite of the complete clinical-laboratory and instrumental check-up the acute diagnosis was managed to reveal only intra-operatively.

Key-words: spermatic cord cysts, misdiagnosing, surgical treatment

Водянка оболочек яичка (гидроцеле) и семенного канатика (фуникулоцеле) - очень частые аномалии у детей. Развитие патологии связано с нарушением инволюции вагинального отростка брюшины и семенного канатика и скоплением в его полости серозной жидкости.

В случае неполной облитерации всего влагалищного отростка образуется сообщающаяся водянка оболочек яичка и семенного канатика. Если отросток облитерируется в дистальном отделе, а проксимальный остается открытым и сообщается с брюшной полостью, речь идет о сообщающейся водянке семенного канатика. При отсутствии облитерации вагинального отростка только в дистальном отделе образуется водянка оболочки яичка. При облитерации отростка в дистальном и проксимальном отделах и скоплении жидкости в проекции семенного канатика говорят о несообщающейся (изолированной) водянке оболочек семенного канатика, или кисте семенного канатика.

В патогенезе развития водянки рассматривают следующие основные факторы, обуславливающие скопление жидкости в полости необлитерированного вагинального отростка брюшины: наличие сообщения с брюшной полостью, нарушение абсорбционной способности стенки вагинального отростка и несовершенство лимфатического аппарата паховой области.

Киста семенного канатика имеет округлую и овальную форму, четкие гладкие контуры, она подвижна, пальпация ее безболезненная. Хорошо определяются ее верхний и нижний полюсы. Изолированная водянка оболочек яичка и семенного канатика не меняет размеров при натуживании или беспокойстве ребенка.

Как правило, заболевание, диагностируемое с рождения, имеет ровное течение. Однако в некоторых случаях отмечается острое проявление заболевания. Мошонка увеличивается в размерах в течение

нескольких часов, водяночная опухоль приобретает плотно-эластическую консистенцию (становится напряженной), вызывает беспокойство ребенка. При пальпации беспокойство может усиливаться, появляется болевой синдром. Такую водянку называют остро развившейся (остро возникшей). Заболевание чаще всего приходится дифференцировать с паховой грыжей, а при остром течении - с ущемленной паховой грыжей.

Больной Т. 1 года. Ист. бол. №37547. В отделение поступил 28.10.09 г. с клиникой ущемленной пахово-мошоночной грыжи справа. Жалобы на увеличение правой половины мошонки, беспокойство, плач. Из анамнеза: ребенок с рождения состоит на учете у хирурга по месту жительства с диагнозом пахово-мошоночная грыжа справа. Приступ ущемления - первый. Поступил через 3 часа после приступа.

Местно: правая половина мошонки увеличена до 8,5х4,5 см, плотноэластической консистенции, резко болезненна, в брюшную полость не вправляется. Кожа не изменена. Наружное паховое кольцо не определяется.

Ребенок в экстренном порядке взят на операцию с диагнозом ущемленная врожденная косая пахово-мошоночная грыжа справа. Интраоперационно обнаружено наличие кистозного образования, которое при пальпации частично «уходило» через паховый канал в брюшную полость, при этом в брюшной полости справа появлялось образование размерами 15,0х10,0 см с четкими контурами. При надавливании оно уменьшалась, а в мошонке увеличивалось. По-видимому, жидкостное содержимое мошонки связано с кистозным образованием в брюшной полости. Решено объем операции не увеличивать, а закончить эксплоративно.

В послеоперационном периоде ребенок дообследован. На УЗИ: в правой половине мошонки определяется анэхогенное образова-

ние с четкими контурами округлой формы, размерами 6,7х6,4 см с мелкодисперсной взвесью, стенка - 0,2 см. При компрессии мошонки (датчиком) образование визуализируется на уровне пупка размерами 7,2х6,8 см, подобной эхоструктуры - полостное образование (киста?) семенного канатика, грыжевое содержимое? При надавливании в области пупка полостное образование смещается в правую половину мошонки - врожденная аномалия кишечной трубки?

В 29.10.09 г. произведена МСКТ нижнего этажа брюшной полости и малого таза. Заключение: КТ-признаки кистозного образования нижнего этажа брюшной полости справа (энтерокистома?), осложненного грыжевым выпячиванием через правый паховый канал (рис. 1).

31.10.09 г. ребенок повторно взят на операцию с диагнозом «Энтерокистома?». Нижнесрединная лапаротомия. К ране предлежало кистозное жидкостное образование размерами 17х15 см с четкой капсулой, не связанное с кишечной трубкой, которое располагалось забрюшинно с переходом в правую половину мошонки через паховый канал. Киста выделена от окружающих тканей до внутреннего отверстия пахового канала, вскрыта, удалено 250 мл прозрачной жидкости. Кистозное образование через брюшную полость удалить не удастся, решено удалить оболочки кисты через паховый канал. При ревизии правое яичко отсутствует - агенезия. Оболочки кисты и семявыносящий проток удалены. Послеоперационный диагноз: гигантская киста семенного канатика справа. Агенезия правого яичка (рис.2).

Результаты гистологического исследования: в присланном материале пласты фиброзной ткани с нерезко выраженным отеком, очагами кровоизлияний, расширенными полнокровными сосудами. Ткань яичка с гипопластичными канальцами и веретенами, запаянными в фиброзной ткани.

Таким образом, мы наблюдали уникальный случай

гигантской врожденной кисты семенного канатика у ребенка. Несмотря на полный арсенал комплексного клинико-лабораторного и инструментального обследования, установить точный диагноз стало возможным только интраоперационно. Считаем правильным, что первая операция завершена эксплоративно. При неясности, трудности диагностики и отсутствии жизнеугрожающих факторов необходимо не увеличивать объем операции, а закончить ее и дообследовать ребенка.

Наблюдение, несомненно, представляет интерес для детских хирургов.

Литература

1. Баиров Г.А. Срочная хирургия у детей: Руководство для врачей. СПб Питер пресс 1997; 120.
2. Исаков Ю.Ф. Дронов А.Ф. Детская хирургия. М Медицина 2009; 690-692.
3. Сергиенко В.И., Петросян Э.А., Фраучи И.В. Топографическая анатомия и оперативная хирургия; под общ. ред. акад. РАМН Ю.М. Лопухина. М ГЭОТАР Медиа 2005; 386.

БОЛАЛАРДА УРУҒ ТИЗИМЧАСИНИНГ ГИГАНТ КИСТАСИ

Х.А.Акилов, Ж.А.Жаббаров, Э.А.Ли, Х.Н.Матякубов
Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази,
Тошкент шифокорлар малакасини ошириш институти

Мақола болаларда кам учрайдиган уруғ тизимчаси гигант кистасига бағишланган. Ўтказилган тўлиқ клиник-лаборатор, инструментал текширув усулларига қарамасдан, тўғри ташхис фақат операция вақтида қўйилди.

Контакт: проф. Акилов Хабибулла Атауллаевич
РНЦЭМП
100107, г.Ташкент, ул.Фархадская, 2
Тел: +99897-187-0265

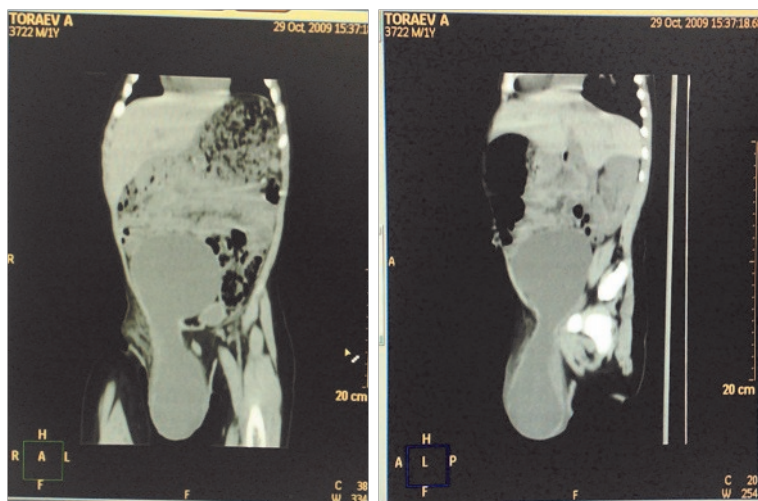


Рис. 1. МСКТ брюшной полости и мошонки в прямой (а) и боковой (б) проекциях.

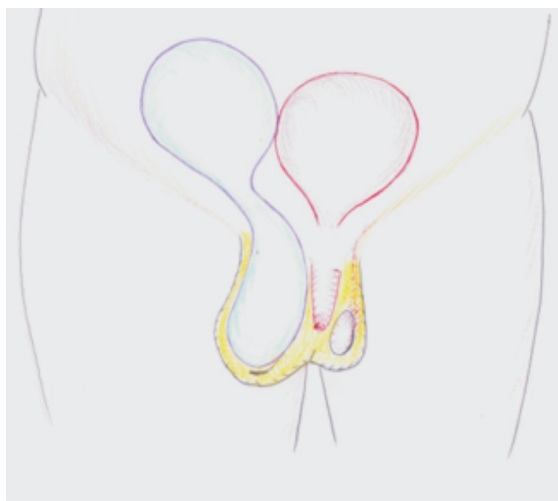


Рис. 2. Схема гигантской кисты семенного канатика справа.

СЛУЧАЙ ИШЕМИИ МИОМАТОЗНОГО УЗЛА У ПЕРВОБЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ

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

The case of myomatosus nodus ischemia in first-pregnant women

Z.D.Karimov, M.T.Husankhodjaeva, B.S.Abdikulov, D.M.Kasimova

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описан случай ишемии крупного миоматозного узла у первобеременной женщины в сроке 20 недель. Проведена консервативная миомэктомия, удален крупный интрамуральный миоматозный узел с признаками нарушения питания, деформирующий полость матки. Беременность сохранена.

Ключевые слова: миома матки, ишемия, консервативная миомэктомия

The case of ischemia of the big myomatosus node in first-pregnant women (20 weeks of pregnancy) is described in the article. The patient was performed the conservative myomectomy, the big intramural myomatosus node malnutrition features deforming the uterine cavity was ablated. The pregnancy has been saved.

Key-words: hysteromyoma, ischemia, conservative myomectomy

В последнее десятилетие определилась группа женщин с миомой матки, у которых традиционное консервативное лечение по пролонгированию желанной беременности малоэффективно. В эту группу, несомненно, попадают беременные с осложненными формами миомы матки [1-7]. Ранее проведенные исследования [2, 3] показали, что хирургическое вмешательство в виде консервативной миомэктомии (КМ), связанное с удалением интраорганных миоматозных узлов, у этих женщин является не только последним резервом сохранения желанной беременности, но и подчас жизненно важной необходимостью.

В научном отделе неотложной гинекологии РНЦЭМП накоплен солидный опыт проведения консервативной миомэктомии как вне беременности, так и на её фоне.

В качестве примера приводим описание одного из наиболее сложных последних случаев из нашей практики.

Описание случая

Больная Ц., 35 лет, беременность 20 недель, обратилась в приемное отделение РНЦЭМП с жалобами на жгучие боли в области беременной матки, тошноту, сухость во рту, общую слабость.

История развития заболевания: со слов больной первый приступ болей возник за 5 дней до поступления. Обратилась в родильный комплекс по месту жительства, где было проведено обследование и установлен диагноз: беременность 1, 20 недель, узловатая миома матки, угроза прерывания беременности. Получала стационарное лечение (сохраняющую терапию) в течение 4 дней - без существенного эффекта. С 6 ч 00 мин в день поступления в нашу клинику появились жгучие боли в области беременной матки, тошнота, сухость во

рту, общая слабость, в связи с чем больная была переведена в РНЦЭМП.

Гинекологический анамнез: менархе с 14 лет, установились сразу, по 5-6 дней, регулярные, безболезненные. Половая жизнь с 24 лет. Беременностей - 0. В течение последних 10 лет неоднократно получала амбулаторное лечение по поводу бесплодия. В течение последнего года состоит на учете у гинеколога по поводу миомы матки.

Объективно: общее состояние при поступлении среднетяжелое, тяжесть обусловлена болями в животе, угрозой прерывания беременности, интоксикацией, характером патологии. Гемодинамические показатели стабильные, температура тела 37,8°C. Живот увеличен за счет беременной матки, последняя в повышенном тонусе, легко возбудима. По левому ребру матки определяется неровность контура матки, опухолевидная выпуклость, локальная болезненность. Перитонеальные симптомы сомнительны. Мышечного напряжения нет. Шевеление плода ощущает, сердцебиение плода приглушенное 120-160 ударов в минуту. Мочеиспускание учащенное, стул - склонность к запорам.

Бимануально: влагалище узкое, шейка матки длиной до 4 см, плотная, цервикальный канал закрыт. Тело матки увеличено до 20 недель беременности, определяется значительная опухолевидная деформация контуров матки в области левого ребра. Эта область плотно-эластической консистенции, размерами 10х8 см, болезненна. Придатки не пальпируются, все отделы параметрия без особенностей, выделения светлые.

Клинико-лабораторное обследование: общий анализ крови: Нв 110 г/л, л. 8,0х10⁹/л. Общий анализ мочи, биохимия крови, коагулограмма без патологии. УЗИ брюшной полости: беременность 20 недель, признаки моноузловой миомы матки: ин-

трамуральный узел 91,0х71,0 (мм), экоструктура узла разнородная, с очагами размягчения, а также угроза самопроизвольного позднего аборта. Плацента располагается по заднебоковой (с переходом на левое ребро) стенки матки. Отмечается существенная деформация полости матки (рис. 1), край плаценты почти полностью лежит в проекции миоматозного узла.

Выставлен предварительный диагноз: беременность 1, 20 недель. Ишемия крупного интрамурального миоматозного узла по левому ребру матки (с деформацией полости матки). Угроза прерывания беременности. Бесплодие 1.

Интенсивная консервативная терапия (спазмолитики, комбинированная антибактериальная терапия, фраксипарин, актовегин, токолитики), которая проводилась в течение суток, оказалась неэффективной: боли не купировались, приобрели постоянный характер, усилилась локальная

болезненность в области опухолевидного образования матки, прогрессировала угроза прерывания.

Наибольшую проблему создавал характер плацентации. Как было указано выше, 1/3 плаценты располагалась в проекции крупного ишемизированного миоматозного узла. Однако при повторном УЗИ и детальном просмотре этой области было замечено, что между слизистой полости матки (куда прикреплялась плацента) и боковым полюсом узла имеется мышечная прослойка, т.е. чистой субмукозной локализации узла – не было. Это послужило фактором, опираясь на который, было решено оперировать женщину, ориентируясь на сохранение желанной беременности.

В экстренно-отсроченном порядке произведена операция: нижнесрединная лапаротомия, консервативная миомэктомия.

Интраоперационно (рис.2) определяется беременная матка бледно-розового цвета, в повышенном тонусе, соответствует 20 неделям беременности. После визуальной и пальпаторной ревизии установлено, что по левому ребру матки имеется субсерозно-интрамуральный узел размерами 9х12 см, его верхний полюс – на расстоянии 4 см от яичникового коллектора сосудов, где отмечается резко выраженное варикозное расширение венных сосудов. Периметрий над ним с выраженной инъецией сосудов, налета фибрина нет. Пальпаторно миоматозный узел мягко-эластической консистенции. Маточные сосуды располагались, огибая заднюю стенку миоматозного узла из-за антепозиционного роста узла. Придатки с обеих сторон без особенностей.

Электроножом в поперечном направлении в проекции наибольшей выпуклости миоматозного узла рассечен миометрий вместе с поверхностными слоями опухоли. Острым и тупым путем (рис. 3) произведена бережная, поэтапная интракапсулярная энуклеация узла. Ранения слизистой полости

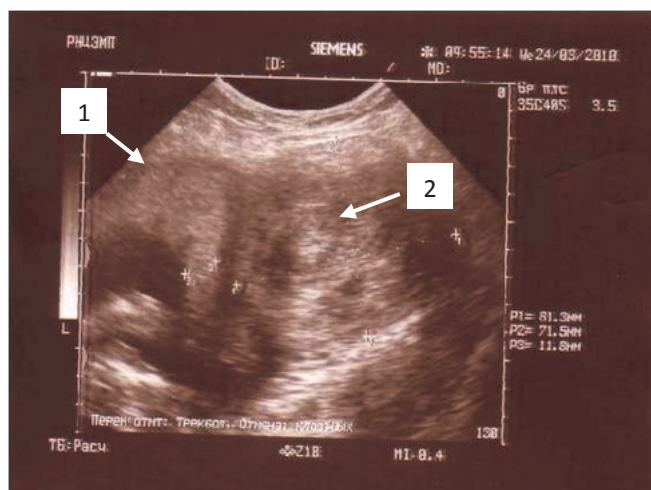


Рис. 1. Ультразвуковое исследование беременной матки. Стрелками указаны: 1 - плацента; 2 - миоматозный узел.

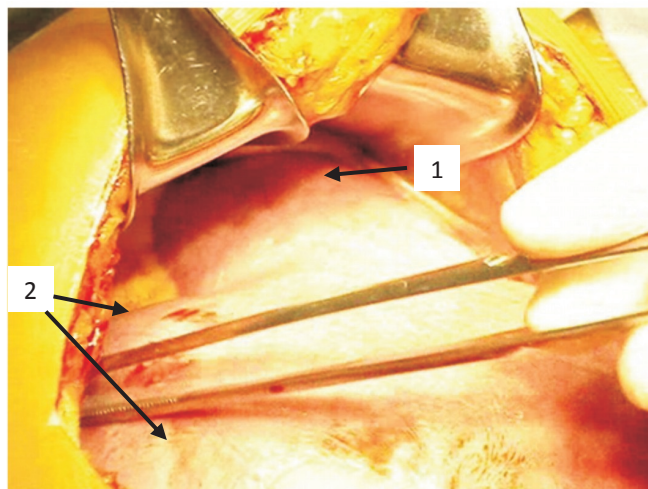


Рис. 2. Интраоперационная картина беременной матки. Стрелками указаны: 1 - миоматозный узел; 2 - беременная матка.

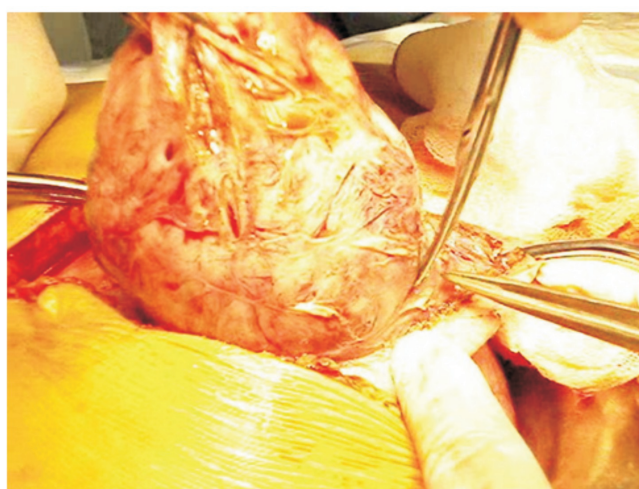


Рис. 3. Интраоперационная картина. Этап энуклеации миоматозного узла.

матки удалось избежать, хотя пальпаторно отчетливо ощущалась непосредственная близость этой зоны. Образовавшаяся большая ниша была ушита узловыми кооптирующими швами в нашей модификации нитью полигликолид 1/0 на атравматической игле в один слой. Интраоперационная кровопотеря составила 300,0 мл. Удаленный миоматозный узел (рис. 4) был отправлен на гистологическое исследование, которое полностью подтвердило клинический диагноз.

Послеоперационный период протекал гладко на фоне терапии, направленной на сохранение беременности. К третьим суткам признаки угрозы прерывания почти полностью лизировали. Для исключения возможного образования гематом в области ниши удаленного миоматозного узла производился ежедневный контроль с помощью УЗИ. Больная выписана на 9-е сутки после операции.

В настоящее время беременность протекает без существенных осложнений, соответствует 32-33 нед., на УЗИ отсутствие серьезных изменений в области бывшего оперативного вмешательства. При доношенном сроке беременности планируется проведение кесарева сечения.

Обсуждение

Проведение КМ у беременных относится к ряду весьма редких хирургических вмешательств во всем мире. В последнее время из-за участвовавших случаев миомы матки среди женщин репродуктивного возраста, а также часто возникающих осложнений желанной беременности на фоне миомы матки ряд специалистов [1-7] сформулировали круг вопросов по решению данной проблемы. Её структура многогранна, охватывает не только саму перспективу пролонгирования беременности, но также важнейшие аспекты интра- и послеоперационных осложнений. Главной целью проводимых исследований является сохранение беременности, получение доношенного здорового ребенка с перспективой последующих беременностей. Согласно

немногочисленным сообщениям, показатели прерывания беременности после КМ весьма высоки, а отсутствие достаточного числа наблюдений как бы лишает смысла приведения конкретных цифр. Вместе с тем, опубликованные нами данные [1, 2] свидетельствуют о том, что целесообразность проведения КМ у беременных ограничивается небольшим кругом показаний: ишемия миоматозных узлов, быстрый рост опухоли и инкурабельная прогрессирующая угроза прерывания желанной беременности с показателем прерывания 14,3%.

Следует согласиться с уже ставшим общепринятым сегодня мнением о том, что лучше пытаться продлить беременность до доношенных сроков и при необходимости проведения кесарева сечения осуществить КМ после извлечения плода [1, 4-6]. Такая тактика, очевидно, эффективнее как в отношении перинатальных потерь, так и в плане сохранения детородного органа.

Несколько особняком группируются модели патологии, связанные с неотложными состояниями: кровотечение, ишемия миомы. Среди беременных с этими состояниями наблюдаются наибольшие перинатальные потери и калечащие операции. Несмотря на сложности в решении задач, для снижения этих показателей на современном этапе задействованы далеко не все ресурсы.

Дискуссионным остаётся протокол, предусматривающий преимущественное прерывание беременности с последующей КМ вне беременности. Связано это не только с тем, что прерываемая беременность у женщины может оказаться последней. Причиной спорных моментов в обсуждаемой проблеме, включая последний, является высокий небезосновательный риск тяжелых осложнений КМ у беременных и неуверенность специалистов в том, что в результате этих осложнений не потребуются гистерэктомия по жизненным показаниям. Ограничиваясь теоретическими знаниями, уточнить актуальность таких опасений невозможно. Вместе с тем это не означает призыва к широкой



Рис. 4. Удаленный миоматозный узел.

хирургической активности, что может привести к отрицательным последствиям. Именно поэтому исследователи единодушны, указывая как на одно из главных условий проведения КМ у беременных на уровень квалификации учреждения и специалистов [1-7].

Нами уже давно проводятся плановые научные исследования с данным контингентом беременных. Опираясь на конкретные результаты, в настоящее время мы можем подвести некоторые итоги. 1. Сегодня протоколы ведения беременных с миомой матки следует формулировать в соответствии с определенными моделями патологии. 2. Необходимо стремиться к пролонгированию беременности всеми доступными ресурсами, избегая оперативного вмешательства. 3. Существует реальная (небольшая) группа беременных с миомой матки, у которых консервативное ведение лишено перспективы (как по перинатальным соображениям, так и с точки зрения реальной угрозы потери детородного органа) – это неподдающаяся консервативной терапии ишемия миоматозных узлов, быстрый рост опухоли на фоне (либо без) некупирующейся угрозы прерывания желанной беременности, кровотечение. Стойкая угроза прерывания желанной беременности в качестве самостоятельного показания к операции остаётся дискуссионной. 4. Важнейшим фактором, обуславливающим возможность проведения КМ с ориентацией на пролонгирование беременности, является расположение плаценты по отношению к глубокорасположенному миоматозному узлу. Установить это можно только с помощью квалифицированного УЗИ. Здесь мы подошли к сути настоящего сообщения.

Как видно из представленного эпизода, деформация полости матки миоматозным узлом еще не свидетельствует об истинном субмукозном расположении узла. Прямым доказательством является успешный исход данного наблюдения. Если бы узел имел истинное субмукозное расположение даже на небольшом протяжении, это неминуемо привело бы, как минимум, к ретроплацентарной гематоме (плацента располагалась в проекции узла), а как максимум – к прогрессирующей отслойке плаценты с неконтролируемым кровотечением, вплоть до потери матки или к гибели больной.

Поэтому квалифицированная диагностика является краеугольным камнем формирования той

или иной модели изучаемой патологии. На нём основан адекватный прогноз угрожающих осложнений КМ и последующего течения беременности.

Литература

1. Ботвин М.А., Сидорова И.С., Гуриев Т.Д. Оперативное лечение миомы матки (консервативная миомэктомия). Акуш и гин 1997; 3: 12-15.
2. Каримов З.Д., Абдикулов Б.С., Ниязматова Г.И. и др. Консервативная миомэктомия во время беременности. Вестн экстрен мед 2008; 3: 33-39.
3. Каримов З.Д., Ниязматова Г.И., Абдикулов Б.С., Хусанходжаева М.Т. Органосберегающее лечение миомы матки во время беременности. Акуш и гин 2009; 6: 31-33.
4. Кулаков В.И., Шмаков Г.С. Миомэктомия и беременность. М МЕД-пресс-информ 2001; 342.
5. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А. Миомэктомия. Оперативная гинекология – хирургические энергии. М Медицина 2000; 468-497.
6. Сидорова И.С. Миома матки (современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения). Руководство для врачей. М Медицина 2003; 67-90.
7. Broder M.S., Bovone S. Improving treatment outcomes with a clinical pathway for hysterectomy and myomectomy. J Reprod Med 2002; 47 (12): 999-1003.

БИРИНЧИ ҲОМИЛАЛИ АЁЛДА МИОМАТОЗ ТУГУНЧАНИНГ ИШЕМИЯСИ ҲОЛАТИ

З.Д.Каримов, Г.И.Ниязматова, Б.С.Абдикулов,
М.Т.Хусанходжаева, Д.М.Касимова
Республика шошилич тиббий ёрдам
илмий маркази

20 ҳафталик биринчи ҳомилаи бўлган аёлда йирик миоматоз тугунчанинг ишемияси билан боғлиқ ҳолат мақолада келтирилган. Консерватив миомэктомия бажарилиб, озикланиши бузилиши белгилари бўлган ва бачадон бўшлиғини деформацияловчи йирик интрамурал миоматоз тугунча олиб ташланган. Ҳомилани сақлаб қолиш иложи бўлди.

Контакт: проф. Каримов Заур Джавдатович
РНЦЭМП
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2
Тел: +99897-390-8477

ОТРАВЛЕНИЕ МЕТАЛЛИЧЕСКОЙ РТУТЬЮ

А.М.МАРУПОВ А.А.СТОПНИЦКИЙ

The poisoning with metal mercury

A.M.Marupov, A.A.Stopnitskiy

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описана крайне редко наблюдаемая патология – отравление металлической ртутью, вследствие суицидальной попытки. Отсутствие четкого анамнеза обусловило позднюю диагностику данного заболевания, что привело к развитию ртутной интоксикации, так называемого меркуриализма. Проведенная комплексная терапия купировала симптомы отравления, однако не привела к полной элиминации яда.

Ключевые слова: металлическая ртуть, отравление, суицид, меркуриализм, диагностика, лечение

The extremely seldom observable pathology – the poisoning with metal mercury owing to suicide attempt is described in the article. The absence of the accurate anamnesis has caused the late diagnostics of the given disease and it has led to the development of mercury intoxication, so called mercurialism. The carried-out complex therapy had stopped the poisoning symptoms but did not led to the full poison elimination.

Key-words: mercury, poisoning, suicide, diagnostics, management

В течение всей жизни каждый человек имеет дело с металлической ртутью. Возможна ситуация, когда при измерении температуры разбивается градусник, и металлическая ртуть разливается в помещении [2-4].

Ртуть – единственный (в природных условиях) жидкий металл, который испаряется даже при комнатной температуре. Ее пары имеют свойство равномерно распространяться по всему объему, сорбируясь тканями, деревянными изделиями и материалами различных конструкций. При температуре выше 28°C ртуть начинает испаряться, загрязняя воздух, воду, землю т.е. среду обитания человека. Пары ртути представляют собой высокотоксичный, незаметно действующий яд, вызывающий специфическое отравление, называемое в медицине меркуриализмом [1, 2, 6].

Основной путь поступления яда – ингаляционный, являющийся причиной 90% ртутных интоксикаций. Попадая в кровь, ртуть частично связывается с белками и форменными элементами. Органами депонирования ртути являются печень, почки, ЦНС, в меньшей степени – сердечная мышца, кишечник, щитовидная железа. Наиболее длительно ртуть задерживается в ЦНС и печени, в то время как почки довольно быстро освобождаются от ртути [1-4, 6].

Острые отравления ртутью проявляются через 12-35 суток, характеризуются симптомами воспаления верхних дыхательных путей (ринит, трахеит, бронхит), стоматита, нередко сопровождающегося язвенными процессами, гингивита, нарушений нервной системы, к которым впоследствии присоединяются тяжелые поражения почек и кишечника. Характерными симптомами острого отравления являются также медно-красная окраска слизистых рта и глотки, металлический вкус во рту, слабость, головная

боль, боли по ходу желудочно-кишечного тракта, рвота с кровью, затрудненное глотание и чувство страха. Нарушается деятельность почек вплоть до олигурии, в крови повышается содержание остаточного азота. Почечная недостаточность может привести к смертельному исходу уже в первые дни, но чаще пострадавший погибает на 20-30-е сутки [1, 2, 5, 6].

В отделение токсикологии РНЦЭМП нередко поступают дети, по неосторожности проглотившие металлическую ртуть из градусника, но эта форма металла практически не всасывается из желудочно-кишечного тракта, а доза попавшей ртути слишком мала, чтобы вызвать отравление [4, 6].

Однако помимо бытовых причин иногда встречаются суицидальные попытки с использованием очень большого количества металлической ртути, что, несомненно, может привести к развитию меркуриализма. Наше сообщение посвящено одному из таких случаев.

Описание случая

Больной М., 29 лет, ист.бол. № 45392/3234, поступил 29.12.09 г. в отделение токсикологической реанимации РНЦЭМП с жалобами на одышку в покое, резкие боли в области грудной клетки при дыхании, металлический вкус во рту, повышение температуры тела, резкую слабость, головные боли, потерю аппетита, потливость, снижение мочевыделения.

Из анамнеза выяснилось, что 2.04.09 г. больной с суицидальной целью выпил ртуть из 15 градусников, часть которой попала в дыхательные пути. В течение длительного времени больной к врачам не обращался. В июне появились тошнота, металлический вкус во рту. В 4-й инфекционной больнице, куда обратился больной, были обнаружены признаки гепатита. В дальнейшем периодически наблюдалось по-

вышение температуры тела, резкая слабость, утомляемость, по поводу чего пациент лечился амбулаторно. Вышеперечисленные жалобы появились 27.12.09 г. Больной был доставлен в частную клинику, где на рентгенографии были обнаружены множественные тени металлической плотности, после чего он был направлен в РНЦХ им. Вахидова, откуда переправлен в отделение токсикологии РНЦЭМП. Следует отметить, что вплоть до поступления в наше отделение больной скрывал факт суицида, что и явилось основной причиной поздней диагностики отравления.

Объективно: общее состояние больного при поступлении тяжелое. В сознании, вялый, заторможенный, на вопросы отвечает по существу. Положение ограничено активное. Кожные покровы бледные, сухие на ощупь, видимых телесных повреждений нет. Температура тела 38,8°C. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание свободное. Аускультативно отмечается ослабление дыхания в нижних и средних отделах, сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы. ЧД 22 в минуту. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, АД 140/90 мм рт.ст., ЧСС 104 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Перистальтика кишечника снижена, печеночная тупость сохранена, печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, края острые. Стул регулярный, оформленный. Симптом Пастернацкого отрицательный, отмечается снижение диуреза до 700-800 мл/сут.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования от 29.10.09.

Анализ крови и мочи на судебно-медицинскую экспертизу: в большом количестве ртуть

Общий анализ крови: эр. - $3,3 \cdot 10^{12}/л$; Нв - 106 г/л; цв. пок. - 0,8; л. - $11,1 \cdot 10^9/л$; п. - 4%; с.- 80%; лимф. - 12%, мон. 4%; СОЭ - 12 мм/ч. Общий анализ мочи: кол

во - 100,0, отн.пл. - 1010, белок - 0,133, л - 2-3, эпителий 1-2. Биохимические показатели крови: глюкоза - 5,0, общ. белок-56,4, мочевины - 9,7, креатинин - 0.10, бил.общ. - 22,2, диастаза крови - 18,4. АЛТ-195,4 АСТ-104, К - 3,5. Уровень средних молекул (СМ E254): 0,46 ед. опт. пл. КТ: признаки множественных очаговых образований металлической плотности в легких, мышцах, правой почке, толстом кишечнике (рис. 1-4). Рентгенография легких: признаки инородных тел бронхиального дерева больше справа, двусторонняя бронхопневмония. УЗИ: диффузное уплотнение печени, картина токсического гепатита, нефрита. ЭКГ: синусовая тахикардия, выраженные диффузные изменения в миокарде дистрофического характера.

На основании проведенного клинико-лабораторного и инструментального обследования нами выставлен клинический диагноз: *отравление металлической ртутью. Меркуриализм. Осл: Двусторонняя бронхопневмония. Токсическая энцефалопатия. Токсическая нефропатия. Токсический гепатит.*

Проведенные лечебные мероприятия:

- 1) сеансы гемодиализа №3;
- 2) антидотная терапия: унитиол по 30,0 мл перорально в сутки в/в капельно на физ.растворе по 1,0 мл/кг/сутки, д-пенициллин по 0,3 перорально в сутки в течение 10 дней;
- 3) повторные очистительные клизмы;
- 4) небулайзерная терапия: гидрокортизон по 2,0 мл и амикацин по 1 г каждые 12 часов в течение 5 дней;
- 5) инфузионная терапия: коллоидные растворы (рефортан), кристаллоидные растворы (поляризующая смесь, инфезол), альбумин в течение 10 дней;
- 6) антибиотикотерапия согласно чувствительности микрофлоры: фортум (цефтазидим) по 2,0 г 2

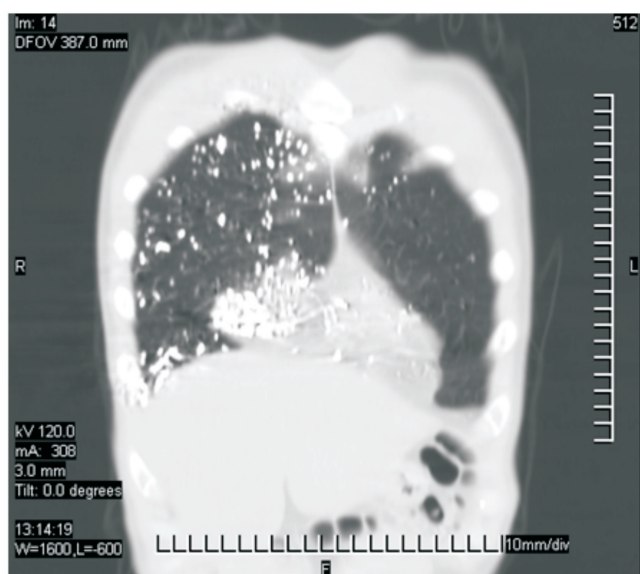


Рис. 1. КТ грудной клетки больного М: в большом количестве тени металлической плотности в ткани легких, больше справа.

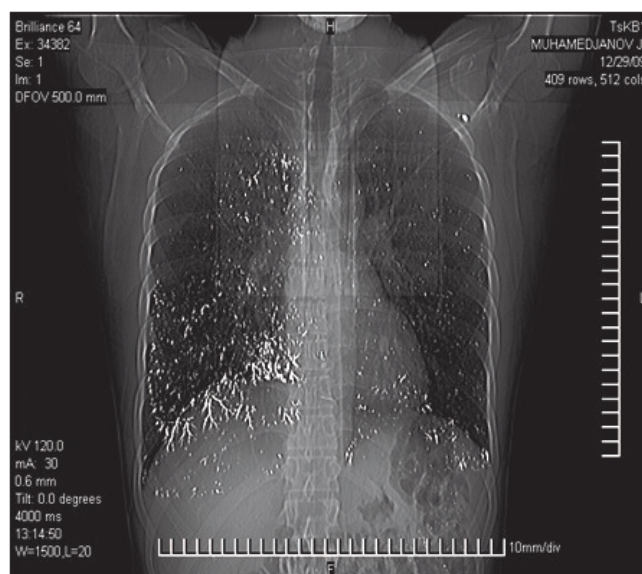


Рис. 2. КТ грудной клетки больного М.: в большом количестве тени металлической плотности в ткани легких.

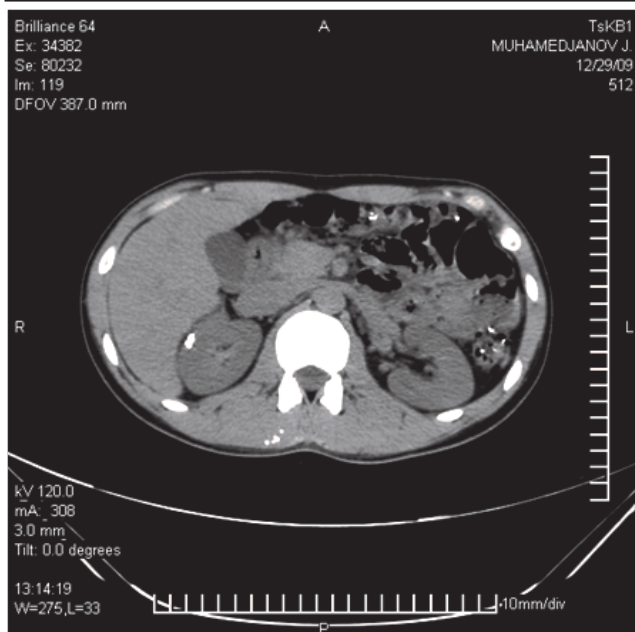


Рис. 3. КТ органов брюшной полости и почек больного М. Видны тени металлической плотности в правой почке, кишечнике.

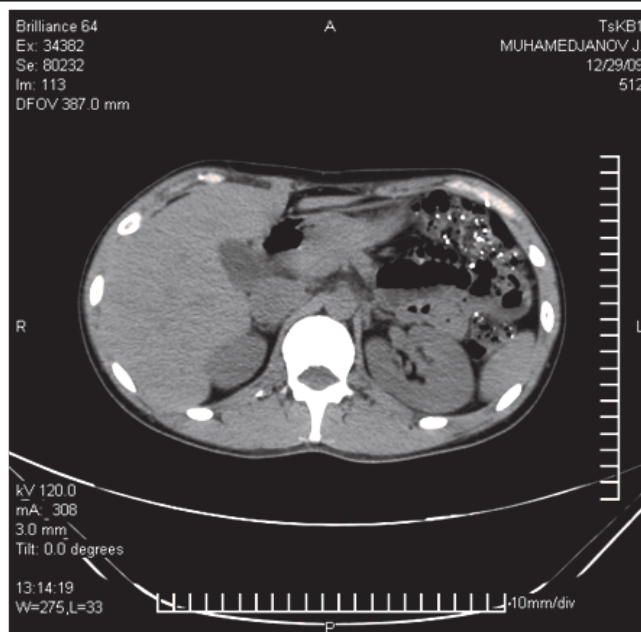


Рис. 4. КТ органов брюшной полости и почек больного М. Видны в большом количестве тени металлической плотности в кишечнике.

раза в сутки в/м и клион (метронидазол) по 500 мг в/в 1 раз в сутки;

7) гепатотропная терапия: эссенциале по 10,0 в/в капельно 1 раз в сутки гептрал по 10,0 мл в/в в течение 14 дней;

8) витаминотерапия, симптоматическая терапия: эуфиллин, метоклопромид, антиоксидантная терапия: цитофлавин.

На фоне проводимой интенсивной терапии состояние больного улучшилось уже на 5-е сутки, отмечалось исчезновение одышки, болей в грудной клетке, тошноты, металлического вкуса во рту. Кожные покровы бледно-розовой окраски, ЧД 18 в минуту, аускультативно в легких исчезли хрипы, ЧСС 96 в мин, АД 120/70 мм рт.ст., SpO_2 99-100%. Диурез восстановился до 1200-1300 мл.

В дальнейшем положительная динамика сохранялась, на 9-10-е сутки после госпитализации полностью купировались явления пневмонии, гепатопатии и нефропатии, что подтвердилось результатами клинических и инструментальных исследований. Общий анализ крови: эр. – $3,4 \times 10^{12}/л$; Нв – 108 г/л; цв.пок. – 0,8; л. – $4,3 \cdot 10^9/л$; п. – 1%; с. – 76%; лимф. – 19%, мон. – 4%; СОЭ – 8 мм/ч. Общий анализ мочи: кол-во – 120,0, отн.пл. – 1014, белок – абс., л. – 1-2, эпителий – 1-2. Биохимические показатели крови: Общ. белок – 69,5, мочевины – 3,4, креатинин – 0,07, Бил.общ. – 14,2, АЛТ – 29,0 АСТ – 33,8. Уровень средних молекул (СМ Е254) на 7-е сутки: 0,21 ед. опт. пл.

Рентгенография легких от 9.01.10 г.: сохраняются признаки инородных тел бронхиального дерева больше справа, признаки очаговой правосторонней бронхопневмонии в стадии разрешения.

УЗИ: печень и почки нормальных размеров, од-

нако сохраняются признаки уплотнения печени.

ЭКГ: ритм синусовый, незначительные метаболические изменения миокарда.

На 10-е сутки после госпитализации больной переведен из реанимационного отделения в отделение токсикологии, где продолжал получать антидотную, инфузионную, антиоксидантную терапию, антибиотики. На 14-е сутки выписан домой в удовлетворительном состоянии.

В процессе лечения были купированы клинические признаки меркуриализма и бронхолегочных осложнений, однако данные рентгеновского и КТ-исследования в динамике показали, что значительная часть ртути по-прежнему остается в легких, печени и почках. По данным литературы, выведение ртути – очень длительный процесс, занимающий несколько лет, поэтому пациенту было рекомендовано дальнейшее лечение и наблюдение в условиях института профессиональной патологии.

Таким образом, основной путь отравления был через дыхательные пути, куда попала ртуть во время совершения суицидальной попытки. Комплексное применение экстракорпоральной детоксикации и антидотной терапии позволило добиться достаточно быстрого регресса симптомов меркуриализма, тем не менее, для полного выздоровления больного необходимо продолжить мероприятия по элиминации яда.

Литература

1. Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни. М 1988; 167-168.
2. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. Учебник. М 1999; 353-355.

3. Лужников Е.А., Костамарова Л.Г. Острые отравления. Руководство. М 1989; 289-293.
4. Маркова И.В., Афанасьева В.В. Клиническая токсикология детей и подростков. СПб 1998; Т.2: 138-141.
5. Русанова Д.В. Закономерности и механизмы поражения периферических нервов при воздействии металлической ртути и комплекса токсических веществ: Дис. ... канд. мед. наук. Ангарск 2005.
6. Измеров Н.Ф. Гигиена труда. Руководство. М 1987; 312-313, 316-318.

Контакт: м.н.с. Стопницкий А.А.
Ташкент, ул. Фархадская-2
Тел: +99890-926-6015
E-mail: toxicologamir@mail.ru

МЕТАЛЛИ СИМОБ БИЛАН ЗАХАРЛАНИШ

А.М.Марупов, А.А.Стопницкий

Республика шошилиш тиббий ёрдам
илмий маркази

Ўз жонига қасд қилишда жуда кам учрайдиган патология – металл симобдан захарланиш ҳолати келтирилган. Аниқ анамнезни бемор беркитгани сабабли ташхис кеч қўйилди. Меркуриализмнинг клиник белгилари ва компьютер томографик расмлари батафсил келтирилган. Олиб борилган комплекс даво захарланиш белгиларини йўқолишига олиб келди, аммо захарни танадан тўлиқ чиқиб кетишини таъминламади.



После непродолжительной болезни на 55-м году жизни скоропостижно скончался ведущий специалист в области клинической токсикологии, руководитель отдела токсикологии РНЦЭМП, доктор медицинских наук Аббос Марупович Марупов. Правление Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана, редакция журнала «Вестник экстренной медицины» и руководство РНЦЭМП выражают искреннее соболезнование родным и близким покойного. Светлая память об Аббос Маруповиче Марупове навсегда сохранится в наших сердцах.

СОЧЕТАННЫЕ ПОСТОЖОГОВЫЕ РУБЦОВЫЕ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА: ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

З.М.НИЗАМХОДЖАЕВ, Р.Е.ЛИГАЙ, Д.Б.ШАГАЗАТОВ,
Ж.А.ХАДЖИБАЕВ, Д.С.АБДУЛЛАЕВ

Combined postburnt esophageal and gastric strictures: diagnostics and treatment

Z.M.Nizamkhodjaev, R.E.Ligay, D.B.Shagazatov, J.A. Khadjibaev, D.S. Abdullaev

Республиканский специализированный центр хирургии имени акад. В.Вахидова

Больные с сочетанным постожоговым рубцовым сужением пищевода и желудка являются одной из самых сложных категорий, т.к. в данной ситуации имеется не один, а два уровня непроходимости верхнего отдела пищеварительного тракта. Описаны современные взгляды на выбор оптимальной тактики хирургического лечения, выявлены нерешенные и дискуссионные вопросы, касающиеся последовательности и объема вмешательств у больных с сочетанными поражениями пищевода и желудка.

Ключевые слова: рубцовые стриктуры, пищевод, желудок, ожог, диагностика, лечение

Patients with the combined postburnt scarry constriction of the gullet and stomach are belong to one of the most complicated type as there are 2 levels of impassability of digestive tract's upper part. The modern views on the selection of the optimal surgical treatment tactics are described. Unsolved and debatable problems concerning the order and the volume of operative interventions in patients with the combined injuries of the gullet and the stomach are revealed.

Key-words: cicatricial strictures, esophagus, stomach, burning, diagnostics, management

По данным токсикологических учреждений, количество отравлений во всех странах мира имеет постоянную тенденцию к росту. Вместе с этим как среди взрослого населения, так и среди детей увеличивается количество отравлений веществами прижигающего действия. Данные об этиологии отравлений прижигающими веществами впервые появились в 60-70-х годах прошлого столетия. В это время первое место занимали отравления такими щелочными препаратами, как порошок и каустическая сода, второе место – отравления уксусной кислотой [7,15,23,25]. Отравления крепкими органическими и неорганическими кислотами, в том числе кристаллами перманганата калия, не превышали 6-10% от общего числа отравлений прижигающими ядами. С 80-х годов XX века на первое место выходят отравления уксусной кислотой, а отравления щелочами уходят на второй план [7,11,14,16,21,22,26-28].

Химические ожоги пищеварительного тракта и их последствия в структуре заболеваний пищевода у взрослых занимают второе место, уступая только раку, и лидируют у детей. Среди пострадавших большинство лица молодого и зрелого трудоспособного возраста, что подчеркивает социальную значимость этой проблемы. Полное выздоровление наступает при адекватном лечении на ранних стадиях развития заболевания, однако у 10-30% пациентов развивается острый язвенно-некротический эзофагит, приводящий в 15-70% случаев к формированию постожогового рубцового сужения пищевода (ПРСП) [7,10,12]. Несмотря на большое количество журнальных статей и монографий, тактика лечения сочетанных поражений пищевода и желудка остаётся одной из наиболее сложных [1,13,16,19].

Этиопатогенез развития постожоговых рубцовых сужений желудка. Восстановление проходимости пищевода и желудка при их сочетанном рубцовом стенозе, возникшем в результате химической травмы, представляет сложный раздел хирургии пищевода. Нарушенная анатомия обожженных органов пищеварения обуславливает стойкую механическую дисфагию, приводящую к выраженному алиментарному истоще-

нию больных. Значительные изменения гомеостаза и разнообразие уровней органических препятствий эзофагогастроуденального отдела затрудняют проведение полноценной диагностики и предоперационной подготовки, а также выбор оптимального метода реконструктивной операции на желудке и пищеводе [6,7,17,20].

Острые повреждения верхнего отдела желудочно-кишечного тракта химической этиологии сопровождаются повреждением желудка у 32% больных. По данным В.И.Оскреткова (1980), рубцевание отмечается у 18,5-65% пострадавших с химическими ожогами желудка. По сведениям других авторов, частота сочетанных ПРСП и желудка достигает 53% [7,8].

Для характеристики течения воспалительного и репаративного процессов Е.А.Лужников (2002) использовал такие признаки, как сроки полной эпителизации, сроки появления деформации или сужения просвета желудка, исходы химических ожогов желудка – эпителизация или рубцевание, необходимость хирургической коррекции [7]. Для химических ожогов желудка характерно образование в первые сутки на поверхности органа коагуляционных пленок, которые контурируют поверхность, повторяя рельеф складок и не снимаются механическим путем. После отделения коагуляционных пленок (1-3 сут.) обнажается струп, цвет которого варьирует от черного до светло-серого. Рефлюкс желчи в ряде случаев определяет оттенок некротических тканей от желтовато-серого до темно-зеленого. Единственно достоверным признаком химического ожога является наличие деструктивных изменений слизистой оболочки. Течение химического ожога желудка сопровождается формированием стриктур желудка и развитием декомпенсации сужения, кровотечением, перфорацией стенки, флегмоной стенки желудка.

Современные взгляды на выбор тактики хирургического лечения сочетанных рубцовых сужений пищевода и желудка. Наличие двух и более уровней стенозирования верхних отделов пищеварительного канала, особенности развития

патологического процесса в сочетании с нарушением алиментарного статуса требуют индивидуального подхода к выбору и последовательности лечебных мероприятий. При определении рациональной тактики лечения большое значение имеет разделение больных на группы в зависимости от выраженности стриктуры пищевода и желудка и наступивших осложнений. Наиболее удобной для клинической практики является классификация А.Х.Янгиева [26], согласно которой выделяют 5 групп, однако сам автор считает, что такое разделение несколько условное и определяет состояние больного на момент обследования. В процессе динамического наблюдения и последующего течения рубцового процесса больные могут переходить из одной группы в другую: 1-я группа – больные с ожоговыми рубцовыми поражениями пищевода и желудка без клинически значимых стенозов; 2-я группа – больные с рубцовыми поражениями пищевода и желудка с преобладанием стеноза желудка; 3-я группа – больные с рубцовыми поражениями пищевода и желудка с преобладанием стеноза пищевода; 4-я группа – больные с выраженными рубцовыми стенозами пищевода и желудка; 5-я группа – больные с сочетанными рубцовыми сужениями пищевода и желудка, осложненными пищеводными свищами или дивертикулами пищевода.

По мнению некоторых авторов, постожоговые рубцовые изменения в желудке прогрессируют быстрее, чем в пищеводе. Поэтому нередко случаи, когда пациенты подвергаются хирургическому вмешательству на желудке в неспециализированных учреждениях, не занимающихся хирургией пищевода. Это приводит к тактическим ошибкам, связанным с выбором неадекватной хирургической тактики. Ведь проводя хирургические вмешательства на желудке с целью восстановления пассажа, необходимо предполагать дальнейшее течение ожогового процесса и максимально сохранить условия для возможно необходимой пластики пищевода [3,4,9,18,29,30].

Значительное число таких больных диктует необходимость восстановления физиологического пассажа пищи из желудка с одновременным созданием условий для выполнения эзофагопластики на втором этапе лечения [7].

Подходы к хирургическому устранению последствий сочетанного ожога пищевода и желудка имеют существенные различия. Некоторые авторы в течение первых 3-х месяцев после ожога применяют только дренирующие операции (гастроэнтероанастомоз – ГЭА, пилоропластика), дополняя их наложением гастростомы. Другим направлением считается наложение в сроки до 3-х месяцев еюностомы и только спустя 7 месяцев выполнение реконструкции желудка [24]. Однако предпочтение отдается выполнению резекции желудка с одновременным наложением гастростомы для проведения энтерального питания и последующего бужирования «по нити» [3,6,19,20,32].

Заслуживает внимания работа Н.Р.Рахметова, Д.С.Жетимкаринова [19], которые при сочетанных ожоговых стриктурах пищевода и пилороантрального отдела желудка с обширной площадью поражения предложили наложение дистальной концевой гастростомы на переднюю стенку желудка с гастроэнтеростомией по Ру. Преимуществом данной методики авторы считают малую травматичность, простоту исполнения и надежность заживления гастростомы. Наложение концевой гастростомы выполнено у 27 из 42 больных с сочетанным поражением пищевода и желудка. Другими вмешательствами при сочетанных поражениях были пилоропластика, антрумпластика, резекция желудка.

Р.И.Верещако [6] является противником выполнения при рубцовом стенозе антрального отдела и привратника желу-

дка операций типа резекции желудка по Бильрот II, гастроэнтеростомии, пилоропластики. По мнению автора при выполнении резекции по Бильрот II и ГЭА нарушается естественный пассаж пищи. Кроме того, проведение позади мезоколон петли тощей кишки вызывает значительный рубцовый процесс в зоне дуги Риолана и основных сосудов толстой кишки, что усложняет выполнение последующей колоэзофагопластики. Различные варианты пилоропластики порочны тем, что выполняются на пораженном сегменте желудка (восстанавливая выход из желудка, но сохраняя рубцово-измененный сегмент), что не гарантирует в последующем от рецидива стеноза, поскольку сроки постожогового рубцевания заканчиваются после развития декомпенсации проходимости суженного сегмента желудка.

Анализ собственного опыта лечения 64 больных с сочетанными постожоговыми рубцовыми сужениями пищевода и желудка позволяет А.А.Бакирову [4,5] говорить о важности адекватной предоперационной подготовки. Мнение автора полностью совпадает с данными отечественной и зарубежной литературы, т.к. тотальное парентеральное питание приводит к атрофии слизистой тонкой кишки, что способствует микробной транслокации и связано с риском инфекционных осложнений [7,10,26,29-31].

При определении объема восстановительных операций на желудке и пищеводе и способа их исполнения А.А.Бакиров [4,5] учитывал алиментарный статус, как правило, изменяющийся при значительных анатомических нарушениях в эзофагогастродуоденальном отделе пищеварительного тракта; сопутствующие заболевания, обострение которых может возникнуть при нарушениях метаболизма и привести к их декомпенсации в послеоперационном периоде; состояние желудка, характеризующееся диффузной инфильтрацией его стенок, которая продолжается и после наступившего сужения просвета органа; состояние пищевода над уровнем стриктуры, что особенно важно при одновременной эзофагопластике. Риск несостоятельности швов пищеводного анастомоза значительно возрастает при наличии на момент формирования соустья супрастенотического эзофагита.

Следующим дискуссионным вопросом в лечении сочетанных поражений пищевода и желудка является возможность, целесообразность и эффективность одномоментных вмешательств на пищеводе и желудке. Подавляющее большинство авторов едины во мнении, что этот вопрос необходимо решать строго индивидуально, при этом одномоментная эзофагопластика с восстановлением проходимости желудка выполняется в исключительных случаях, что продиктовано наличием серьезных нарушений алиментарного статуса и технической сложностью пластики пищевода. В связи с этим необходимо обеспечение адекватного энтерального питания путем выполнения реконструктивно-восстановительной операции на желудке [2,4,5,10,12,21-23,26,30,31].

На основании опыта лечения 74 больных с сочетанными сужениями пищевода и желудка Р.И.Верещако [6] предлагает ряд комбинированных подходов, призванных восстановить удовлетворительный пассаж пищи естественным путем: 1) если пациент поступает с дефицитом массы тела и дисфагией III-IV степени, то после короткой предоперационной подготовки ему показана лапаротомия, ревизия желудка, наложение гастростомы по Кадеру, подготовка сегмента толстой кишки для трансплантации (перевязка сосудов); 2) если при ревизии желудка имеется деформация стенки без сужения просвета, то хирургическая коррекция не требуется. При декомпенсированном стенозе антрального и пилорического отдела желудка показана парциальная резекция

желудка по Бильрот I. При интактном привратнике возможна сегментарная резекция с гастро-гастроанастомозом. В случае субтотального поражения необходима резекция желудка в пределах здоровых тканей, если мобилизация двенадцатиперстной кишки и желудка не позволяют выполнить вариант соустья по Бильрот I, то выполняется соустье с тощей кишкой по Бильрот II. При тотальном поражении желудка и удовлетворительном состоянии больного возможно выполнение гастрэктомии; 3) при субтотальном и тотальном поражении желудка у ослабленных пациентов следует ограничиться еюностомией и подготовкой толстокишечного трансплантата; 4) реконструкция желудка в сочетании с гастростомией позволяет в короткий срок восстановить алиментарный статус пациента, в динамике оценить состояние пищевода и возможность восстановления его просвета консервативными методами; 5) при невозможности или наличии противопоказаний к дилатации рубцово-измененного пищевода показан один из вариантов толстокишечной эзофагопластики.

Тактика хирургического лечения при тотальном рубцовом сужении желудка. Особую сложность представляют сочетанные ожоги пищевода с тотальным поражением желудка, которое встречается в 0,5-1,1% наблюдений. В остром периоде химического ожога поражение желудка обусловлено некрозом тканей под действием агрессивных веществ и иногда осложняется перфорацией стенки органа с развитием перитонита. Тотальное поражение желудка наступает в результате его рубцового перерождения на фоне прогрессирующего коррозивного гастрита. Необходимость оперативного лечения для обеспечения полноценного энтерального питания возникает через 1-2 месяца с момента ожога. Затягивание сроков оперативного вмешательства грозит несостоятельностью эзофагоэнтероанастомоза вследствие грубых дистрофических изменений в организме на фоне длительного голодания. Восстановление энтерального питания при тотальных рубцовых поражениях желудка возможно двумя способами: наложением обходного пищеводнокишечного анастомоза без удаления желудка, либо путем выполнения гастрэктомии. Исторически первым было применено наложение обходного пищеводнотонкокишечного анастомоза. Гастрэктомию как метод выбора оперативного вмешательства при тотальном рубцовом поражении желудка стали пропагандировать в 50-е годы XX столетия [23]. При обширном поражении желудка хирург вынужден прибегать к гастрэктомии. После удаления желудка эзофагоэнтероанастомоз накладывается одномоментно, или операция выполняется в два этапа. Вначале формируются эзофаго- и энтеростомы для питания, в дальнейшем восстанавливается непрерывность желудочно-кишечного тракта.

Выбор типа оперативного вмешательства при тотальном рубцовом поражении желудка зависит от ряда факторов, основным из которых является переносимость больным такой тяжелой травматичной операции, как гастрэктомия. Как правило, больные поступают в состоянии резкого истощения, со сниженной резистентностью организма, поэтому от выполнения гастрэктомии приходится отказываться [23]. Противопоказаниями к наложению обходного эзофагоэнтероанастомоза являются образование замкнутых полостей в желудке в результате рубцовых процессов и прикрытые перфорации стенки органа (угроза прободения). Относительным противопоказанием следует также считать наложение данного анастомоза при сохранении в желудке «статочной полости», которая будет причинять больному немало страданий в позднем послеоперационном периоде (чувство распирания в эпигастриальной области после еды, срыгивание, рвота пищей). Важ-

ное значение имеет состояние абдоминального отрезка пищевода. Небольшая его длина не является препятствием для выполнения обоих типов операций [3,6,17]. Мобилизация пищевода путем диафрагмокуротомии и ваготомии дает возможность выделить достаточно длинный его отрезок. Наложение еюностомы для энтерального питания как первый этап операции при тотальном поражении желудка вряд ли целесообразно вследствие высокой летальности. Этот способ следует применять тогда, когда другие типы операций невозможны. Как казуистика описаны случаи применения дуоденостомии для энтерального питания.

Гастрэктомии после химического ожога присущи ряд особенностей вследствие того, что желудок рубцово изменен и имеет обширные сращения с окружающими тканями. Это обстоятельство требует повышенного внимания при мобилизации желудка, чтобы случайно не повредить прилегающие к нему органы и крупные сосуды.

Таким образом, проанализировав данные современной литературы, мы пришли к выводу о том, что до сих пор нет единой общепринятой тактики лечения данной категории больных. У больных с сочетанными поражениями желудка и пищевода часто возникают различные неординарные клинические ситуации. Именно этим объясняется широкий подход и порой диаметрально противоположные точки зрения на выбор метода хирургического лечения таких больных.

Положительный результат лечения может быть достигнут только в случае правильного выбора тактики лечения на каждом этапе, что позволит сократить сроки лечения и в большинстве случаев достичь восстановления функции верхних отделов пищеварительного тракта.

Сочетанные ожоги пищевода и желудка, по данным различных авторов, встречаются в 15-50% случаев. Однако остается не выясненной зависимость частоты развития сочетанных рубцовых сужений пищевода от характера, количества химического реагента, времени с момента ожога пищеварительного тракта.

Повреждающее воздействие агрессивных жидкостей на слизистую пищевода и желудка заключается в образовании рубцовой ткани в месте ожога, однако характер функциональных нарушений желудка, а именно степень изменения секреторной деятельности в зависимости от глубины нарушения его эвакуации из желудка, до конца не изучен.

Остается открытым вопрос о последовательности оказания медицинской помощи в зависимости от времени химического ожога, локализации, протяженности стриктуры и степени нарушения эвакуации из пищевода и желудка. Необходимо изучить возможности современных гидробаллонных дилаторов для временного восстановления эвакуации из желудка на этапах оказания медицинской помощи пациентам с сочетанными поражениями. Следует также четко сформулировать показания к хирургическому лечению, объем и последовательность операции у больных с сочетанными ожогами пищевода и желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллахвердян А.С., Мазурин В.С., Исаков В.А. Лечение сочетанных рубцовых стриктур грудного отдела пищевода и желудка. Грудная и сердечно-сосуд хирургия 2003; 3: 61-67.
2. Аллахвердян А.С., Мазурин В.С., Титов А.Г. Эзофагопластика антиперистальтическим стеблем из большой кривизны желудка при сочетанных послеожоговых стриктурах пищевода и антрального отдела желудка. Грудная и сердечно-сосуд хирургия 2006; 2: 66-70.

3. Алиев М.А., Жураев Ш.Ш., Кашкин К.А., Сальменбаева Г.К. Лечение сочетанных рубцовых поражений пищевода и желудка. Хирургия 2004; 4: 13-15.
4. Бакиров А.А. Восстановительные операции при сочетанных ожоговых стриктурах пищевода и желудка. Хирургия 2001; 5: 19-23.
5. Бакиров А.А., Каменев К.В. Экстирпация обожженного пищевода с одномоментной заднемедиастинальной пластикой оперированным и рубцово-деформированным желудком. Анналы хир 2003; 4: 63-64.
6. Верещако Р.И. Лечение последствий сочетанных ожогов пищевода и желудка. Киев 2007; 105-109.
7. Волков С.В., Лужников Е.А., Сордия Д.Г. Химические ожоги пищевода и желудка (течение патологического процесса, эндоскопическая диагностика, методы лечения). Современная медицина: теория и практика 2002; 3: 2-5.
8. Джафаров Ч.М., Джафаров Э.Ч. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных с рубцовыми стриктурами пищевода после химического ожога. Вестн хир 2007; 5: 36-38.
9. Джафаров Ч.М., Джафаров Э.Ч. Хирургическое лечение рубцовой стриктуры пищевода и желудка после химического ожога. Хирургия 2007; 1: 25-28.
10. Жерлов Г.К., Зыков Д.В., Плотников Е.В., Чирков Д.Н. Многоэтапное лечение тотального ожога пищевода и желудка тяжелой степени. Хирургия 2006; 12: 41-42.
11. Корлев М.П., Федотов Л.Е., Макарова О.Л. Лечение больных с сочетанными ожоговыми стриктурами пищевода и желудка. Вестн хир 2005; 2: 70-72.
12. Лишов Е.В. Хирургическое лечение сочетанных химических ожогов верхних отделов пищеварительного тракта. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск 2001; 48.
13. Макарова О.Л. Тактика лечения больных с сочетанными рубцовыми стриктурами пищевода и желудка после химических ожогов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб 2004; 23.
14. Максименко И.В. Особенности хирургической тактики у больных с химическими ожогами пищевода и желудка в остром и раннем послеожоговом периоде. Дис. ... канд. мед. наук. Омск 1984; 199.
15. Песня-Праслова Е.А. Комплексная оценка повреждений пищевода и желудка при острых отравлениях прижигающими жидкостями. Клиническая гастроэнтерология и гепатология 2006; 5: 32-35.
16. Проказа М.Ю. Лечение протяженных и сочетанных послеожоговых рубцовых стриктур пищевода и желудка. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2008; 40.
17. Павлюк А.Д., Бабляк Д.Е., Дубчук В.М. Сочетанные ожоговые поражения пищевода и желудка. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия 2001; 2: 50-54.
18. Рудой М.В. Дренирующие желудок операции при лечении сочетанных послеожоговых стриктур пищевода и желудка. Дис. ... канд. мед. наук. М 2008; 102.
19. Рахметов Н.Р., Жетимкаринов Д.С., Хребтов В.А. Хирургическое лечение сочетанных ожоговых стриктур пищевода и желудка. Хирургия 2005; 4: 4-8.
20. Хаджибаев А.М., Низамходжаев З.М., Лигаи Р.Е. и др. Эндоскопическая диагностика и лечение химических ожогов пищевода. Хирургия Узбекистана 2007; 3: 46.
21. Черноусов А.Ф., Чернооков А.И., Черноусов Ф.А. Эзофагопластика у больных с ожоговыми стриктурами пищевода. Анналы хир М 2001; 5: 35-39.
22. Черноусов А.Ф., Янгиев А.Х., Домрачев С.А. Восстановительные операции на пищеводе у больных с сочетанными химическими ожогами пищевода и желудка. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия 1990; 3: 48-51.
23. Чернявский А.А., Лепорский А.В. Сочетание ожоговой стриктуры абдоминального отдела пищевода и тотального рубцового поражения желудка. Грудная хирургия 1988; 6: 91-93.
24. Шпраер Т.И., Лишов Е.В. Результаты хирургического лечения сочетанных химических ожогов верхних отделов пищеварительного тракта. Анналы хир 2003; 4: 37-40.
25. Шагазатов Д.Б. Гидробаллонная дилатация в лечении постожоговых рубцовых стриктур пищевода и желудка. Хирургия Узбекистана 2006; 3: 111.
26. Янгиев А.Х. Восстановительные операции при ожоговых поражениях пищевода и желудка и пути улучшения результатов лечения. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1989; 40.
27. Agarwal S., Sikora S.S., Kumar A., Saxena R., Karoor V.K. Surgical management of corrosive strictures of stomach. Indian J Gastroenterol 2004; 23 (5): 178-180.
28. Chaudhary A., Puri A.S., Dhar P. et al. Elective surgery for corrosive-induced gastric injury. W J Surg 1996; 20 (6): 703-706.
29. Ciftci A.O., Senocak M.E., Buyukpamukcu N., Hicsonmez A. Gastric outlet obstruction due to corrosive ingestion: incidence and outcome. Pediatr Surg Int 1999; 15 (2): 88-91.
30. Hsu C.P., Chen C.Y., Hsu J.Y. Surgical treatment and its long-term result for caustic-induced prepyloric obstruction. Eur J Surg 1997; 163 (4): 275-279.
31. Latteri S., Consoli A., Mosca F., Stracqualursi A. Current trends in the surgical treatment of lesions caused by caustic ingestion. Chir Ital 1999; 51 (2): 99-108.
32. Ozcan C., Ergun O., Sen T., Mutaf O. Gastric outlet obstruction secondary to acid ingestion in children. J Pediatr Surg 2004; 39 (11): 1651-1653.

ҚИЗИЛЎНГАЧ ВА ОШҚОЗОННИНГ ҚУЙИШДАН КЕЙ- ИНГИ ҚЎШМА ЧАНДИҚЛИ ТОРАЙИШЛАРИ: ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

*Низамхўжаев З.М., Лигаи Р.Е., Шагазатов Д.Б.,
Хожибоев Ж.А., Абдуллаев Д.С.*

Акад. В.Вахидов номли

Республика ихтисослаштирилган хирургия маркази

Мақолада қизилўнғач ва ошқозоннинг қуйишдан кейинги қўшма чандиқли торайишлари муаммосига янгича замонавий ёндашувлар батафсил ёритилган. Аникландики, энг оғир беморлар сирасига қизилўнғачи ва ошқозони қўшма қуйган ва унинг натижасида чандиқли торайиш юзага келган кишилар киради. Бундай ҳолатларда ошқозон-ичак трактининг юқори қисмларида бир эмас, балким иккита чандиқли торайма бўлади. Энг оптимал хирургик давони танлашга янгича замонавий қарашлар келтирилган. Бунда қизилўнғач ва ошқозоннинг қўшма қуйишдан сўнги чандиқли торайишларини даволашда оператив давонинг босқичма-босқичлиги, ҳажми ҳақида хали шу пайтгача ечилмаган, кўпгина бахсларга сабаб бўлган саволлар кўриб чиқилган.

Контакт: Низамходжаев Зайниддин Махаматович
РСЦХ им.акад. В.Вахидова
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 10
Тел: 267-26-22

ВЫБОР СПОСОБА ГАСТРОЕЮНАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА ПРИ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА В ХИРУРГИИ ОСЛОЖНЕННЫХ ДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ

Ш.Т.УРАКОВ, Л.М.НАЖМИДДИНОВ

The choose of the gastrojejunal anastomosis way of the surgical treatment in gastric resection in the surgery of complicated duodenal ulcers

Sh.T.Urakov, I.M.Najmiddinov

Бухарский филиал РНЦЭМП

Описаны этапы становления и современное состояние хирургии осложненных дуоденальных язв. В настоящее время главной проблемой хирургии осложненных дуоденальных язв остаются заболевания оперированного желудка, которые являются причинами неудовлетворительных результатов в отдаленном периоде после резекции желудка. Среди многообразия различных форм заболеваний оперированного желудка наиболее часто встречаются демпинг-синдром и рефлюкс-гастрит. В статье затрагиваются нерешенные и дискуссионные вопросы, указывается, что наиболее часто резекция желудка заканчивается наложением анастомоза по Бильрот II из-за технической легкости его выполнения, после которого нередко указанные осложнения. Авторы указывают на преимущество клапанных гастроеюнальных анастомозов с целью предотвращения этих осложнений после операции.

Ключевые слова: дуоденальная язва, осложнения, хирургическое лечение, резекция желудка

The stages of formation and the modern conditions of the surgery of the complicated duodenal ulcers are described here. Nowadays the main problem of the surgery of the complicated duodenal ulcers still remains the diseases of the operated stomach which are the causes of unsatisfactory results in the remote period after the stomach resection. Among the variety of various types of the operated stomach diseases most often there is a dumping-syndrome and reflux gastritis. Unsolved and debatable problems are underlined and it is mentioned that most often the stomach resection is ended with applying anastomosis on Bilrot-II due to the technical ease of its performing after which the above mentioned complications frequently appear. Authors specify the advantages of valve gastrojejunal anastomosis to prevent such complications after the operations.

Key-words: duodenal ulcer, complications, surgical treatment, stomach resection

Успехи как терапии, так и хирургии в лечении дуоденальных язв несомненны. Тем не менее, эта патология в структуре болезней органов пищеварения продолжает занимать одно из первых мест [37,41,42]. Это диктует необходимость дальнейшей разработки оптимальных методов лечения и эффективной профилактики язвенной болезни.

В настоящее время существуют разнообразные хирургические методы лечения, большинство из которых достаточно эффективно решает только определенные задачи. Однако нет ни одного способа хирургического лечения, которое полностью бы сохранило физиологическое состояние желудка. Наиболее часто в хирургии осложненных дуоденальных язв используются резекционные способы и различные варианты ваготомии [25].

Из резекционных методов лечения преимущественно используется резекция желудка по Бильрот I с восстановлением физиологического пассажа по двенадцатиперстной кишке, реже - варианты резекции желудка по Бильрот II с пассажем пищи в тонкую кишку [16,27].

Операция Бильрот I в силу своей физиологичности дает наилучшие функциональные результаты в отдаленном периоде, однако широкое применение этой операции ограничивается техническими сложностями в зоне инфильтрированной двенадцатиперстной кишки, анатомическими особенностями этой зоны (должен оперировать только опытный хирург), большим риском для жизни больного (при наступлении недостаточности швов гастродуоденоанастомоза), а также некоторыми противопоказаниями к её выполнению (наличие дуоденостаза) [28].

Операция Бильрот II довольно часто вызывает функциональные нарушения в отдаленном периоде (демпинг-синдром - ДС, синдром приводящей петли) после операции, однако технически проще (может выполняться любым хирургом, даже в центральной районной больнице), а осложнение, которое может возникнуть (недостаточность швов культи двенадцатиперстной кишки), как правило, не столь фатально для пациента. Кроме того, её можно и нужно выполнять при различных степенях нарушения дуоденальной проходимости, где требуется ис-

ключение пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке [4,21].

Таким образом, хирургическое лечение осложненных дуоденальных язв не может ограничиться одним видом оперативного вмешательства. Несмотря на совершенствование хирургической техники и применяемого инструментария, сегодня перед хирургами стоит задача улучшения отдаленных результатов операции, т.е. качества жизни пациентов.

Анализ более чем столетнего опыта оперативных вмешательств на желудке по поводу осложненных дуоденальных язв показывает, что резекция желудка, независимо от метода и модификации, в отдаленном периоде приводит к развитию различных пострезекционных синдромов, избежать которых практически не удастся [4,40].

Среди множества пострезекционных синдромов оперированного желудка наиболее значимыми являются те, которые развиваются вследствие нарушения его моторно-эвакуаторной функции. В отдаленные сроки после операции к таковым относятся демпинг-синдром, синдром приводящей петли, энтеро- или дуоденогастральный рефлюкс и др. [16].

Согласно сводной статистике 60 хирургов [13,39], среди 22663 обследованных в отдаленном периоде после резекции желудка пациентов демпинг-синдром наблюдался у 22,3%, а тяжелая его форма – у 13,6%. Больные с тяжелой формой демпинг-синдрома, как правило, являются инвалидами II группы со стойкой утратой трудоспособности. По данным М. И. Кузина (1978), в первый год после резекции желудка инвалиды составляют 20–30% от числа всех оперированных, а в более поздние сроки их число уменьшается до 10–15%. В связи с этим проблема профилактики демпинг-синдрома приобретает не только медицинское, но и важное социальное значение.

Несмотря на большое количество публикаций, посвященных механизму развития ДС, патогенез этого страдания полностью не ясен, поскольку экспериментальная модель демпинг-синдрома не соответствует его особенностям у человека. Как и язвенная болезнь, он относится к заболеваниям, свойственным только человеку. Попытка создания унитарной теории развития демпинг-синдрома не увенчалась успехом из-за участия большого количества факторов, определяющих его возникновение. К настоящему времени существует около 25 теорий объяснения формирования демпинг-синдрома [36].

Среди многообразия механизмов развития демпинг-синдрома пусковым считается стремительное поступление пищевых масс из желудочной культи в верхние отделы кишечника вследствие удаления или разрушения его привратниковой части. Известно, что главной функцией пилорического жома является не только регуля-

ция выхода из желудка, но и создание препятствия обратному забросу химуса из двенадцатиперстной кишки в желудок [2]. Основное значение в продвижении пищи в кишечник придаётся градиенту внутрипросветного давления – между желудком и кишечными петлями. Этот градиент является результатом взаимодействия двух противоположных сил: изгоняющих и задерживающих. Изгоняющие представлены перистальтикой желудка и гидродинамическим давлением его содержимого. Сдерживающий фактор – это, в первую очередь, пилорический жом [7,8].

По мнению Я. Д. Витебского [10] сохранение порционного механизма эвакуации желудочного содержимого в кишечник является важнейшим фактором, позволяющим предупредить развитие демпинг-синдрома после резекции желудка.

Г.Д.Виявина [9] же считает, что демпинг-синдром – это грубая поломка анатомо-физиологических взаимоотношений различных пищеварительных желез. Ритмичная моторная деятельность желудка способствует постепенному переходу пищи в кишечник и всасыванию, что предупреждает резкие изменения химизма крови после приёма пищи. После резекции желудка по Бильрот I или Бильрот II удаляется пилорический жом, образовавшийся в процессе эволюции для физиологической регуляции эвакуации, понижается тонус и перистальтика желудочной стенки [5,6,14,15]. Основными факторами, способствующими возникновению демпинг-синдрома, являются отсутствие правильно функционирующего родного привратника, ускоренная эвакуация из культи желудка, резкое повышение осмотического давления и повышенное образование в начальной петле тощей кишки биологически активных веществ [22,31,32,35,36]. В предупреждении демпинг-синдрома главное – обеспечение фракционного перехода пищи из желудка. В основе демпинг-синдрома лежат не количественные изменения, а скорость развёртывания их во времени.

Отмечено, что после резекции желудка по Бильрот I демпинг-синдром развивается реже и протекает легче, чем после операции по Бильрот II [24], что объясняют большими компенсаторными возможностями двенадцатиперстной кишки по сравнению с тощей кишкой.

S.R.Friensen [38] в эксперименте на собаках показал, что пилорус, даже когда он денервирован, способен к ритмичным сокращениям. Демпинг-синдром возникает вследствие быстрого поступления содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку у собак с удаленным или расчленённым пилорусом, особенно при приёме жидкой пищи, оказывающей высокое осмотическое давление.

Данные рентгенологических и физических исследований последних лет подтверждают су-

ществование сфинктеров в двенадцатиперстной кишке, активно участвующих в её моторной деятельности: бульбодуоденального, расположенного выше верхнего изгиба; медиодуоденального в нисходящем отделе; сфинктера Окснера - в горизонтальной части [7,8,20,29]. Рентгенокинематография доказала, что порционность регулируется периодическими сокращениями двенадцатиперстной кишки, которые возникают на различном расстоянии от анастомоза, но в определенном месте. Замечено также, что демпинг-синдром у женщин возникает в 2 раза чаще, чем у мужчин, и в 3 раза чаще после резекции желудка по поводу дуоденальной, нежели желудочной язвы [2,29].

Считается, что исход резекции желудка у пациентов с осложненными дуоденальными язвами в определённой степени зависит от состояния моторно-эвакуаторной деятельности культи желудка. Именно тем, насколько она замещает или компенсирует функцию удаленной части желудка, определяется состояние больных в ранние и особенно в отдалённые сроки после резекции [1].

Многочисленные исследования показали, что демпинг-синдром возникает после удаления или выключения пилорического жома у больных с недостаточными компенсаторными механизмами вегетативной нервной системы, которые не в состоянии заменить функцию резецированного органа. Нарушение ритмичного пассажа пищи у оперированных с неустойчивым типом вегетативной нервной системы вызывает декомпенсацию сложных механизмов гомеостаза с развитием демпинг-синдрома [1,11,17,23,33-35]. С ними согласен А.И.Горбашко [12] который говорит, что демпинг-синдром является «апилорической вегетативной болезнью».

Выключение пассажа пищи через двенадцатиперстную кишку, поступление не переработанных пищевых масс, оказывающих высокое осмотическое давление, непосредственно в тонкую кишку, отсутствие порционного поступления пищи в кишечник и быстрое продвижение содержимого по начальным его отделам создает предпосылки для выраженных нарушений во всей взаимообусловленной, физиологически целесообразной регуляторной системе. Следует также учитывать, что постоянные неадекватные механические, химические и термические раздражители неизбежно приводят к развитию воспалительного процесса в верхних отделах тонкой кишки [12]. Опыт исследователей позволяет прийти к заключению, что основным фактором следует считать «провал» пищи в кишечник, демпинг-синдром в этих случаях может развиваться и после резекции желудка по Бильрот I и даже после селективной проксимальной ваготомии [25]. В то же время замедленный пассаж пищи

после резекции желудка по Бильрот II позволяет предупредить демпинг-синдром [16]. Следует считать, что даже при отсутствии клинических проявлений ускоренная эвакуация пищи приводит к развитию патологических состояний организма [3].

Учитывая значительную частоту выполнения резекции желудка по Бильрот II и довольно частые осложнения, возникающие в отдалённом периоде после неё, хирурги до сегодняшнего дня неоднократно пытались найти различные способы их предотвращения [10,14,33].

Таким образом, анализ литературы позволяет прийти к выводу, что резекция желудка остается методом выбора в хирургическом лечении осложненных дуоденальных язв в странах ближнего и дальнего зарубежья. Ближайшие результаты этой операции, независимо от вида резекции желудка, достаточно хорошие, однако отдалённые результаты операции оставляют желать лучшего. Они могут быть улучшены только путём формирования клапанных анастомозов, основная функция которых должна сводиться к предупреждению провала пищи из желудка в кишечник, а также предупреждению рефлюкса кишечного содержимого обратно. Особенно это касается тех случаев, когда методом выбора является легко выполняемая в техническом плане резекция желудка по Бильрот II. Другой вариант, по нашему мнению, предполагает, что при выборе метода резекции желудка следует учитывать возможность сохранения или моделирования функции привратника. Бесспорно одно – ни одна корригирующая операция не может заменить привратник как полноценно функционирующий орган.

Литература

1. Александрович Г.Л. Резекция желудка с сохранением привратника при язвенной болезни. Хабаровск 1978; 128.
2. Артемова А.В. Состояние желчевыделительной системы у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Сибир журн гастроэнтерол и гепатол 2000; 10: 109-112.
3. Афендулов С.А., Афендулов С.А., Журавлев Г.Ю. Хирургическое лечение язвенной болезни желудка и ДПК у женщин. М 2001; 116.
4. Белоконов В.И. Обоснование способа операции при лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка: Автореф. Дис....д-ра мед.наук. Куйбышев 1990; 14-18.
5. Беляева О.А. Некоторые аспекты сократительной активности тонкой кишки после резекции желудка. Вестн РГМУ 2002; 1 (22): 36.
6. Беляева О.А., Иванов, А.Я., Сохор И.А. и др. Макроскопическая и микроскопическая оценка

- состояния слизистой культи желудка и пищевода у лиц с резекционными вмешательствами и их значение. Человек и его здоровье – 2005: Материалы науч.-практ. конф. сотрудников и студентов СПбГМА им. И.И. Мечникова, посв. 60-летию Победы в Великой Отечественной войне. Под редак. акад. РАМН А.В. Шаброва и др. СПб 2005; 28–29.
7. Березов Ю.Е., Лапин М.Д. О некоторых формах функциональной непроходимости желудочно-кишечного тракта после операций на желудке и пищеводе и их лечение. Функциональная непроходимость пищеварительного тракта. Материалы симп. М 1967; 248–253.
 8. Березов Ю.Е., Варшавский Ю.В. Оперированный желудок. М 1974.
 9. Вилявин Г.Д., Бердов Б.А. Болезни оперированного желудка. М 1975; 203–225.
 10. Витебский Я.Д. Клапанные анастомозы в хирургии пищеварительного тракта. М 1988; 10.
 11. Галлямов Э.А., Толстых, А.В. Модификация резекции желудка по Бильрот I в условиях стриктуры и деформации желудка и двенадцатиперстной кишки из лапароскопического доступа. Эндоскоп хир 2005; 11 (3): 10–15.
 12. Горбашко А.И., Рахманов Р.К. Постваготомические синдромы. Ташкент 1991.
 13. Гудимов Б.С., Коя л о И. К. Улучшение результатов резекции желудка при язвенной болезни. Минск 1975; 176.
 14. Дегтяренко В.М. Моторно-эвакуаторная функция культи желудка после резекции по Топроверу при гастродуоденальных язвах. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград 1791; 23.
 15. Жерлов Г.К., Кошель А.П., Клоков С.С. и др. Оперированный желудок: анатомия и функция по данным инструментальных методов исследования. Новосибирск 2002; 240.
 16. Журавлев Г.Ю. Моторно-эвакуаторная функция желудка и двенадцатиперстной кишки в связи с оперативным лечением язвенной болезни. Науч.-мед вестн Центрального Черноземья 2006; 24: 108–113.
 17. Корочанская Н.В., Восканян С.Э., Попандопуло К.И., Оноприева С.А. Хирургический и медикаментозный патоморфоз осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Вестн хир гастроэнтерол 2006; 1: 149.
 18. Кузин М.И., Постолов П.М., Кузин Н.М. Селективная проксимальная ваготомия в хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Материалы в с с о ю з н о й к о н ф е р е н ц и и п о о р г а н о с о х р а н я ю щ и м о п е р а ц и я м (в а г о т о м и и) п р и я з в е н н о й б о л е з н и ж е л у д к а и д в е н а д ц а т и п е р с т н о й к и ш к и . М 1978; 17 – 19.
 19. Кузин Н.М., Канадашвили О.В., Иванова В. Функциональное состояние желчного пузыря после резекции желудка с анастомозом по Ру. Хирургия 2000; 5: 9–12.
 20. Мануйлов А.М., Шадилов А.И., Болдовская Е.А. и др. Влияние энтеротропной терапии на барьерную функцию эпителия тонкой кишки после резекции желудка и радикальной дуоденопластики. Кубанский науч мед вестн 2006; 10: 60–62.
 21. Майстренко Н.А. Современные концепции плановой хирургии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Современные проблемы экстренного и планового хирургического лечения больных язвенной болезнью желудка и ДПК. Материалы Всерос конф хирургов. Саратов 2003; 198.
 22. Маскин С.С., Шварцман И.М., Шемонаев Ю.Ф., Сироткин Д.В. Ультразвуковая оценка моторно-эвакуаторной функции оперированного желудка и желудочно-кишечных анастомозов. Материалы научно-практической конференции. Волгоград 2005; 151–151.
 23. Мыш Г.Д. Секреторная функция оперированного желудка. Клини хир 1982; 6: 24–26.
 24. Мышкин К.И., Храмов В.П. Результаты резекции желудка с термино-латеральным гастродуоденоанастомозом. Хирургия 1973; 7: 57–60.
 25. Маят В.С. Лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки ваготомией. Клини мед 1990; 68 (8): 31–36.
 26. Оноприева С.А., Попандопуло К.И., Корочанская Н.В. Экономическая эффективность хирургического и медикаментозного лечения осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Вестн хир гастроэнтерол 2006; 1: 150.
 27. Оскретков В.И., Шмарина И.В., Саданов В.С. Пептические язвы гастроэнтероанастомоза и тощей кишки. Барнаул 2004.
 28. Панцырев Ю.М., Чернукевич С.А., Михалев А.И. Хирургическое лечение язвенного пилорoduоденального стеноза. Хирургия 2003; 2: 18–21.
 29. Рудая Н. С. Клинико-эндоскопическая, морфологическая оценка арефлюксных анастомозов после резекции желудка у больных с гастродуоденальными язвами. Дис. ...канд. мед. наук. Томск 1999.
 30. Самсонов М.А., Лоранская Т.И., Нестерова А.П. Постгастрорезекционные синдромы. М Медицина 1984; 192.
 31. Сироткин Д.В., Запорощенко А.В. Ультразвуковая оценка моторно-эвакуаторной функции оперированного желудка и желудочно-кишечных анастомозов. Вестн РГМУ 2006; 2 (49): 181.
 32. Соколов С.А. Ультразвуковое исследование в оценке результатов пилорусмоделирующих операций после дистальной резекции желудка

- по Бильрот-1. Дис. ... канд. мед. наук. Томск 2000.
- 33.Топровер Г. С. Новое в хирургическом лечении язвенной болезни. Труды Волгоградского мед. ин-та. 1965; 19: 439—443.
- 34.Шалимов А. А. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. Киев 1972; 14-17, 264-319.
- 35.Шварцман И.М., Ермолаева Н.К., Сироткин Д.В., Маскин С.С. Состояние желудочно-кишечных анастомозов по данным контрастной сонографии. Актуальные вопросы современной хирургии. Материалы Всерос. конф. хирургов. Астрахань 2006; 184—185.
- 36.Шварцман И.М., Маскин С.С., Сироткин Д.В. Сонографическая оценка оперированного желудка. Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Сочи 2006. Вестн хир гастроэнтерол 2006; 1: 56.
- 37.Friedman L.S., Martin P.T. The problem of gastrointestinal bleeding. Gastroenterol Clin North Amer 1993; 22: 717-721.
- 38.Friensen S.R., Boley J., Miller D.R. The myenteric plexus of the pylorus: its early normal development and its changes in hypertrophic pyloric stenosis. Surgery 1956; 39: 21.
- 39.Fukuhara K., Osugi H., Takada N. et al. Reconstructive procedure after distal gastrectomy for gastric cancer that best prevents duodenogastroesophageal reflux. World J Surg 2002; 26 (12): 1452 - 1457.
- 40.Ghelase F. et al. Duodenal post-bulbar ulcers. Diagnostic and therapeutic problems. Chirurgia 2006; 101 (1): 47-53.
- 41.Viggiano T.R., Locke G.R. How common is acute upper gastrointestinal bleeding? Amer J Gastroenterol 1995; 90: 177-178.
- 42.Yavorski R.T., Wong R.K., Maydonovitch C. Analysis of 3294 cases of upper gastrjintestinal bleeding in military medical facilities. Amer J Gastroenterol 1995; 90: 568-573.

**ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАКНИНГ
АСОРАТЛАНГАН ЯРА КАСАЛЛИГИ
ХИРУРГИЯСИДАГИ МЕЪДА РЕЗЕКЦИЯСИДА
ГАСТРОЕЮНАЛЬ АНАСТОМОЗ
УСУЛИНИ ТАНЛАШ**
Ш.Т.Уроков, Л.М.Нажмиддинов
РШТЎИМ Бухоро филиали

Маколада асоратланган 12 бармоқли ичак яра касалликларининг замонавий ҳолати ва хирургик даволанишни ривожланиш босқичлари ёритилган. Ҳозирги вақтдаги ошқозон резекциясидан сўнг кечки асоратларнинг кўпчилигини демпинг-синдром ва рефлюкс-гастрит ташкил қилади. Асоратланган 12 бармоқли ичак яра касалликлари хирургиясида киёсий мураккаб бўлмаган Бильрот II операцияси нисбатан кўпроқ қўлланилади, холбуки юқорида кўрсатилган асоратлар асосан шу операциядан сўнг юзага келади. Бу эса замонавий хирургиянинг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда. Муаллифлар бу муаммони ечишда клапанли гастроеюнал анастомозларни қўллаш ижобий натижалар беришини таъкидлайдилар.

Контакт: Ураков Ш.Т.
Бухарский филиал РНЦЭМП
Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанда, 159.

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВНУТРИБРЮШНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Х.Х.АСОМОВ, У.Р.РИСКИЕВ

The diagnostics and surgical treatment early intraabdominal complications

H.H.Asomov, U.R.Riskiev

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Диагностика и хирургическое лечение ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений остается актуальной проблемой абдоминальной хирургии. Это связано со сложностью их раннего распознавания и трудностями в выборе оптимального варианта оперативного вмешательства. Внедрение современных методов исследования и новых лечебных технологий в клиническую практику позволяет надеяться на достижение прогресса в этом направлении.

Ключевые слова: ранние послеоперационные внутрибрюшные осложнения, абдоминальная хирургия

The diagnostics and surgical treatment early intraabdominal complications have special importance in abdominal surgery. In this article briefly described types, frequency of the origin, diagnostics and treatment early intraabdominal complications. The early diagnostics and treatment early postoperative intraabdominal complications at present remains by undecided problem. This is connected with difficulty their early recognition and difficult choice of the optimum variant operative interference. Introducing the modern methods of the study and new medical technology in clinical practical trying affords ground hope on achievement of the progress in this direction.

Key-words: early intraabdominal postoperative complications, abdominal surgery

Одной из наиболее сложных проблем хирургии являются ошибки, опасности и осложнения, возникающие при операциях на органах брюшной полости. Несмотря на успехи абдоминальной хирургии, частота послеоперационных внутрибрюшных осложнений не уменьшается, составляя, по разным данным 0,3-8,6%, а летальность при послеоперационном перитоните достигает 25-83,7% [10,14,18,44].

Основная причина неудовлетворительных результатов лечения этой категории больных заключается в запоздалой диагностике осложнений и позднем выполнении повторного оперативного вмешательства [37]. Своевременная диагностика послеоперационных осложнений нередко вызывает трудности, так как одни и те же клинические симптомы, например, парез кишечника, могут наблюдаться как при нормальном, так и при патологическом течении послеоперационного периода [9,48]. Нередко интраабдоминальные осложнения пытаются объяснить причинами, не связанными с хирургическим вмешательством, что также приводит к их запоздалой диагностике [2,3,6,7].

Среди причин, приводящих к релапаротомии, первое место по частоте занимает послеоперационный перитонит, который развивается у 21,7-70,9% пациентов [8,11,13,17,32,38,39]. Послеоперационный перитонит встречается у 0,44-9,5% всех больных, оперированных по поводу острых заболеваний органов брюшной полости [13,32,39,49]. Доля послеоперационного перитонита достигает 11,3% [29,32,36,40,45], летальность при нем колеблется от 19 до 90% [2,5,23,32,47,50], что объясняется атипичным течением заболевания и, как следствие, поздней его диагностикой, часто при уже развившейся полиорганной недостаточности и сепсисе [26, 27].

Основные причины послеоперационного перитонита, служащие поводом для проведения релапаротомии, делят на 4 основные группы [1,27,31,33]: несостоятельность швов анастомозов и культи полых органов, интраоперационные ошибки, инфицирование брюшной полости во время операции, прогрессирование гнойно-воспалительного процесса брюшной полости.

По данным Н.П.Батяна [3], по частоте возникновения первое место занимает перитонит после операций на желудке - 45,6%, затем перитонит после аппендэктомии - 25,4%. После травмы живота он возникает у 8,9% больных, операций по поводу острой кишечной непроходимости - у 7,3%, операций на желчных путях - у 2,5%. Самой частой причиной послеоперационного перитонита является несостоятельность швов анастомоза - 24,8-80% [20,32,46].

Клинические проявления послеоперационного перитонита не всегда отчетливы. Бурное развитие гнойно-воспалительного процесса с сильными болями в животе, напряжением мышц передней брюшной стенки, положительным симптомом Щеткина-Блюмберга бывает, как правило, при несостоятельности швов полого органа или при незамеченном интраоперационном его ранении [3].

Несмотря на атипичность симптоматики послеоперационного перитонита, многие авторы к постоянному симптому относят стойкий, не поддающийся лечению парез кишечника [42,43]. Из лабораторно - инструментальных методов при диагностике перитонита предпочтение отдают определению количества лейкоцитов крови, лейкоформулы, лейкоцитарного индекса интоксикации, УЗИ, рентгенографии. Некоторые специалисты более адекватным считают определение в динамике уровня среднемолекулярных пептидов в крови и проведение лапароскопии.

Безусловно, лечение послеоперационного перитонита оперативное. В связи с высокой вероятностью прогрессирования воспалительного процесса предлагают использовать различные варианты открытого и полукрытого способов лечения [30].

Показаниями к программируемым релапаротомиям при перитоните являются несостоятельность толстокишечных швов, выраженный синдром эндогенной интоксикации, тенденция к формированию межкишечных абсцессов, полиорганная недостаточность. Признаки анаэробного инфицирования брюшной полости или забрюшинного пространства, гнойно-некротического поражения раны брюшной стенки и синдром интраабдо-

минальной гипертензии рассматриваются как абсолютные показания к открытому ведению брюшной полости [34]. Предлагается обосновывать выбор метода завершения операции балльной оценкой тяжести состояния пациента при помощи различных шкал, наибольшее распространение из которых получили шкалы APACHE II и SOFA [34]. Сравнивая результаты завершения операции при перитоните, авторы [22] отмечают, что традиционные варианты открытого метода не всегда имеют преимущества перед полукоткрытым лечением.

Частота абсцессов брюшной полости после внутрибрюшных операций колеблется от 0,48 до 1,8% [22,24,38]. После плановых операций они наблюдаются чаще, чем после экстренных, составляя соответственно 1,5 и 0,8% [5]. В структуре всех внутрибрюшных осложнений абсцессы брюшной полости занимают от 10 до 34,2% [16,21]. Среди причин развития внутрибрюшных абсцессов следует отметить плохую санацию брюшной полости (от 10 до 57,4%) на фоне перитонита, частичную недостаточность швов анастомозов, неэффективное наружное дренирование [1, 15]. Хирурги спорят по поводу того, стоит ли относить повторную операцию по поводу абсцесса в брюшной полости к релапаротомии. Считают, что вскрытие внутрибрюшных гнояников нельзя считать релапаротомией, так как при этом вмешательстве брюшная полость открывается редко [1, 25, 38]. В то же время К.И. Мышкин, Г.А. Блувштейн (1989), Б.А. Ахужанов и соавт., (1981) полагают, что любое оперативное вмешательство, сопровождающееся рассечением париеальной брюшины, должно быть причислено к релапаротомии.

В настоящее время при диагностике внутрибрюшных абсцессов предпочтение отдают УЗИ, рентгенологическому исследованию, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и лапароскопии.

Использование миниинвазивных технологий при лечении внутрибрюшных абсцессов общепризнано. Подавляющее большинство исследователей отмечают высокую эффективность пункционного дренирования внутрибрюшных гнояников под ультразвуковым наведением [4]. «Открытое» вмешательство при внутрибрюшных гнояниках осуществляется только при затруднениях в ультразвуковой визуализации абсцесса и нецелесообразности пункционного дренирования, а также в случаях прилегания гнояника к послеоперационной ране. Лапароскопия целесообразна при сомнениях в формировании послеоперационного абсцесса, когда клинико – лабораторные и ультразвуковые данные не подтверждают, ни опровергают развитие осложнения [41].

Эвентрация встречается в 0,3-9% случаев, летальность достигает 20 и даже 50% [1,25,27]. Частота релапаротомии при этом осложнении колеблется от 6 до 27,5%. Эвентрация в два раза чаще возникает у больных, оперированных в экстренном порядке [30]. Не все специалисты считают оперативное вмешательство по поводу эвентрации релапаротомией. Так А.Т. Стоянов (1969), В.К. Гостищев и соавт. (1985) не относят повторное оперативное вмешательство по поводу эвентрации к релапаротомии, так как в этом случае отсутствует повторное чревосечение.

К.Д. Тоскин и В.В. Жебровский (1975-1986) выделяют 4 степени эвентрации внутренних органов: I – подкожная эвентрация, при которой наблюдается расхождение всех слоев передней брюшной стенки, кроме кожи; II – частичная эвентрация, когда дном раны передней брюшной стенки являются внутренние органы; III – пол-

ная эвентрация, расхождение всех слоев передней брюшной стенки, заполнение раны большим сальником и петлями тонкой кишки; IV – истинная эвентрация, характеризуется выходом внутренностей за пределы брюшной стенки.

Среди основных причин возникновения эвентраций выделяют перитонит, нагноение послеоперационной раны, технические сложности и длительные операции, дефекты хирургической техники, парез желудочно-кишечного тракта, бронхогенные осложнения, нарушение гемостаза [21]. По мнению некоторых авторов, причина эвентрации одна – несоответствие разрывной прочности зашитой раны брюшной стенки и воздействующей на нее нагрузки.

В настоящее время считается, что оперативное вмешательство при эвентрации, ограничивающееся манипуляциями в ране брюшной стенки, следует рассматривать как наложение вторичных швов на переднюю брюшную стенку. Если оперативное вмешательство сопровождалось ревизией брюшной полости с устранением причины эвентрации (перитонит, непроходимость кишечника), следует говорить о релапаротомии.

Некоторые авторы первостепенное значение в профилактике эвентрации отводят качеству шовного материала и технике наложения швов. Рекомендуют использовать металлические скобки и нерассасывающуюся нить (капрон, нейлон, летилан, тонкая проволока). В случае реальной возможности эвентрации рекомендуют превентивные меры: удвоение фасциальных листков, укрепление апоневроза гомогенными материалами, наложение в дополнение к послойному ушиванию раны 4-6 удерживающих швов, разгрузочные пластиночные швы, швы с использованием резиновых трубок, проведенные на расстоянии 3-5 см от краев раны для их сближения.

Однако, несмотря на большое количество предложенных способов лечения эвентрации при наличии гнойной раны, результаты этих операций остаются неудовлетворительными, особенно при присоединении в послеоперационном периоде бронхолегочных осложнений и сохраняющемся парезе кишечника.

Острая непроходимость кишечника встречается в 0,09 - 1,2% случаев [27]. После плановых операций на органах брюшной полости частота развития ранней послеоперационной кишечной непроходимости почти в 2 раза ниже, чем после экстренного оперативного вмешательства. Из общего числа всех внутрибрюшных осложнений, служащих показанием к релапаротомии, послеоперационная непроходимость кишечника занимает от 9,1 до 33,3%.

Причинами кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде являются спайки 41,6-84,3%, заворот кишечника - 4,7-21,1%, непроходимость в области анастомозов - 7,4-9,7% [26]. К образованию спаек может приводить неоптимальная хирургическая техника, включающая прямое повреждение брюшины, ишемизацию брюшины вследствие повреждения питающих сосудов, шов брюшины, оставление инородных материалов, допущение внутрибрюшного скопления крови [26]. Среди повторно оперированных в связи с развитием послеоперационной кишечной непроходимости наибольшее число больных острым аппендицитом - 34,9-42,3% и первично оперированных на желудке и кишечнике - 32,2%.

Для диагностики ранней спаечной кишечной непроходимости применяют динамический рентгенологический контроль пассажа водорастворимого контраста

или бария сульфата и УЗИ. При УЗИ характерным симптомом является наличие маятникообразного перемещения кишечного содержимого, не связанного с дыхательными движениями.

Лечение спаечной кишечной непроходимости консервативное, при неэффективности его показано оперативное лечение. Операцию также можно разделить на лапароскопическую и «открытую». Лапароскопия, кроме того, позволяет провести дифференциальную диагностику с послеоперационным перитонитом и паралитической кишечной непроходимостью. Устранение непроходимости кишечника в раннем послеоперационном периоде лапароскопическим способом осуществляется довольно просто, поскольку фиксация кишечных петель обусловлена рыхлыми сращениями, которые легко разделяются тупым путем [37]. Некоторые авторы предлагают также контрольно – динамическую лапароскопию [49].

Наиболее тяжелым осложнением, требующим экстренного выполнения оперативного вмешательства, является послеоперационное кровотечение. Частота этого осложнения варьирует от 0,03–0,4 до 1,2–1,3% от общего количества абдоминальных вмешательств и 4,4–29,9% по отношению ко всем внутрибрюшным осложнениям [49]. Диапазон колебания частоты послеоперационного кровотечения среди причин релапаротомии составляет от 3,3 до 25% [31]. Развитие послеоперационного кровотечения, требующего выполнения повторного чревосечения, в два раза чаще наблюдается у больных, оперированных первично в экстренном порядке. Причинами послеоперационного кровотечения в основном (84,6%) являются дефекты хирургической техники.

Диагностика послеоперационного кровотечения основывается на оценке гемодинамических (снижение артериального давления, учащение пульса), лабораторных (уменьшение количества эритроцитов, снижение уровня гемоглобина и гематокрита), инструментальных (УЗИ, лапароскопия) показателей, а также на поступлении крови из дренажа наружу [12]. Лапароскопическое лечение послеоперационного внутрибрюшного кровотечения возможно при неинтенсивном кровотечении и условии выполнения адекватной санации брюшной полости [36]. С целью гемостаза применяют различные средства (лигирование, электрокоагуляция, гемостатические губки и клеевые субстанции, тампонирование) [35].

Таким образом, лечение ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений остается нерешенной проблемой. Это связано со сложностью раннего распознавания и выбором оптимального варианта оперативного вмешательства. Внедрение в клиническую практику современных методов исследования и новых лечебных технологий позволяет надеяться на достижение прогресса в этом направлении.

Литература

1. Ашкерханов Г.Р., Гусейнов А.Г., Закиров У.З., Султанов Ш.А. Программная релапаротомия при перитоните. Хирургия 2000; 8: 20-23.
2. Бабин И.А., Ковальчук А.З. Применение релапаротомии в неотложной хирургии. Клин хир 1993; 4: 34-37.
3. Батян Н.П. Клинические вопросы релапаротомии. Минск, Беларусь, 1982; 126.
4. Бородин М.А., Красильников Д.М., Зайнуллин И.В. Малоинвазивные вмешательства под ультразвуковым наведением у больных с заболеваниями органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Эндоскоп хир 2006; 2: 2–11.
5. Брюсов П.Г., Зеркалов В.Н., Ефименко Н.А. Совершенствование диагностики послеоперационного перитонита. Клиническая диагностика (состояние, возможности, перспективы). Тез. докл. науч. конф. ГВКГ им. Бурденко М 1988; 21-23.
6. Бугулов Г.К., Калухов С.Е. Открытый метод лечения разлитого гнойного перитонита. Гнойное воспаление органов груди и живота. Тез. конф. хирургов. Ростов 1998; 88-89.
7. Ваккасов М.Х., Исаков Б.Р., Исманов А.А., Мамадумаров Т.С. Видеолапароскопическая санация брюшной полости в комплексном лечении послеоперационного перитонита. Бюл ассоц врачей Узбекистана 2004; 3: 154–157.
8. Верушкин Ю.И., Евтихов Р.М., Бабаев А.А. О многократных релапаротомиях. Вестн хир 1995; 152 (3-4): 69-72.
9. Гольбрайх В.А., Пароваткин М.И., Кухленко Ю.В. Прогностические и психологические аспекты релапаротомии у больных с послеоперационным перитонитом. Междунаро. хирур. конгресс. Новые технологии в хирургии. Ростов н/Д 2005; 119.
10. Григорьев С.Г., Петров В.А., Григорьева Т.С. Релапаротомия. Вопросы терминологии. Хирургия 2003; 6: 60-63.
11. Дадвани С.А. Программированное этапное промывание брюшной полости в хирургическом лечении распространенного перитонита с полиорганной недостаточностью. Автореф. ... д-ра мед. наук М 1994; 45.
12. Дуданов И.П., Соболев Е.В., Андреев Ю.В. Лапароскопия в проблеме ранних послеоперационных внутрибрюшных кровотечений. Хирургия 2007; 6: 30-33.
13. Заверный Л.Г., Пойда А.И., Мельник В.С., Надеев С.С. Частота внутрибрюшных осложнений и релапаротомий в раннем послеоперационном периоде (обзор литературы). Вестн хир 1990; 3: 131-136.
14. Исаев Г.Б. Диагностика послеоперационного перитонита. Хирургия 2002; 6: 27-29.
15. Исаков Б.Р., Ваккасов М.Х., Солиев Б.Э. Результаты видеолапароскопической санации у больных с послеоперационным перитонитом. «Актуальные проблемы хирургической гепатологии» 10-й научно – практической конференции «Вахидовские чтения - 2005». Материалы 12-го международного конгресса хирургов – гепатологов стран СНГ. Анналы хир гепатол 2005; 10(2): 196.
16. Канорский И.Д., Василькова З.Ф., Суховеров А.С. Ранняя релапаротомия в хирургии органов брюшной полости. Хирургия 1994; 6: 23-25.
17. Кривицкий Д.И., Шуляренко В.А., Бабин И.А. Показания к релапаротомии. Клин хир 1990; 1: 18-21.
18. Кригер А.Г., Андрейцев И.Л. и др. Результаты лечения острой спаечной кишечной непроходимости. Эндоскоп хир 2001; 7: 51-52.
19. Кригер А.Г., Шуркалин Б.К., Глушков П.С., Андрейцев И.Л. Диагностика и лечение послеоперационных внутрибрюшных осложнений. Хирургия 2003; 8: 19-23.
20. Кропачева Е.И., Убиенных В.В. Релапаротомия и лечение ранних послеоперационных осложнений у больных с патологией органов брюшной полости. Тезисы докладов 4-й итоговой научной сессии.

- Иркутск 1986; 307-308.
21. Костин А.Е. Эвентрации после срединных лапаротомий. Хирургия 2001; 2: 21-22.
 22. Кузин М.И. Актуальные вопросы классификации и лечения распространенного гнойного перитонита. Хирургия 1996; 5: 9-16.
 23. Макарова Н.П., Кришина О.В. Лапаростомия в лечении распространенного перитонита. Хирургия 2000; 3: 30-32.
 24. Мартынов Ю.А., Гончаров О.В., Штофин С.Г. Ранняя спаечная послеоперационная кишечная непроходимость. Новосибирск 1993; 1: 66-67.
 25. Мартынович Л.Д. Клиника, диагностика и комплексное хирургическое лечение послеоперационных внутрибрюшных осложнений. Дис. ... канд. мед. наук. Киев 1987; 210.
 26. Матвеев Н.А., Артюнян Д.Ю. Внутрибрюшные спайки – недооцениваемая проблема. Эндоскоп хир 2005; 5: 60-62.
 27. Милонов О. Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. М Медицина 1996; 162-178.
 28. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. М Медицина 1990; 3.
 29. Мириногоф А. Л., Новиков В.В., Суковатых Б.С. и др. Новый подход к профилактике и лечению послеоперационного спайкообразования. Эндоскоп хир 2007; 6: 34-35.
 30. Мумладзе Р.Б., Васильев И.Т., Якушин В.И. Многократные плановые релапаротомии в комплексном лечении распространенного перитонита. Материалы 7-го съезда хирургов Молдовы. Кишинев 1991; 348-350.
 31. Муштафин Р.Д., Кучин Ю.В., Кутуков В.Е. Программированная релапаротомия при распространенном гнойном перитоните. Хирургия 2004; 10: 27-30.
 32. Назыров Ф.Г., Калиш Ю.И. Критические ситуации в абдоминальной хирургии / Вахидовские чтения – 2003. Хирургия Узбекистана 2003; 3: 4-5.
 33. Путов Н.В., Ерюхин И.А., Мелехов Е.П. О сроках несостоятельности швов анастомозов внутрибрюшных органов. Вестн хир 1981; 3: 36-39.
 34. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости; Под. ред. В.С. Савельева. М. Триада – Х 2004; 640.
 35. Соболев В.Е. Диагностика и хирургическое лечение ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений. Вест хир 2007; 2: 110-113.
 36. Соболев В.Е., Дуданов И.П., Андреев Ю.В. Технические особенности выполнения лапароскопии в раннем послеоперационном периоде. Мед академ журн 2004; 4: 79-88.
 37. Стегний К.В. Эндовидеохирургическое лечение послеоперационных осложнений. Дис. ... канд. мед. наук. М 2002; 233.
 38. Струсов В.В., Гайдуков В.Н., Магомедов М.Г. Релапароскопия: концепция и алгоритм лечения послеоперационных осложнений лапароскопической холецистэктомии. Эндоскоп хир 2002; 5: 34-36.
 39. Стручков Ю.В. Прогнозирование и профилактика послеоперационных осложнений. Хирургия 1987; 7: 119-123.
 40. Стручков Ю.В., Муравьев С.М., Кузовлев С.П. Послеоперационный перитонит: анализ причин и результаты лечения. Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений в экстренной абдоминальной хирургии. Тез. докл. респ. конф. Витебск 1992; 56-58.
 41. Федоров А.В., Чадаев А.П., Сажин А.В. и др. Релапароскопия в лечении послеоперационных осложнений. Хирургия 2005; 8: 80-85.
 42. Хаджибаев А.М., Атаджанов Ш.К., Эрметов А.Т. и др. Лапароскопические вмешательства в диагностике и лечении ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений в ургентной абдоминальной хирургии. Хирургия им. Н.И.Пирогова 2007; 8: 48-51.
 43. Шуркалин Б.К. Метод многократных ревизий брюшной полости и лапаростомия в лечении распространенного гнойного перитонита. Метод. Рекомендации. М 1998.
 44. Civardi G., Di Candio G., Giorgio A. et al. Ultrasound guided percutaneous drainage of abdominal abscesses in the hands of the clinician: a multicenter Italian study. Europ J Ultrasound 1998; 8 (2): 91-99.
 45. Damianov D., Aleksandrova A., Nedin D. Postoperative peritonitis. Khirurgiia (Sofia) 1996; 49 (2): 21-23.
 46. Ginat M.E., Wilson S.E., Din A.M. Determinants for successful percutaneous image – guided drainage of intraabdominal abscess. Arch Surg 2002; 137 (7): 845-849.
 47. Hau T., Ohmann C., Wolmershauser A. et al. Planned relaparotomy on demand in the treatment of intraabdominal infections. Arch surg 1995; 130 (11): 1193-1196.
 48. Sajja SBS, Schein M. Early postoperative small bowel obstruction. Brit J Surg 2004; 91: 683-691.
 49. Schein M. Schein's Common Sense Emergency Abdominal Surgery (Моше Шейн. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. Пер. с англ.) М Геотар-Мед 2003.
 50. Wahl W., Minkus A., Junginger T. Prognostisch relevante Faktoren bei der intraabdominal infection. Langenbecks Arch Chir 1992; 377 (4): 237-243.

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ҚОРИН ИЧКИ АСОРАТЛАРИНИ ЭРТА ТАШХИСИ ВА ХИРУРГИК ДАВОСИ

Асомов Х.Х., Рискиев У.Р.

Республика шошилинич тиббий ёрдам
илмий маркази

Операциядан кейинги эрта корин ички асоратларининг эрта ташхиси ва давои абдоминал хирургияда алоҳида ўринни эгаллайди. Бу мақолада операциядан кейинги эрта корин ички асоратларининг турлари, уларнинг учраш частотаси, олиб келувчи сабаблари, ташхислаш усуллари ва уларни даволаш йўллари қисқача ёритилган. Тиббиёт илмининг бугунги ютуқларига қарамасдан тўхтанган бу масала тўлалигича ўз ечимини топмаган. Бунинг сабаби операциядан кейинги эрта корин ички асоратларининг эрта ташхиси ва оптимал хирургик даво усулини танлашни қийинлигидадир. Замонавий усуллари тадқиқ қилиниши бу йўналишда янги ютуқларга эришишга умид бағишлайди.

Контакт: Рискиев Умидулла Рахматуллаевич
100109, Ташкент, Медгородок, Г-30-3-22
Тел.: 371-53-75
E-mail: 5555.5555@mail.ru

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

А.М.ХОЖИБОЕВ

Small-invasive methods of treatment of complicated forms of gallstone disease in old patients

A.M.Khojibaev

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Актуальность проблемы острого калькулезного холецистита (ОКХ) и его осложнений значительно возрастает у больных пожилого и старческого возраста с высоким операционно-анестезиологическим риском в связи с наличием тяжелой сопутствующей патологии обменного характера, нарушений сердечно-сосудистой и легочной системы. Радикальным вмешательством при ОКХ считается ЛХЭ, часть авторов как наиболее приемлемый у больных с высоким риском операции рассматривают МХЭ. Наряду с этим, у данной группы больных предлагается активно-выжидательная хирургическая тактика лечения с проведением этапных вмешательств в виде декомпрессионной холецистостомии с последующей радикальной операцией.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, острый холецистит, хирургия, пожилой и старческий возраст

The analysis of references shows a significant rising of complications risk in old patients due their severe associated dystrophy diseases, and also heart and lung pathology. According these data, the optimal method for treating of these patients is laparoscopic cholecystectomy. Some authors advised to perform mini-laparotomy with cholecystectomy according the high operational risk. In the same time there is a suggestion to use active-waiting tactics, which means step-by-step operations with applying of decompressing cholecystostomy and further radical operation.

Key-words: gallstone disease, acute cholecystitis, surgery, old patients

Заболеваемость желчнокаменной болезнью (ЖКБ), в частности острым калькулезным холециститом (ОКХ), продолжает увеличиваться [3,9,20,29,35, 61]. В настоящее время ОКХ является одним из самых распространенных заболеваний в хирургической гастроэнтерологии, составляя от 7 до 20% от общего числа ургентной патологии [51,63]. При этом отмечается неуклонный рост числа осложненных форм ОКХ [35,49,69]. Именно при этих формах ОКХ высок процент послеоперационных осложнений, а летальность варьирует от 9,4 до 37,0% [22,23,27,38,40,67].

Тенденция к повсеместному росту заболеваемости ОКХ, неудовлетворительные результаты лечения при его осложненных формах обуславливают особую социальную значимость этой проблемы [23,24,33,67,69].

Другим обстоятельством является тенденция к «старению» заболевания [11,28,42,52,64,68]. В настоящее время 2/3 поступающих в стационар больных ОКХ составляют лица пожилого и старческого возраста. Отличительной особенностью ОКХ у этого контингента больных является его тяжелое течение в связи с заметным преобладанием деструктивных изменений, а также высокая частота осложненных форм заболевания [34,38,41,45,52,67].

Основным фактором, обуславливающим высокий операционно-анестезиологический риск у пожилых больных, является наличие тяжелой сопут-

ствующей патологии обменного характера, нарушений сердечно-сосудистой и легочной системы [17,36,37,47,52].

Кроме того, у этих больных имеют место наличие инволютивных процессов в организме, нарушения клеточного и гуморального иммунитета и срывов механизмов адаптации [47,52,55,68].

В связи с этим послеоперационная летальность среди пациентов старших возрастных групп составляет в среднем 4-6%, а при осложненном ОКХ достигает 15-63% [23,31,42,52,63].

У большинства больных старше 60 лет ОКХ протекает стерто, атипично, со слабо выраженными клиническими проявлениями и отсутствием лейкоцитоза [38], что затрудняет своевременную диагностику, обуславливает позднюю госпитализацию больных, когда развиваются воспалительно-инфильтративные изменения в стенке и в окружающих желчный пузырь тканях. Несомненно, это приводит к увеличению числа интра- и послеоперационных осложнений и неудовлетворительных результатов лечения [6,14,18,31].

Сегодня тактика хирургического лечения острого холецистита включает декомпрессионные и радикальные вмешательства.

Целью первых является снижение давления в желчном пузыре. Эти вмешательства, выполняемые через минилапаротомный, лапароскопиче-

ский или чрескожно-чреспеченочный под УЗ- или рентгенологическим контролем доступы, позволяют добиться улучшения микроциркуляции и купирования острых воспалительных явлений в стенке желчного пузыря. По своей сути они являются паллиативными и направлены больше на спасение жизни пациента. Эти вмешательства проводятся у больных пожилого и старческого возраста с высоким операционным риском и рассматриваются как первый этап лечения ОКХ [4,5,12,19,27,51,63,66].

Радикальным вмешательством у больных ОКХ остается холецистэктомия, т.к. при этом удаляется не только воспаленный орган, источник интоксикации, но и устраняются предпосылки к рецидиву камнеобразования [8,13,23,32,37,45,57,65]. В последние годы в арсенал хирургов, помимо традиционного лапаротомного метода, добавились малоинвазивные - лапароскопический и минилапаротомный - способы холецистэктомии [21,30,31,35,40,53, 58,59,60]. Среди малоинвазивных методик ведущее место по праву занимает лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ), которая является методом выбора в хирургическом лечении желчнокаменной болезни. Причем необходимо отметить, что если на ранних этапах внедрения ЛХЭ в клиническую практику, острый холецистит являлся противопоказанием к ее проведению, то сегодня возможность выполнения ЛХЭ при ОКХ бесспорна [1,25,26,31,32,39,51,57,59,65].

В экономически развитых странах удельный вес ЛХЭ в общей структуре холецистэктомий составляет 85–95%. В резолюции Европейского конгресса, состоявшегося в 1997 г. в Стамбуле, указано, что ЛХЭ является "золотым стандартом" в лечении больных с желчнокаменной болезнью [2,22,31,32,40, 63,65,66].

Вместе с тем некоторые авторы считают, что лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите может выполняться при отсутствии патологических изменений в протоках, острого панкреатита, плотного инфильтрата или абсцесса в подпеченочной области и разлитого перитонита, т. е. использоваться в ранние сроки болезни до развития осложнений [6,14,17].

Переход к открытой операции при возникновении технических сложностей, несомненно, не является ошибкой или признаком низкой квалификации хирурга. Во время обсуждения этой проблемы на заседании Европейской ассоциации эндоскопических хирургов (Стамбул, 1997) большинство хирургов высказали мнение, что если при выполнении лапароскопической холецистэктомии в течение 30 минут хирург не может разобраться в анатомических особенностях структур гепатобилиарной связки и треугольника Кало, целесообразно переходить к открытой операции. Несомненно, такая тактика позволяет уменьшить число серьезных осложнений и особенно повреждений печеночных протоков во время лапароскопических холецистэктомий [18,31,59].

Среди малоинвазивных вмешательств при ОКХ в последнее время прочное место занимают холецистэк-

томии, выполняемые из минилапаротомного доступа (МХЭ) [7,56,62]. Несомненными преимуществами последних является минимальная травма передней брюшной стенки; адекватный доступ к желчному пузырю, общему печеночному и желчным протокам; возможность выполнения вмешательства у пациентов, перенесших ранее операции на брюшной полости; отсутствие пневмоперитонеума; сравнительно невысокая стоимость оборудования. Прямой визуальный контроль и применение традиционных приемов хирургической диссекции тканей позволяют относительно безопасно манипулировать в условиях выраженного инфильтрата, а отграничение операционного поля от свободной брюшной полости дает возможность полностью опорожнить желчный пузырь и не бояться перфорировать его во время операции [43,44,48].

Частота осложнений при МХЭ не превышает 2,7–5,6%, летальность не более 0,14–0,7%, а потребность в конверсии возникает во время выполнения 0,3–2,9% операций [7,15,58,60,61].

В последнее время не только российские и отечественные хирурги, но и зарубежные авторы [7,15,50,54,56,59] высоко оценивают МХЭ, особенно у больных пожилого и старческого возраста с высоким операционным риском. Применение МХЭ, по их мнению, расширяет возможность проведения радикальной операции по поводу ОКХ у подобных больных [16,61]. Кроме того, МХЭ для районных, областных клиник экономически предпочтительнее, чем ЛХЭ [10,15,63].

Если мнения большинства авторов в выборе оперативного пособия совпадают, то хирургическая тактика лечения ОКХ до сих пор вызывает споры. Хирурги делятся на сторонников активной и активно-выжидательной хирургической тактики при ОКХ. Приверженцы активной хирургической тактики настаивают на проведении холецистэктомии у пациентов с ОКХ в экстренном порядке, т.е. в первые часы их госпитализации [2,20,29,46,51,63]. По их мнению, тактика должна соответствовать таковой при остром аппендиците и призвана максимально быстро и радикально устранить воспалительный процесс в брюшной полости, тем самым препятствуя развитию осложнений [2,38,51,66,67].

Если тяжесть состояния больных обусловлена осложненным холециститом, то несмотря на возраст и наличие сопутствующей патологии, предпочтение следует отдавать неотложной операции с интенсивной пред- и послеоперационной терапией [33,38,57].

Сторонники активно-выжидательной тактики считают, что оптимальными сроками проведения хирургического вмешательства являются 24–48 часов от момента госпитализации [3,9,23,26,28,56]. Они полагают, что выполнение операции на высоте приступа сопровождается значительными техническими трудностями и создает предпосылки для интраоперационной травмы, а в отдаленном послеоперационном периоде возможно выявление резидуального холедохо-литиаза [14,18,30,37,69].

В течение же 48 часов с момента поступления в ре-

зультате консервативных мероприятий купируется воспаление в желчном пузыре, нормализуются жизненно-важные функции, и холецистэктомия выполняется в «холодном» периоде. Это позволяет более полно обследовать больного, создает возможность для проведения операции в дневное время и значительно снижает послеоперационную летальность [36,42,46,47,52]. Однако у определенной группы больных подобная отсрочка операции приводит к ухудшению состояния, и летальность после выполненной по жизненным показаниям операции становится гораздо выше. Практически все летальные исходы после операции имеют место у больных пожилого и старческого возраста, хотя в «холодном» периоде она в 10-15 раз меньше, чем в остром.

В связи с этим у пациентов пожилого и старческого возраста с тяжелой сопутствующей патологией и развитием синдрома «взаимного отягощения» применяется так называемая «этапная» хирургическая тактика [11,27,29,34,42]. Сущность ее заключается в замене срочной холецистэктомии превентивным декомпрессионным вмешательством, выполняемым, как правило, под контролем ВЛС или УЗИ. По сути дела это означает возвращение к клинической практике холецистостомии, но в ином декомпрессионном, временном варианте [4,19,26]. В этом варианте холецистостомы превращается в этап хирургического лечения, позволяющий вывести больного из тяжелого состояния и снизить риск радикальной операции [4]. Это подтверждается проведенными морфологическими и бактериологическими исследованиями [26,27].

Таким образом, ОКХ является весьма распространенной, тяжелой патологией, сопровождающейся значительными патофизиологическими нарушениями и высокой летальностью. Актуальность проблемы ОКХ значительно возрастает у больных пожилого и старческого возраста с высоким операционно-анестезиологическим риском в связи с наличием тяжелой сопутствующей патологии обменного характера, нарушений сердечно-сосудистой и легочной системы.

Большинство авторов в качестве «золотого стандарта» при ОКХ рассматривают ЛХЭ, а также МХЭ как наиболее приемлемую у больных с высоким риском операции.

Некоторые хирурги предпочитают активно-выжидательную хирургическую тактику лечения ОКХ с проведением у больных пожилого и старческого возраста этапных вмешательств в виде декомпрессионной холецистостомии с последующей радикальной операцией.

Отсутствие четких показаний к применению того или иного малоинвазивного вмешательства, а также разногласия в определении хирургической тактики лечения у больных с осложненными формами ОКХ диктуют необходимость дальнейших исследований.

Литература

1. Акилов Х.А., Атаджанов Ш.К., Акбаров М.М., Сайдазимов Э.М. Лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите. *Анналы хир гепатол* 2002; 7 (1) 82.

2. Алиджанов Ф.Б., Баймурадов Ш.Э., Хожибоев А.М. и др. Тактика лечения деструктивных форм холецистита с применением малоинвазивных технологий. *Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: Тез.докл. Ургенч* 2006; 74-75.
3. Арипов У.А. Желчнокаменная болезнь и её осложнения. *Клинические лекции. Ташкент* 1997; 32.
4. Арипова Н.У., Исмаилов У.С., Арипова М.У. и др. Декомпрессионные вмешательства как выбор хирургического лечения острого обтурационного холецистита у больных пожилого и старческого возраста. *Инфекция, иммунитет и фармакология* 2002; 3: 10-11.
5. Арипова Н.У., Исмаилов У.С., Назаров Э.И. и др. Малоинвазивные методы в ургентной хирургии билиарной системы. *Анналы хир гепатол* 2003; 2: 259-260.
6. Аталиев А.Е. Лапароскопия в диагностике и лечении острого холецистита. Холецистит и его осложнения: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. с межд. участием. Бухара 1997; 12-13.
7. Ачилов Ш.Д., Мурадов Б.Х. Использование способа открытой лапароскопии через минилапаротомный доступ при желчнокаменной болезни. *Хирургия Узбекистана* 1999; 83-84.
8. Бабалич А.К., Фесенко В.П., Ищенко А.В. Малотравматичная холецистэктомия. *Анналы хир гепатол* 2002; (1): 84.
9. Багненко С.Ф., Сухарев В.Ф., Ульянов Ю.Н. Малоинвазивные технологии в лечении осложненных форм желчнокаменной болезни у пациентов с высокой степенью операционного риска. *Анналы хир гепатол* 2002; 7. (1): 85.
10. Баранов Г.А. CO₂- и NO₂- перитонеум как фактор хирургической агрессии при лапароскопической холецистэктомии. *Эндоскоп хир* 2006; 4: 18-21.
11. Бебурашвили А.Г., Зюбина Е.Н., Лозовой А.В. и др. Миниинвазивные операции при остром холецистите у больных с высоким операционным риском. *Анналы хир гепатол* 2002; 7 (1) 87.
12. Борисов А.И., Григорьев С.Г. Малоинвазивные технологии в абдоминальной хирургии у лиц с высоким операционным риском. *Эндоскоп хир* 2000; 2: 13.
13. Брискин Б.С. Влияние эндоскопических и малоинвазивных технологий на улучшение результатов лечения больных желчнокаменной болезнью. *Эндоскоп хир* 2000; 2: 14.
14. Брискин Б.С. Повреждение внепечёчных желчных протоков при холецистэктомии. *Анналы хир гепатол* 2000; 5 (2): 99-100.
15. Брискин Б.С., Ломидзе О.В. Медико-экономическая оценка различных способов выполнения холецистэктомии. *Хирургия им. Пирогова* 2005; 6: 24-30.
16. Ветшев П.С., Чилингарики К.Е., Ипполитов Л.И., Шпаченко Ф.А. Холецистэктомия из мини-

- доступа в лечении желчнокаменной болезни. Клин мед 2001; 1: 50–54.
17. Ветшев П.С., Шулутко А.М., Шпаченко Ф.А. и др. Холецистэктомия из минидоступа в хирургическом лечении желчнокаменной болезни. Эндоскоп хир 2000; 2: 17.
 18. Галимов О.В. Профилактика осложнений лапароскопической холецистэктомии. Анналы хир гепатол 2000; 5: 103.
 19. Галлингер Ю. И., Карпенкова В. И. Повреждение гепатикохоледохы при лапароскопической холецистэктомии. Анналы хир гепатол 2000; 5: (2): 104–105.
 20. Голубев А.Г., Вилков А.В., Давыдкин В.И. Пункционная декомпрессия желчного пузыря при остром обтурационном холецистите. Анналы хир гепатол 2003; 2: 281–282.
 21. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулутко А.М., Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь М 2000: 257.
 22. Данзанов Б.С., Плеханов А.Н., Цыбиков Е.Н. Лапароскопический и минилапаротомный способы в лечении острого холецистита. Анналы хир гепатол 2003; 2: 289–290.
 23. Дасаев А.Н., Гебель Т.Я., Петухов Н.Д. и др. Новые технологии и старые проблемы в хирургии желчнокаменной болезни. Анналы хир гепатол 2002; 7 (1): 104.
 24. Ермолов А.С., Гуляев А.А., Иванов П.А. Хирургическое лечение желчнокаменной болезни у больных с высоким операционным риском. Анналы хир гепатол 2002; 7 (1): 108.
 25. Затевахин И.И., Цицишвили М.Ш., Дзарасова Г.Ж. Острый холецистит: диагностика и лечение. Вестн РГМУ 2000; 3: 21 – 26.
 26. Каримов Ш.И. Малоинвазивные вмешательства в лечении холедохолитиаза. Анналы хир гепатол 2000; 5 (2): 32–35.
 27. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Хакимов М.Ш. и др. Возможности малоинвазивных методов лечения острого холецистита у больных с высоким операционным риском. Хирургия Узбекистана 2004; 1: 46–50.
 28. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Хакимов М.Ш. и др. Малоинвазивные методы в лечении острого холецистита у больных с повышенным операционным риском. Эндоскоп хир 2003; 6: 35–38.
 29. Касумян С.А., Некрасов А.Ю., Сергеев А.В. и др. Варианты алгоритма диагностических и лечебных мероприятий при остром холецистите у больных с высоким операционным риском. Анналы хир гепатол 2002; 7 (1): 115.
 30. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей. М 1990; 237.
 31. Козлов, А.Н. Хореев, А.А. Чумаков и др. Малоинвазивное лечение острого холецистита у больных с высокой степенью операционного риска. Анналы хир гепатол 2002; 7 (1): 115.
 32. Крапивин Б.В., Давыдов А.А., Дадаев Р.С. и др. К вопросу о понятии «осложнение эндохирургической операции». Эндоскоп хир 2001; 6: 3–9.
 33. Кротов Н.Ф. Сравнительная оценка традиционной и лапароскопической холецистэктомии при остром обтурационном калькулёзном холецистите. Хирургия Узбекистана 1999; 3: 83–86.
 34. Кузнецов Н.А., Аронов Л.С., Харитонов С.В. и др. Выбор тактики, сроков и метода проведения операции при остром холецистите. Хирургия им. Пирогова 2003; 5: 35–40.
 35. Кузнецов Н.А., Семенова Т.В., Харитонов С.В. Роль ультразвуковой доплерографии в диагностике калькулезного холецистита. Современные проблемы практической хирургии 2000; 101–109.
 36. Луцевич Э.В., Белов И.Н. Эндоскопическая хирургия: истоки и настоящее. Хирургия им. Пирогова 1996; 1: 39–41.
 37. Малярчук В.И., Русанов В.П., Долгов Д.Л. и др. Снижение риска осложнений при лапароскопической холецистэктомии со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем у больных пожилого и старческого возраста. Эндоскоп хир 2000; 2: 42.
 38. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. М 1990; 560.
 39. Мирошников В. И. Анализ летальности при остром холецистите. Вестн хир 1998; 7–12: 14–17.
 40. Назыров Ф.Г. Особенности ведения больных калькулёзным холециститом на фоне цирроза печени. Холецистит и его осложнения. Тез докл. Респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием. Бухара 1997; 39.
 41. Нишанов Ф.Н. Особенности лапароскопической холецистэктомии у тучных больных. Анналы хир гепатол 2000; 5 (2): 130.
 42. Нишанов Х.Т., Ким В.Л., Назаров Б.Т., Эркабоев З. Хирургическая тактика при деструктивном холецистите у больных с повышенным операционным риском. Анналы хир гепатол 2002; 7 (1): 136.
 43. Полянский В.А. Хирургическая тактика при остром холецистите у лиц пожилого и старческого возраста. Хирургия им. Пирогова 1998; 9: 33–36.
 44. Прудков М.И., Нишневич Е.В., Кармацких А.Ю. Вмешательства на холедохе из минилапаротомного доступа при остром холецистите. Анналы хир гепатол 1998; 3 (3): 94–95.
 45. Прудков М.И., Шулутко А.М., Бебуришвили А.Г. Минилапаротомия с элементами открытой лапароскопии в хирургическом лечении желчнокаменной болезни. Анналы хир гепатол 1999; 1: 132 – 135.
 46. Родионов В.В., Филимонов М.И., Могучаев В.М. Калькулезный холецистит. М 1991; 320.

47. Саакян Н.Е., Багдасаров Г. А, Зинякова М.В. Роль рациональной хирургической тактики в улучшении результатов лечения больных с острым холециститом. Анализ летальности при остром холецистите по материалам стационаров г. Москвы. 1999; 20-24.
48. Старков Ю.Г., Шишин К.В. Профилактика тромбозно-эмболических осложнений при лапароскопической холецистэктомии. М 2003; 71.
49. Таджибоев Ш.А. Минилапаротомия в хирургическом лечении хронического калькулёзного холецистита. Анналы хир гепатол 2000; 5 (2): 318.
50. Тимербулатов В.М., Гарипов Р.М., Хасанов А.Г., Тимербулатов М.В. Малоинвазивная хирургия желчнокаменной болезни и ее осложнений. Вестн хир 1999; 1: 25-29.
51. Третьяков А.А., Неверов Н.А., Мирошников В.И. и др. Преимущества холецистэктомии из минидоступа при лечении желчнокаменной болезни у пожилых. Анналы хир гепатол 2002; 7 (1): 162-163.
52. Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Вахидов А.Б. и др. Новые технологии в лечении деструктивных холециститов. Анналы хир гепатол 2003; 2: 362-363.
53. Хаджибаев М.Х., Нурмухамедов Р.М., Аталиев Е.А., Хаджибаев А.М. Осложнения острого холецистита у пожилых 2000; 171.
54. Чумаков А.А., Хореев А.Н., Козлов С.В. и др. Сравнительная характеристика видеолапароскопической холецистэктомии и открытой лапароскопической холецистэктомии из минидоступа. Анналы хир гепатол 2002; 7 (1): 175-176.
55. Шестоков А.Л. Опыт выполнения операции на желчных путях из минилапаротомного доступа. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 1997; 7 (4): 66-70.
56. Шулуток А.М., Данилов А.И., Насиров Ф.Н., Лащик М.Г. Возможно ли дальнейшее улучшение результатов хирургического лечения желчнокаменной болезни у больных с высоким операционным риском. Анналы хир гепатол 2002; 1: 178.
57. Belli G., Romano G., D'Agostino A., Iannelli A. G. Chir. Minilaparotomy with rectus muscle sparing: a personal technique for cholecystectomy 1999; 17 (5): 283-284.
58. Cadact T. R. Laparoscopic cholecystectomy. Surg CL Amer 2000; 70 (6): 1249-1262.
59. Carbaja L., Ramos A., Nunez Gonzalez E., Grau Cobos L. Cholecistectomy for minilaparotomia. Rev Gastroenterol Mex 1999; 56 (3): 171-174.
60. Club J. Translated, with permission of the American College of Physicians, from Laparoscopic cholecystectomy reduced complications for patients with acute cholecystitis. ACP 1998; 7: 129.
61. Daou R. Cholecystectomy par mini-laparotomie. Ann Chir 1998; 52 (7): 625 – 628.
62. Dubois F., Berthelot B. Cholecystectomy par mini-laparotomie. Nouv Presse Med 2002; 11 (15): 1139 – 1141.
63. Gaetini A., Camandona M., De Simone M., Giaccone M. Minilaparotomia per colecistectomy. Minerva Chir 1999; 52 (1-2): 13-16.
64. Gallstonts: laparoscopic treatment-cholecystectomy, cholecystostomy and lithotripsy. Surg Endosc 1999; 4: 1-5.
65. Go P.M., van Erp W.F. Onterechte twijfel aan de laparoscopische cholecystectomy. Ned Tijdschr Geneesk 1997; 141 (14): 667-668.
66. Gotz. F. Laparoscopic Chirurgie. Stultgavt. New York 2001; 92.
67. Grau-Talens E.J., Garcia-Olives F., Ruperez-Arribas M.P. Transcylindrical cholecystectomy: new technique for minimally invasive cholecystectomy. World J Surg 1998; 22 (5): 453-458.
68. Kiviluoto T., Sir En. J., Luukkonen P., Kivilaakso E. Randomised trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis. Lancet 1998; 5: 321-351.
69. Lippert H. Antimicrobial prophylaxis in laparoscopic and conventional cholecystectomy. Conclusions of a large prospective multicenter quality assurance study in Germany. Chemotherapy 1998; 44: 355-363.
70. Mardiotto S. G. Cholecystectomy in the elderly. Amer J Surg 1998; 156 (6): 509-512.

**КЕКСА ЁШДАГИ БЕМОЛРАДА ЎТКИР
КАЛЬКУЛЕЗЛИ ХОЛЕЦИСТИТНИНГ
АСОРАТЛАНГАН ТУРЛАРИДА КАМ ИНВАЗИВ
ДАВО УСУЛЛАРИ**

А.М.Ходжибоев

Республика шошилич тиббий ёрдам
илмий маркази

Адабиётлар тахлилига асосланиб, кекса ёшдагиларда моддалар алмашинуви, кон-томир ва нафас тизимида бузилишлар каби кўшимча касалликлар мавжудлиги сабабли уларда операцион-анестезиологик хавфнинг юқорилиги ўт-тош касаллиги (ЎТК) муаммоси долзарблигини таъкидлайди. Шу сабабли ЎТКда радикал аралашув лапароскопик холецистэктомия эканлигига қарамасдан, кўпчилик муаллифлар жарроҳлик аралашуви юқори хавф билан кечувчи беморларда минилапаротом холецистэктомия мақсадга мувофиқлигини қайд қилмоқдалар. Шу билан бирга, ушбу гуруҳдаги беморларда декомпрессион холецистостомия ва кейинчалик радикал операция кўринишидаги босқичли аралашувлар ҳам тавсия этилган.

Контакт: Ходжибаев Абдулазиз Муминович
РНЦЭМП
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2
Тел.: +99890-188-3007

Неотложная ультразвуковая диагностика в условиях больницы скорой помощи. Руководство для врачей под редакцией проф. В.М.Черемисина и проф. М.П.Королева. СПб: Элби-СПБ 2009; 284.

Urgent ultra-sound diagnostics in emergency medical care hospitals. Guide for doctors edited by prof. V.M.Cheremisin and prof. M.P.Korolev. St-Pet: Elbi-St-Pet 2009; 284.

Система оказания специализированной экстренной медицинской помощи в Узбекистане является одним из важнейших приоритетных направлений, организация и управление которым признается специалистами ближнего и дальнего зарубежья. Разработанные и внедренные в клиническую практику стандарты оказания неотложных медицинских услуг на различных уровнях здравоохранения являются ключевыми в повышении качества и эффективности диагностических и лечебно-оздоровительных мероприятий.

В комплексной диагностике неотложных состояний ультразвуковой компонент обследования пациентов по своей доступности, информативности занимает одно из ведущих мест. Результаты ультразвукового исследования при экстренной диагностике зачастую являются решающими, а в сомнительных случаях определяют показания к более сложным диагностическим исследованиям. Однако отсутствие клинических руководств, освещающих порядок и последовательность применения технологий ультразвукового исследования при различных неотложных состояниях, представляет значительные трудности в повседневной практике не только специалистам ультразвуковой диагностики, но и всему медицинскому персоналу, участвующему в оказании неотложной медицинской помощи.

Переведенные в России на русский язык книги зарубежных исследователей О.Дж.Ма, Дж.Матизера «Ультразвуковое исследование в неотложной медицине» (М.: Бином, 2007.-390 с.), Вики Е.Нобль, Брета Нельсона, А.Николаса Сутингко «УЗИ при неотложных и критических состояниях» (М.: Мед. литература, 2009. - 227 с.), а также руководство А.Ю.Васильева и Е.Б.Ольховой «Ультразвуковая диагностика в неотложной детской практике» (М.: Геотар-Медиа, 2010. - 832 с.) не только восполняют пробел в этом направлении, но и свидетельствуют о повышенном внимании специалистов к вопросам ультразвуковой диагностики при неотложных состояниях.

Рецензируемое руководство «Неотложная

ультразвуковая диагностика в условиях больницы скорой помощи», подготовленное под руководством профессоров В.М.Черемисина и М.П.Королева, впервые обобщает взгляды на технологию ультразвукового исследования при неотложных состояниях специалистов лучевой диагностики, хирургов, терапевтов и организаторов здравоохранения. Богатый опыт, накопленный в одной из крупнейших клиник Санкт-Петербурга – городской Мариинской больнице, позволил разработать тактику ультразвукового исследования в соответствии с задачами клиницистов, решение которых требует проведения ультразвукового исследования в максимально короткие сроки без ущерба для качества диагностики. На наш взгляд, основные принципы, задачи и тактика неотложного ультразвукового исследования, изложенные в книге, могут быть полезными не только в условиях многопрофильной клинической больницы, но и на других уровнях оказания экстренной помощи.

Руководство состоит из 2-х глав, освещающих общие вопросы организации неотложного ультразвукового исследования в системе комплексной лучевой диагностики, современные технологии, порядок и последовательность их применения при неотложных состояниях. В частных разделах доступно изложены технологии рационального обследования и эхографическая семиотика острых заболеваний и повреждений костно-мышечной системы, эхокардиографическая диагностика заболеваний и повреждений сердечно-сосудистой системы. Особое внимание уделено острым заболеваниям и повреждениям органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Описана роль и значение Международного стандарта – целевого ультразвукового исследования при травмах брюшной полости (Focused Assessment with Sonography in Trauma – FAST). Задачей целевого ультразвукового обследования при травме (FAST) является обнаружение жидкости в перитонеальной и перикардиальной полости. В настоящее время зарубежными исследователями предложено

расширенное целевое ультразвуковое обследование (eFAST), предусматривающее исследование и грудной клетки для обнаружения жидкости в плевральной полости.

В главе 2-я освещаются вопросы ультразвукового исследования в алгоритме комплексного лучевого обследования больных и пострадавших при оказании неотложной медицинской помощи. В 12 таблицах представлена последовательность мероприятий для установления диагноза заболевания и решения вопросов неотложных лечебных мероприятий. Они дополнены краткими описаниями причин заболевания, клиническими симптомами, которые весьма важны при установлении коллективного диагноза в приемном отделении терапевтами, хирургами, невропатологами и специалистами ультразвуковой, лучевой диагностики.

Кафедра ультразвуковой диагностики Ташкентского института усовершенствования врачей провела пилотную апробацию алгоритмов на базе 4-й городской клинической больницы г. Ташкента (гл. врач – к.м.н. Х.К.Насритдинов) и использовала материалы рецензируемого

руководства в программе 72-часового усовершенствования врачей ультразвуковой диагностики в Ташкенте и Ферганском областном филиале Республиканского центра экстренной медицинской помощи Минздрава РУз.

В ГКБ №4 г. Ташкента технология неотложной ультразвуковой диагностики, адаптированная к протоколам оказания медицинских услуг Узбекистана, используется уже более одного года. Внедрение этого важного раздела в систему непрерывного образования врачей оказалась своевременной и востребованной специалистами ультразвуковой диагностики и привлекательной для хирургов, педиатров, акушеров-гинекологов, терапевтов, повышающих свою квалификацию в этом важнейшем направлении здравоохранения Узбекистана.

Считаю, что рецензируемое руководство может служить настольной книгой для коллектива врачей, работающих в клиниках экстренной медицинской помощи, полезной для обучающихся клинических ординаторов, магистров по лучевой диагностике.

**Профессор кафедры УЗД
Ташкентского института
усовершенствования врачей
А.А.Фазылов**

Контакт: e-mail: akram38@mail.ru
Тел: +998901883824 моб.; +998712946424 сл.

ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА ШАКИРОВА ЭДУАРДА АДЫЛОВИЧА

5 октября 2010 года исполнилось бы 70 лет со дня рождения профессора Эдуарда Адыловича Шакирова, который ушел из жизни 7 марта 2008 года после тяжелой болезни. Он оставил о себе светлую память как пытливый исследователь, профессионально разносторонний врач, доброжелательный наставник, открытый для общения коллега, интеллигентный человек.

После окончания в 1964 году Ташкентского государственного медицинского института он стал врачом во втором поколении в семье профессоров Шакирова Адыла Шириповича и Лузиной Евдокии Васильевны. Но в отличие от родителей, известных своими достижениями в травматологии и ортопедии, он выбрал рентгенологию и радиологию, стремительно развивающиеся и перспективные с точки зрения открытия новых методов диагностики и лечения.

В 1965 году Э.А.Шакиров поступил в аспирантуру на кафедру рентгенодиагностики ТашГосМИ с последующим прикомандированием для выполнения кандидатской диссертации в Институт медицинской радиологии АМН СССР. Воспитанник научной Обнинской школы радиологов он сформировался как специалист под руководством таких известных в мировом сообществе ученых как академик Г.А.Зедгенидзе и профессор М.А.Фатеева, которых с глубоким уважением и благодарностью вспоминал всю свою жизнь.

Итогом исследований стала кандидатская диссертация на тему: «Внешняя радиометрия с помощью йод-131 липидов в диагностике заболеваний органов пищеварения», которую Э.А.Шакиров защитил в 1969 году. По возвращении в Ташкент он работал доцентом на кафедре рентгенодиагностики ТашГосМИ. После защиты в 1988 году докторской диссертации на тему: «Рентгенодиагностическое изучение регенеративных процессов в костной ткани при некоторых неопухольевых заболеваниях костей» был профессором здесь же, а с 1990 года заведовал кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии второго ТашГосМИ. За долгие годы работы на кафедре он приобрел непререкаемый авторитет у студентов способностью вызывать интерес к специальности, добиваться понимания в простом и сложном, демократичностью в общении на основе строгих принципов. Сегодня среди бывших студентов Эдуарда Адыловича немало профессоров, руководителей крупных медицинских центров, известных врачей, которые на себе испытали душевную силу его обаяния и человечности.

Основным научным направлением, разработанным Э.А.Шакировым, является совершенствование рентгенодиагностических методов диагностики заболеваний органов пищеварения и костной сис-



темы. Им опубликовано около 200 научных работ, 5 монографий, методические рекомендации для врачей и студентов. По разработанной профессором Э.А.Шакировым учебной программе ведется преподавание по лучевой диагностике и лучевой терапии в медицинских вузах Узбекистана.

В соавторстве со своей матерью профессором Евдокией Васильевной Лузиной Э.А.Шакиров издал «Клинико-рентгенологический атлас врожденных аномалий конечностей у человека». На основе клинического материала и личных наблюдений авторов за 40 лет в атласе для широкого круга врачей представлены в соответствии с международной классификацией, принятой ВОЗ, малоизученные клинически и рентгенологически локализованные врожденные аномалии конечностей.

При участии Э.А.Шакирова разработано и издано Министерством здравоохранения Республики Узбекистан и Республиканским научным центром экстренной медицинской помощи пособие для врачей «Медицинская визуализация органов при неотложных состояниях», адресованное не только лучевым диагностам, чтобы ориентироваться в медицинских изображениях патологий различных органов, но и врачам экстренной медицины, чтобы принять верную тактику обследования и лечения больных при неотложных состояниях.

Под руководством профессора Э.А.Шакирова защищено 9 кандидатских и 1 докторская диссер-

тация. Его активная жизненная позиция проявлялась в общественной деятельности в качестве заместителя главного редактора «Медицинского журнала Узбекистана», члена правления Республиканского общества рентгенологов, Председателя монотематической комиссии по лучевой диагностике и лучевой терапии. Свои научные сообщения

он неоднократно представлял на республиканских, всесоюзных, международных конгрессах, конференциях и симпозиумах.

Преждевременная смерть оборвала научные устремления, творческие и жизненные планы замечательного человека, память о котором навсегда останется в всех, кто искренне его любил.

Редакция журнала «Вестник экстренной медицины»

Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Об итогах 9-й Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СТАНДАРТЫ ПРИ ТРАВМАХ»

3 июня 2010 г. в г. Навои состоялась 9-я Республиканская научно-практическая конференция «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи». Для участия в научной части форума прошли регистрацию 160 врачей, в том числе гости из Российской Федерации (директор клиники госпитальной хирургии ММА им. Сеченова, доктор медицинских наук, академик РАМН, профессор А.Ф.Черноусов и заместитель директора НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе доктор медицинских наук В.С.Афончиков). Регионы Узбекистана были представлены 20 профессорами, 25 докторами, 34 кандидатами наук, доцентами кафедр медицинских ВУЗов, врачами, в том числе 111 – высшей категории. Было заслушано 34 устных доклада и рассмотрены 14 постерных презентаций. В рамках конференции состоялся традиционный конкурс молодых ученых, где было заслушано 12 докладов. Занявшие первые 3 призовые места молодые ученые были награждены грамотами и денежными премиями.

Конференция проходила в период, когда активно осуществляется процесс оснащения Службы экстренной медицинской помощи (СЭМП) современным высокотехнологичным медицинским оборудованием. Правительством страны созданы все условия для оказания экстренной медицинской помощи в соответствии с современными требованиями. Имеется реальная возможность организации работы всей системы, в том числе экстренной травматологической службы согласно единым стандартам, отвечающим требованиям доказательной медицины и основанным на широком использовании новых лечебно-диагностических технологий.

Только за последние годы в РНЦЭМП и его филиалы поступило оборудования на 23,2 млн долларов США по кредиту Исламского банка и осуществляется поставка оборудования на сумму 19,5 млн долларов по кредиту Кувейтского банка.

Организационные аспекты СЭМП привели к перераспределению коечного фонда для больных с механическими повреждениями. За период с 2001 по 2009 гг. количество ежегодных обращений в подразделения СЭМП возросло с 6,4 до 8,3 млн, в том числе объем стационарной помощи – на 32%, амбулаторной – на 50%, скорой помощи – на 21%. В настоящее время за один год службой обслуживаются почти 675 тыс. человек стационарно и почти 1 млн – амбулаторно. Службой скорой помощи «03» за 2009 г. обслужено 6,6 млн вызовов. Ежегодно за травматологической помощью обращаются почти 800 тыс. пострадавших, 80% из которых по-

лучают стационарную и амбулаторную помощь в подразделениях СЭМП.

В настоящее время в системе ЭМП работают 126 врачей-травматологов, в том числе 75 (60,3%) из них имеют ученую степень и категорию, а более 20 врачей ежегодно проходят повышение квалификации.

Все это дает свои положительные результаты: смертность при травмах ежегодно снижается. Так, если в 2008 году госпитальная летальность при травмах составляла 2,2%, то в 2009 году она снизилась до 1,8%.

С учетом открывающихся перспектив в организации специализированной медицинской помощи пострадавшим конференция считает целесообразным включить в стандарты предложенные докладчиками новые материалы и медикаменты, новые малотравматичные хирургические доступы, ранние расширенные и одномоментные вмешательства. У больных с повреждениями опорно-двигательного аппарата необходимо расширить показания к раннему остеосинтезу, который в настоящее время рассматривается как средство протившоковой терапии, позволяющий к тому же проводить активную профилактику других осложнений травматической болезни. При сочетанных повреждениях анатомических структур конечностей необходимо стремиться к выполнению микрохирургических восстановительных операций, шире использовать прецизионную технику, что позволит значительно улучшить функциональные и косметологические результаты лечения травматологических больных.

В протокол обследования и хирургического лечения пострадавших с повреждениями органов брюшной полости и грудной клетки конференция считает необходимым включить лапароскопию и торакоскопию. Следует шире использовать возможности видеэндоскопической техники при таких urgentных состояниях, как острый холецистит, перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острый панкреатит, острый аппендицит, острая кишечная непроходимость, экстренные гинекологические заболевания, спонтанный пневмоторакс и пр.

Конференция считает целесообразным включить в протокол обязательного обследования больных с сочетанными повреждениями и политравмами экстренную компьютерную томографию. Результаты экстренной компьютерной томографии головного и спинного мозга являются определяющими моментами в определении тактики хирургического лечения нейротравм, в которой цен-

тральное место занимают ранние декомпрессирующие и стабилизирующие оперативные вмешательства.

В лечении термических травм перспективными представляются методы ранней некрэктомии с широким использованием различных новых материалов в качестве временных раневых покрытий. Новые стандарты лечения отравлений включают современные средства экстракорпоральной детоксикации, антиоксидантной и эфферентной терапии.

Стандартизация лечебно-диагностического процесса должна включать также вопросы эндоваскулярной профилактики таких фатальных осложнений, как тромбоэмболия легочной артерии, острые нарушения мозгового кровообращения, острый инфаркт миокарда, разрыв аневризм магистральных сосудов и пр. В этом плане особо перспективными представляются эндоваскулярные методы селективного тромболизиса, ангиопластики и стентирования, эмболизации источников

кровоотечений и кровоизлияний, установки кава-фильтров, использование низкомолекулярного гепарина.

На форуме представлена новая редакция «Лечебно-диагностических стандартов для СЭМП». Формализованное руководство для врачей отражает 10-летний опыт функционирования РНЦЭМП, предусматривает максимальное использование возможностей нового медицинского оборудования, повсеместно поступающего во все региональные филиалы и субфилиалы Центра.

Конференция полностью поддержала предпринимаемые Правительством страны меры по укреплению материально-технического и кадрового потенциала службы скорой помощи «03». Конференция призвала ведущих специалистов СЭМП к активному участию в оказании методической и практической помощи специалистам догоспитального этапа, считает необходимым ускорить разработку соответствующих лечебно-диагностических стандартов для службы «03».