

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2015, № 3

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

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

Главный редактор **А.М. ХАДЖИБАЕВ**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

М.Ж. Азизов, Х.А. Акилов, А.В. Алимов, Б.К. Алтиев, А.Л. Аляви, Ш.Э. Атаханов,
А.И. Икрамов, Ю.И. Калиш, Ш.И. Каримов, К.Э. Махкамов, Ф.Г. Назыров, К.С. Ризаев, Д.М. Сабилов,
Б.И. Шукуров (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Е. Аваков (Ташкент)	Б.Г. Гафуров (Ташкент)	В.Е. Парфенов (Санкт-Петербург)
Р.М. Агаев (Баку)	Б.Т. Даминов (Ташкент)	Ю.С. Полушин (Санкт-Петербург)
С.С. Агзамходжаев (Ташкент)	Р.А. Ибадов (Ташкент)	И.А. Савинов (Москва)
Р.Н. Акалаев (Ташкент)	Г.М. Кариев (Ташкент)	Э.А. Сатвалдиева (Ташкент)
Ф.А. Акилов (Ташкент)	М.Л. Кенжаев (Ташкент)	Т.А. Султаналиев (Алматы)
Ф.Б. Алиджанов (Ташкент)	Р.Д. Курбанов (Ташкент)	Ш.Б. Тогаев (Карши)
Д.А. Алимов (Ташкент)	Б.А. Магруппов (Ташкент)	А.Д. Фаязов (Ташкент)
Х.П. Алимова (Ташкент)	Ю.Р. Маликов (Навои)	М.Ш. Хубутия (Москва)
Ш.К. Атаджанов (Ургенч)	И.П. Миннуллин (Санкт-Петербург)	А.М. Шарипов (Ташкент)
Д.И. Ахмедова (Ташкент)	В.В. Мороз (Москва)	Я.Н. Шойхет (Барнаул)
С.Ф. Багненко (С.-Петербург)	Л.А. Назырова (Ташкент)	А.Ф. Черноусов (Москва)
С.М. Бегалиев (Нукус)	З.М. Низамходжаев (Ташкент)	А.Т. Эрметов (Наманган)
Е.М. Борисова (Ташкент)		

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.
Редактор О.А. Козлова

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

ISSN 2010-9881 Индекс подписки 1214

Тираж 2800. Формат 60x84 1/8. Усл.печ.л. 11.16. Заказ № 15-807.
Отпечатано в издательско-полиграфическом творческом доме «O'zbekiston»

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

ИСЛАМ КАРИМОВ

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

Клинические исследования

- Диагностика и хирургическое лечение ущемленных посттравматических диафрагмальных грыж
А.М. Хаджибаев, Б.К. Алтыев, Б.И. Шукуров, О.О. Кучкаров
- Миниинвазивные эндобилиарные вмешательства при лечении механической желтухи опухолевого генеза
Ф.А. Хаджибаев, С.О. Тилемисов, М.А. Хашимов, Р.О. Тилемисов
- Язвенная болезнь: объективные и субъективные причины трудности диагностики «немых» язв
В.У. Убайдуллаева, Б.А. Магрупов, Т.А. Вервекина
- Взаимосвязь морфологических изменений структуры желчного пузыря и медиаторов воспаления при деструктивных формах холецистита
Т.А. Вервекина, Б.А. Магрупов, В.У. Убайдуллаева
- Непосредственные результаты хирургической реваскуляризации миокарда у больных нестабильной стенокардией
М.А. Обейд, А.А. Абдурахманов, У.Ш. Ганиев
- Результаты стентирования при поражении поверхностной бедренной артерии
С.Б. Турсунов
- Значение метода МСКТ-перфузии в оценке вторичной ишемии мозга при субарахноидальном кровоизлиянии
Ж.У. Хусанходжаев, Ш.Х. Арифджанов
- Роль Streptococcus pneumoniae в этиологической структуре острых средних отитов у детей
Т.А. Даминов, Л.Н. Туйчиев, Н.У. Таджиева
- 5 Diagnosis and surgical treatment of strangulated post-traumatic diaphragmatic hernia
A.M. Khadjibaev, B.K. Altyev, B.I. Shukurov, O.O. Kuchkarov
- 10 Mini-invasive endobiliary interventions at treatment of obstructive jaundice of tumor etiology
A.M. Khadjibaev, F.A. Khadjibaev, S.O. Tilemisov, M.A. Khashimov, R.O. Tilemisov
- 14 Ulcer disease: objective and subjective reasons of diagnostic difficulty of "mute" ulcers
U.V. Ubaydullaeva, B.A. Magrupov, T.A. Vervekina
- 17 Gallbladder's structure changes and inflammation mediators morphologic interactions at destructive forms of cholecystitis
T.A. Vervekina, B.A. Magrupov, U.V. Ubaydullaeva
- 22 Direct results of myocardial revascularization in patients with instable angina
M.A. Obeyd, A.A. Abdurakhmanov, U.Sh. Ganiev
- 25 Results stenting for superficial femoral artery disease
S.B. Tursunov
- 30 The value of the method of computed tomography perfusion in the evaluation of secondary cerebral ischemia in subarachnoid hemorrhage
J.U. Xusanxodjaev, SH.X. Arifdjanov
- 35 Streptococcus pneumoniae role in the etiological structure of acute otitis media in children
T.A. Daminov, L.N. Tuychiev, N.U. Tadjieva

Случаи из практики

- Случай успешной аутонейропластики общего малоберцового нерва при сочетанной травме нижних конечностей
А.А. Юлдашев, О.Н. Низов, Т.Р. Минаев, Н.Н. Толипов, Д.А. Худайназаров
- Прогнозы при запоздалой диагностике родовой тяжелой черепно-мозговой травмы у детей грудного возраста
Э.А. Сатвалдиева, Р.Т. Абдуллаев, Д.К. Турсунов
- Эффективность применения раннего наружного дренирования при кровоизлияниях в желудочки головного мозга
С.А. Шарифбаев, З.И. Ашуров, И.А. Жиянов, А.И. Исмаилов, Ш.Т. Каримбаев, С.К. Ходжаев
- 38 Case of successful autoneuroplasty of common peroneal nerve at combined injury of low extremities
A.A. Yuldashev, O.N. Nizov, T.R. Minaev, N.N. Tolipov, D.A. Hudajnarov
- 44 Prognosis of late diagnostics of severe birth craniocerebral injury in infants
E.A. Satvaldieva, R.T. Abdullaev, D.K. Tursunov
- 48 Efficiency of the early using of externally drainage at ventricle hemorrhages of the cerebrum
S.A. Sharifbaev, Z.I. Ashurov, I.A. Jiyonov, A.I. Ismailov, Sh.T. Karimbaev, S.K. Khodjaev

Клиническое руководство

- Травматический шок: этиология, патогенез, клиника, диагностика
Э.Ю. Валиев, Б.Р. Каримов, Б.С. Убайдуллаев, Ф.Х. Мирджалилов
- 52 Traumatic shock: etiology, pathogenesis, clinics, diagnostics
E.Yu. Valiev, B.R. Karimov, B.S. Ubaydullaev, F.Kh. Mirdjalilov

Организация экстренной медицинской помощи

- | | |
|---|---|
| Оптимизация оперативных действий диспетчеров скорой медицинской помощи
<i>А.М. Хаджибаев, А.Г. Махаматаминов, А.А. Набиев</i> | 59 Optimization of the operational actions of emergency medical care dispatchers
<i>A.M. Khadjibaev, A.G. Mahamadaminov, A.A. Nabiev</i> |
| Современное состояние и проблемы службы экстренной медицины на догоспитальном этапе в трудноклиматических условиях Республики Каракалпакстан
<i>С.М. Бегалиев, Т.Ж. Калназаров, А.К. Мадреймов</i> | 62 Up-to-date condition and issues of emergency medicine service at pre-hospital level in severe climatic conditions of Karakalpakstan Republic
<i>S.M. Begaliev, T.J. Kalnazarov, A.K. Madreymov</i> |

Обзор литературы

- | | |
|---|---|
| Современные методы эндоскопического и хирургического лечения рубцовых сужений трахеи
<i>О.Д. Эшонходжаев, Ш.Н. Худайбергенов, О.Т. Ирисов, Н.Т. Турсунов</i> | 66 Up-to-date methods of endoscopic and surgical treatment of trachea's scarry strictures
<i>O.D. Eshonkhodjaev, Sh.N. Khudaybergenov, O.T. Irisov, N.T. Tursunov</i> |
| Синдром Аэрза – Арилаго. Классификация, эпидемиология, факторы риска
<i>В.Е. Кочетов</i> | 71 Ayerza-Arilago Syndrome. Classification, epidemiology, suspected factors
<i>V.E. Kochetov</i> |
| Современные принципы диагностики и лечения больных с острыми отравлениями уксусной кислотой тяжелой степени
<i>А.А. Стопницкий, Р.Н. Акалаев</i> | 78 Modern principles of diagnostics and treatment of patients with acute acetic acid severe poisoning
<i>A.A. Stopnickiy, R.N. Akalaev</i> |

Информация

- | | |
|--|---|
| Резолюция III Съезда Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана | 85 Resolution of the III Congress of Emergency Physicians' Association of Uzbekistan |
|--|---|

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ УЩЕМЛЕННЫХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ДИАФРАГМАЛЬНЫХ ГРЫЖ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Б.К. АЛТЫЕВ, Б.И. ШУКУРОВ, О.О. КУЧКАРОВ

DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF STRANGULATED POST-TRAUMATIC DIAPHRAGMATIC HERNIA

А.М. KHADJIBAEV, B.K. ALTAYEV, B.I. SHUKUROV, O.O. KUCHKAROV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучены результаты хирургического лечения 51 больного в возрасте от 29 лет до 61 года с ущемленными посттравматическими грыжами диафрагмы. Мужчин было 35 (68,6%), женщин – 16 (31,4%). Грыжи диафрагмы слева диагностированы у 48 (94,1%), справа – у 3 (5,9%) травмированных. С ущемлением в острый период травмы поступили 32 (27,5%) больных, у остальных пациентов в анамнезе была перенесенная закрытая (14) и открытая (5) травма груди. У 49 больных была использована верхнесрединная лапаротомия, в 2 случаях – левосторонняя торакотомия, которая, из-за сложности вправления содержимого грыжи в брюшную полость и невозможности полноценной оценки жизнеспособности ущемленного органа через этот доступ, была дополнена лапаротомией. В раннем послеоперационном периоде умерли 5 (9,8%) больных вследствие сепсиса на фоне перитонита и эмпиемы плевры (4) и ТЭЛА (1). Во всех этих наблюдениях главной предпосылкой к развитию фатальных осложнений явилась поздняя диагностика ущемленной посттравматической диафрагмальной грыжи.

Ключевые слова: *посттравматическая диафрагмальная грыжа, ущемление, хирургическое лечение.*

We studied the results of surgical treatment of 51 patients aged from 29 years to 61 years with a strangulated post-traumatic hernia of the diaphragm. Men was 35 (68,6%), women – 16 (31,4%). Herniation of left diaphragmatic dome was diagnosed in 48 (94.1%), on the right in 3 (5.9%) patients. With infringement in the acute period of the injury received 32 (27,5%) patients, the remaining patients in the anamnesis was moved close (14) open and (5) injury of the breast. In 49 patients was used upper midline laparotomy in 2 cases was used a left thoracotomy, which, due to the complexity reduction of the hernia content into the abdominal cavity and of the impossibility to fully evaluate the viability of the strangulated organ through this access, was completed by laparotomy. In the early postoperative period died 5 (9,8%) patients due to sepsis on the background of peritonitis and empyema (4) and pulmonary embolism (1). In all these observations, the main prerequisite for the development of fatal complications was the late diagnosis of strangulated post-traumatic diaphragmatic hernia.

Keywords: *post-traumatic diaphragmatic hernia, strangulated, a surgical treatment.*

При закрытых травмах груди и живота повреждения диафрагмы встречаются у 0,8-4,7% пострадавших, при этом летальность в зависимости от характера повреждений может достигать 54,5-66,7% [1-5]. В период корейского и вьетнамского военных конфликтов американские военные врачи повреждения диафрагмы диагностировали у 9% больных. Примерно такие же цифры (8-12%) давали советские военные врачи во время военного конфликта в Афганистане [4-6,8].

Являясь разграничивающей анатомической структурой между органами грудной клетки и брюшной полости, диафрагма редко повреждается изолированно – частота сочетанных повреждений составляет от 52 до 100%. Так, повреждения диафрагмы в сочетании с повреждениями печени выявляются в 48% случаев, селезенки – в 35%, кишки – в 34%, почки – в 16%, с переломами таза – в 14%, с закрытой черепно-мозговой травмой – в 11%, с повреждением спинного мозга – в 4% [1,9-13]. Нередко из-за преобладания симптомов повреждения других органов, отсутствия клинических и рентгенологических признаков разрыва и ранения диафрагмы сложности диагностики небольших дефектов в остром периоде травмы повреждения диафрагмы выявляются в поздние сроки [1-3]. При этом обнаружить

ее удаётся, как правило, лишь в случае странгуляции и перфорации ущемлённых в ней органов, когда она протекает под маской различной ургентной абдоминальной патологии. Послеоперационная летальность при данной патологии составляет 30-50% [1,7].

Цель. Систематизация подходов к выбору тактики хирургического лечения больных с ущемленными посттравматическими диафрагмальными грыжами.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2001-2015 гг. в РНЦЭМП оперирован 51 больной в возрасте от 29 лет до 61 года с ущемленными посттравматическими грыжами диафрагмы. Мужчин было 35 (68,6%), женщин – 16 (31,4%). Посттравматические грыжи диафрагмы слева диагностированы у 48 (94,1%), справа – у 3 (5,9%) травмированных.

С ущемлением в острый период травмы поступили 32 (27,5%) больных, у остальных пациентов в анамнезе была перенесенная закрытая (14) и открытая (5) травма груди. Основной причиной первичного повреждения диафрагмы у 36 (70,6%) пациентов явилась автодорожная травма, у 8 (15,7%) – падение с высоты, у 2 (3,9%) – удар тупым предметом, у 5 (9,8%) больных в анамнезе было колото-резаное ранение левой половины грудной клетки.



Рис. 1. Рентгенография грудной клетки в прямой и боковой проекциях: дислокации органов брюшной полости в плевральную полость.



Рис. 2. УЗИ: имеется свободная жидкость в плевральной полости.

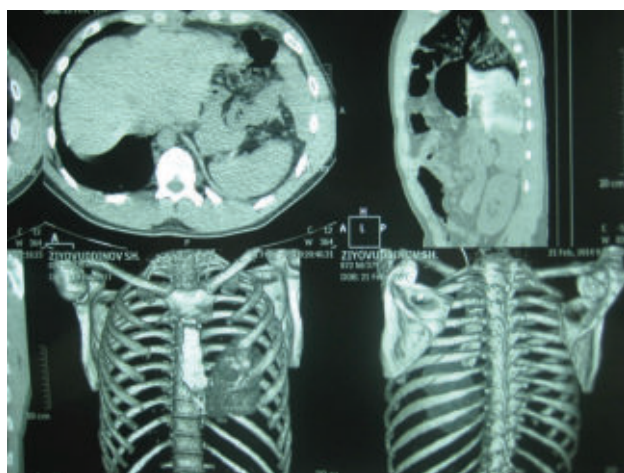


Рис. 3. КТ: признаки пролабирования органов брюшной полости в левую плевральную полость, гемоторакс слева, ушиб левого легкого. Смещение органов средостения вправо. Перелом 6-7 ребер слева.

При поступлении пострадавшим проводился комплекс инструментальных исследований: всем больным выполнены рентгенография органов грудной клетки (рис. 1) и ультрасонография органов грудной и брюшной полости (рис. 2), 17 пациентам произведена мультиспиральная компьютерная томография груди и живота (рис. 3).

Сложность диагностики разрывов диафрагмы в остром периоде травматической болезни заключается в том, что патогномичные симптомы развиваются только после дислокации органов брюшной полости в плевральную полость. Такое перемещение обычно возникает в ближайшие часы или дни после травмы при обширных разрывах диафрагмы, что и наблюдалось у 32 (62,7%) наших больных. Остальные 19 (37,3%) пациентов поступили в отдаленные периоды после травмы с клиникой ущемленной диафрагмальной грыжи.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Хирургическим доступом выбора при посттравматических диафрагмальных грыжах является верхнесре-

динная лапаротомия. У 2 больных операция была начата левосторонней торакотомией, но из-за сложности вправления содержимого грыжи в брюшную полость и невозможности полноценной оценки жизнеспособности ущемленного органа через этот доступ нам пришлось прибегнуть к дополнительной лапаротомии. При сочетании клиники ущемления диафрагмальной грыжи с признаками гемо- и/или пневмоторакса у больных, поступивших в острый период травмы, операцию завершали диагностической видеоторакоскопией.

Интраоперационно у всех пострадавших мы наблюдали перемещение в плевральную полость пряди большого сальника, часто – желудка (35), нередко – ободочной кишки (15) и селезенки (8), у 4 – тонкой кишки.

После низведения органов брюшной полости резекция сальника выполнена 31 больному, спленэктомия – 5, клиновидная резекция желудка – 2, резекция тонкой кишки с энтеро-энтероанастомозом – 5, резекция поперечно-ободочной кишки с наложением трансверзостомы – 2. Пластику диафрагмы осуществляли узловыми П-образными швами. Ни в одном случае не пришлось прибегнуть к аллопластике.

В раннем послеоперационном периоде умерли 5 (9,8%) больных вследствие сепсиса на фоне перитонита и эмпиемы плевры (4) и ТЭЛА (1). Во всех этих наблюдениях главной предпосылкой к развитию фатальных осложнений явилась поздняя диагностика ущемленной посттравматической диафрагмальной грыжи. Приводим клинический пример:

Больная Ф., 1944 г.р. (и/б № 13933), доставлена машиной скорой медицинской помощи 03.04.2012 г. в приемное отделение РНЦЭМП с жалобами на выраженные схваткообразные боли в животе, сухость во рту, тошноту, рвоту, неотхождение газов и отсутствие стула, общую слабость. Из анамнеза выяснено, что считает себя больной в течение последних 4-х суток, когда 30.03.2012 г. вечером после приема пищи стала отмечать тошноту, была однократная рвота съеденной пищей. В последующем присоединились боли в эпигастриальной области, сохранялась тошнота. На следующее утро в связи с усилением болей больная вызвала бригаду скорой медицинской помощи, врач которой установил диагноз: «Острое пи-

щевое отравление», сделал инъекцию обезболивающего препарата и рекомендовал принимать таблетки активированного угля. После временного облегчения состояния 01.03.2012 г. у больной вновь появляются боли, локализующиеся в левой половине грудной клетки и в левом плече, по поводу которых повторно вызвана бригада скорой медицинской помощи, которая установила диагноз «Невралгия» и назначила НПВС внутримышечно и местно. В динамике боли в животе прогрессивно нарастали, присоединились тошнота, рвота, сухость во рту. Из-за ухудшения общего состояния 04.03.2012 г. в третий раз была вызвана бригада скорой медицинской помощи, которая доставила пациентку в РНЦЭМП с диагнозом: «Острый живот».

Больная подобный приступ отмечает впервые. Язвенный анамнез отрицает. В 1993 г. получила травму: во время работы упала на спину. Тогда отмечала одышку и боль в левой половине грудной клетки, которые постепенно прошли самостоятельно, за медицинской помощью не обращалась.

Общее состояние пациентки при поступлении в клинику тяжёлое, обусловлено явлениями эндогенной интоксикации и выраженной сердечно-лёгочной недостаточностью. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные, с иктеричным оттенком, тургор кожи снижен. Грудная клетка цилиндрическая, левая половина отстаёт в акте дыхания, отмечается выбухание межреберных промежутков слева. Дыхание жёсткое, резко ослаблено в средних и нижних отделах левого легочного поля. АД 110/70 мм рт. ст., пульс слабого наполнения и напряжения, 110 уд. в мин. Язык сухой, обложен белесоватым налетом. Живот несколько увеличен в размерах, при пальпации умеренно болезнен в левом подреберье, перитонеальных симптомов нет. Аускультативно перистальтика кишечника не выслушивается, в эпигастриальной области отмечается симптом «шума плеска». На обзорной рентгенографии грудной клетки отмечается резкое смещение органов средостения вправо, высокое стояние левого купола диафрагмы и «газового пузыря» желудка, в левом легочном поле определяются множественные уровни жидкости (рис. 4). При рентгенологическом исследовании брюшной полости обнаружены множественные толстокишечные арки и «чаши Клойбера» (рис. 5).

Больная госпитализирована с диагнозом: «Ущемленная посттравматическая диафрагмальная грыжа левого купола диафрагмы, ущемление толстой кишки, острая толстокишечная непроходимость». Пациентке установлен назогастральный зонд, по которому одномоментно эвакуировано до одного литра тёмно-коричневой зловонной жидкости. Установлен также центральный венозный доступ, проведена инфузионная терапия в объёме до 3 л, после чего в экстренном порядке (через 4 ч после поступления) выполнена операция: «Верхнесрединная лапаротомия. Рассечение ущемленного кольца на диафрагме. Резекция поперечно-ободочной кишки. Резекция большого сальника. Спленэктомия. Клиновидная резекция пилорического отдела желудка. Санация и дренирование левой плевральной области. Ушивание дефекта диафрагмы. Наложение концевой транзверзостомы. Санация и дренирование брюшной полости».

Протокол операции (03.04.2012 г., 21:45-03:40 ч):



Рис. 4. Рентгенограмма грудной клетки больной Ф.



Рис. 5. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости больной Ф.

Срединная лапаротомия. В рану выпячивается увеличенная и раздутая петля поперечно-ободочной кишки (рис. 6). Установлено, что селезёночный угол и часть поперечно-ободочной кишки располагаются в левой плевральной полости. В левой плевральной полости располагается также большой сальник. В мышечной части левого купола диафрагмы, ближе к реберно-стернальному синусу, не доходя до перикарда 1 см, имеется дефект размерами 4х4 см, который сдавливает поперечно-ободочную кишку и большой сальник. При этом приводящий отдел ободочной кишки, а также восходящая и слепая кишки резко расширены до 8-10 см в диаметре. На поперечно-ободочной кишке имеется диастатический разрыв серозной оболочки размерами 6х2 см. Тонкая кишка на всем протяжении в спавшемся состоянии. В пилорическом отделе желудка по передней стенке ближе к малой кривизне, начиная от пилорического жома и на протяжении 2 см проксимальнее с переходом на заднюю стенку, имеются участки грязно-серого цвета (некроз стенки желудка) размерами 2х2 и 2х1 см (рис. 7). Стенка желудка в этом месте истончена в виде папирусной бумаги. Селезенка припаяна к левому куполу диафрагмы в зоне вышеописанного дефекта диафрагмы. Диафрагма взята на держалки, после чего произведено рассечение



Рис. 6. Раздутая петля поперечно-ободочной кишки.

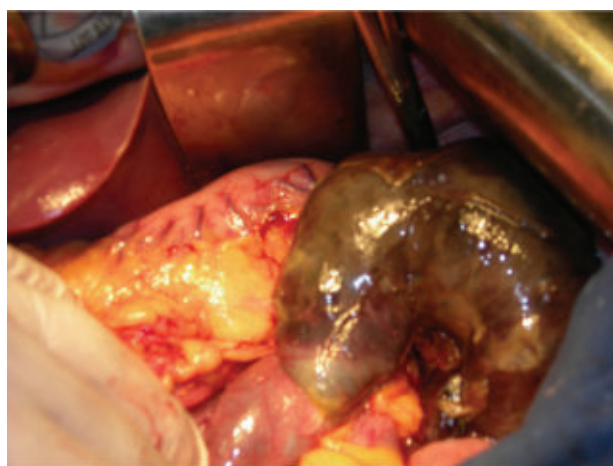


Рис. 8. Ущемленная петля поперечно-ободочной кишки.

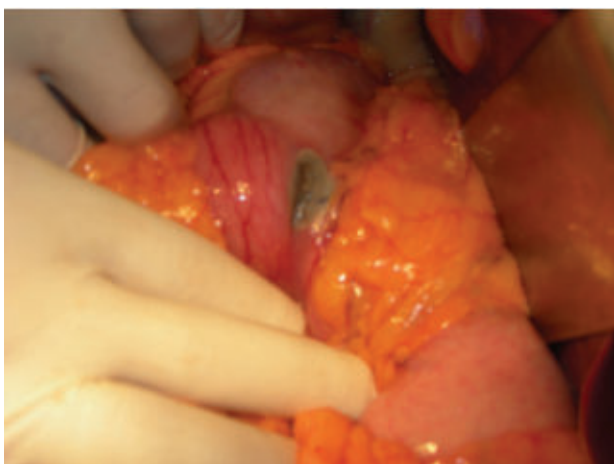


Рис. 7. Странгуляционная борозда с перформативным отверстием в пилорическом отделе желудка.

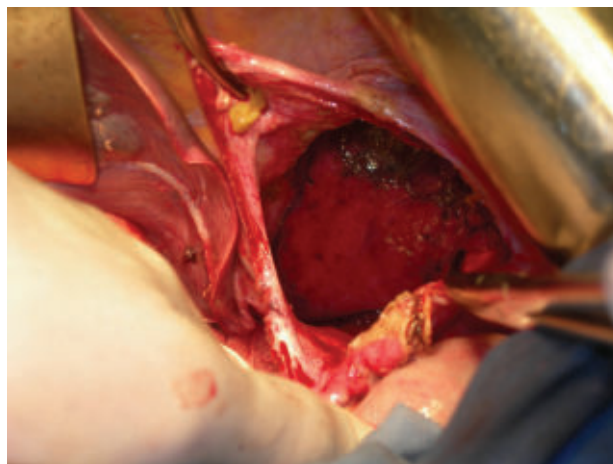


Рис. 9. Грыжевые ворота на диафрагме.

ущемленного кольца на 3 см в латеральном направлении. Произведено низведение ущемленной части поперечно-ободочной кишки, которая на протяжении 25 см серо-черного цвета, стенки истончены, некротизированы (рис. 8), имеется точечное перфоративное отверстие диаметром 0,1 см, через которое просачивается кишечное содержимое. В левой плевральной полости находится также весь большой сальник грязно-серого цвета, который спаян с париетальной плеврой. Произведена резекция большого сальника в пределах здоровой ткани. При низведении ущемленной части ободочной кишки и выделении селезенки из спаечного процесса отмечалось нарушение целостности селезенки на участке 1х1,5 см, из которого отмечалось кровотечение. Решено произвести спленэктомию. Дефект на диафрагме размерами 8х5 см (рис. 9). В левой плевральной полости имеется около 200,0 мл мутной жидкости, которая имеет зловонный запах. Левая плевральная полость обильно промыта водным раствором фурацилина 1:5000, установлен плевральный дренаж через 7 межреберье по задней подмышечной линии. Дефект в левом куполе диафрагмы ушит П-образными швами (рис. 10). Произведено клиновидное иссечение участка некроза стенки пилорического отдела желудка в пределах здоровой ткани. Выполнена также резекция некротизированной части

поперечно-ободочной кишки с формированием концевой транзверзостомы.

В послеоперационном периоде общее состояние больной остается тяжелым, на фоне интенсивной терапии в динамике с некоторым улучшением. На 7-е сутки после операции начали проявляться признаки септических осложнений (повышение температуры тела, показатели лейкоцитоза, нагноение послеоперационной раны). На 10-е сутки появляется мутное отделяемое из дренажа в плевральной полости, продолжается выделение гноя из верхнего угла послеоперационной раны, признаков раздражения брюшины нет, на УЗИ свободная жидкость в брюшной полости не выявлена. На этом фоне нарастает клиника сепсиса и полиорганной недостаточности, больная переводится на ИВЛ, выполняется МСКТ брюшной полости (14.04.2012 г.), где выявляются признаки абсцесса в левой поддиафрагмальной области. В связи с этим 15.04.2012 г. больной произведена релапаротомия, вскрытие поддиафрагмального абсцесса, вскрытие абсцесса сальниковой сумки, резекция 1/2 части желудка с наложением гастроэнтеро- и энтероэнтероанастомоза на длинной петле по Брауну, санация и дренирование осумкованной остаточной полости левой плевральной полости, санация, дренирование и тампонирование брюшной полости.

Протокол операции (15.04.2012 г. 12:40-16:20 ч): при

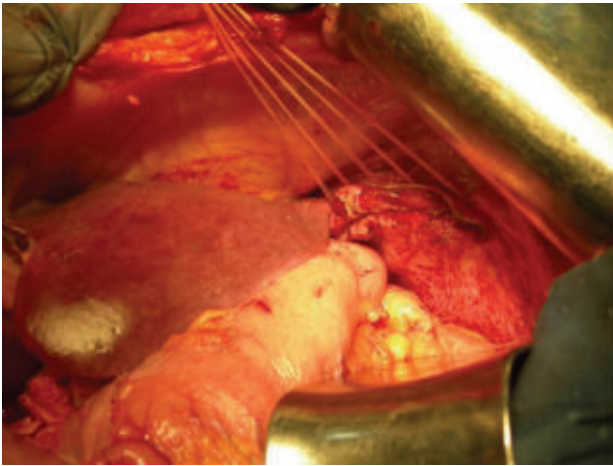
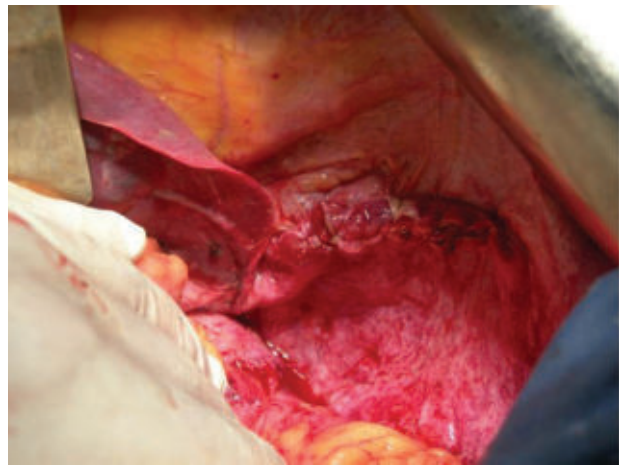


Рис. 10. Ушивание дефекта левого купола диафрагмы.



ревизии в брюшной полости выраженный спаечный процесс. При выделении спаечного процесса в левой поддиафрагмальной области вскрылся абсцесс – выделилось 60 мл гнойной жидкости. Стенками абсцесса являются: сверху левый купол диафрагмы, снизу петли тонкой кишки, медиально желудок, латерально и спереди реберная дуга, сзади – ложа селезенки. В левом куполе диафрагмы имеется дефект размерами 3 см, который образовался вследствие разъедания купола диафрагмы абсцессом. В левой плевральной полости выше диафрагмы имеется осумкованная остаточная полость размерами 8х6х5 см с гнойной жидкостью. Полость снизу ограничена диафрагмой, медиально перикардом, сверху нижней долей левого легкого, латерально боковой стенкой грудной клетки. Установлено также, что имеется недостаточность швов на малой кривизне препилорической части желудка и некролизированием краев дефекта органа за счет разъедания поддиафрагмальным гнойным процессом. Произведена резекция $\frac{1}{2}$ части желудка. Наложен гастроэнтероанастомоз на длинной петле по типу конец в бок и энтероэнтероанастомоз по Брауну по типу бок в бок.

В описанном случае посттравматическая диафрагмальная грыжа с ущемлением в левой плевральной полости тонкой, толстой кишки, желудка и большого сальника с их некрозом и перфорацией, с развитием эмпиемы плевры слева была диагностирована через четверо суток после появления признаков ущемления. До поступления в клинику больная была дважды осмотрена врачами скорой помощи, которые не смогли правильно оценить клинику заболевания, которое было интерпретировано как пищевое отравление и межреберная невралгия. В связи с прогрессивным ухудшением общего состояния больная была доставлена в клинику с третьим диагнозом «Острый холецистопанкреатит».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вопросы профилактики, ранней дифференциальной диагностики и своевременного оперативного лечения этой категории пациентов сохраняют свою актуальность. Ущемление является тяжелым осложнением диафрагмальных грыж, при поздней диагностике сопровождающимся послеоперационной летальностью до 10%. Недовольственной остается настороженность врачей первичного звена здравоохранения и службы скорой помощи относительно ущемленных диафрагмальных

грыж, что требует усиления соответствующих образовательных программ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Повреждения живота при сочетанной травме. М Медицина 2005; 176.
2. Аскерханов Г.Р., Халилов А.Х., Магомедов М.И. Осложнения поздних проявлений ранения левого купола диафрагмы. Материалы Всероссийской конференции хирургов, посвященной 85-летию Р.П. Аскерханова. Махачкала 2005; 259.
3. Бисенков Л.Н. Неотложная хирургия груди. СПб 1995; 234.
4. Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н., Трофимов В.М. и др. Неотложная хирургия груди и живота. СПб Гиппократ 2002; 507.
5. Брюсов П.Г., Коноваленко С.И., Левчук А.П. Лечение огнестрельных проникающих торакоабдоминальных ранений в современных локальных военных конфликтах. Новые технологии в хирургии: Сб. тр. Междунар. хир. конгресса. Ростов н/Дону 2005; 13.
6. Гуманенко Е.К. Объективная оценка тяжести травмы. СПб 1999; 230.
7. Нифантьев О.Е., Уколов В.Г. Диагностика ранений диафрагмы при проникающих ранениях груди. Вестн хир им И.И. Грекова 1985; 8; 29-30.
8. Соколов В.А. «Damage control» – современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой. Вестн травматол и ортопед им Н.Н. Приорова 2005; 1; 81-84.
9. Флорикян А.К. Хирургия повреждений груди. Харьков Основа 1998; 437.
10. Murray J.A., Demetriades D., Cornwell E.E. et al. Penetrating left thoracoabdominal trauma: the incidence and clinical presentation of diaphragm injuries. J Trauma 1997; 4; 624-626.
11. Murray J.A., Asensio J.A. Penetrating thoracoabdominal trauma. Emerg Med Clin North Amer 1998; 1; 107-128.
12. Zacharias S.R. Damage control surgery. A A C N 1999; 1; 95-103.
13. Zakharia A.T. Cardiovascular and thoracic battle injuries in the Lebanon War. Analysis of 3000 personal cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 5; 723-733.

МИНИИНВАЗИВНЫЕ ЭНДОБИЛИАРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, С.О. ТИЛЕМИСОВ, М.А. ХАШИМОВ, Р.О. ТИЛЕМИСОВ

MINI-INVASIVE ENDOBILIARY INTERVENTIONS AT TREATMENT OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE OF TUMOR ETIOLOGY

A.M.KHADJIBAEV, F.A.KHADJIBAEV, S.O.TILEMISOV, M.A.KHASHIMOV, R.O.TILEMISOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проведен анализ историй болезни 1077 больных с механической желтухой опухолевой этиологии, находившихся на лечении в отделе экстренной хирургии РНЦЭМП, которым в 2004-2014 гг. было выполнено 962 ЭРПХГ. 194 (18%) больным произведена эндоскопическая папиллосфинктеротомия, 553 (51,4%) – стентирование холедоха, из них 74 в связи с повторным обращением по поводу непроходимости стента – рестентирование холедоха. 8 (0,7%) пациентам произведено назобилиарное дренирование холедоха. Чрескожная чреспеченочная холангиостомия (ЧЧХС) выполнена 112 больным. Осложнения после ЭРПХГ возникли у 41 (4,3%) больного, после ЧЧХС у 22 (19,6%). При выявлении злокачественного образования в дистальном отделе холедоха ЭРПХГ со стентированием является методом выбора, при выявлении проксимальных блоков больным показана ЧЧХС с наружным желчеотведением. У пациентов пожилого возраста с тяжелыми сопутствующими патологиями миниинвазивные вмешательства являются окончательным методом лечения, позволяющим улучшить качество жизни. **Ключевые слова:** механическая желтуха, опухоли, лечение, эндобилиарные вмешательства, ЭРПХГ, ЧЧХС

History cases analysis of 1077 patients with obstructive jaundice of tumorous genesis having been treated at RRCEM have been presented. Totally from 2004 to 2014 962 ERPC have been performed. In 194 (18%) cases it has been performed papillosphincterotomy, in 553 (51,4%) ones – choledoch's stenting in 74 of them due to repeated admission of stent obstruction it was performed choledoch's re-stenting. In 8 (0,7%) cases it has been done nasobiliary drain of choledoch. Percutaneous transhepatic cholangiostomy (PTCS) has been performed in 112 patients. Complications after ERPG were in 41 (4,3%) patients. Complications after PTCS appeared in 22 patients (19,6%). At detected of malignant formation in choledoch distal part ERPC with stenting is a choice method, at detecting proximal blocks patients must be performed PTCS with external bile derivation. To patients of old age and also with severe concomitant diseases mini-invasive surgeries are the final treatment methods and they allow to improve patients life quality.

Keywords: obstructive jaundice, tumors, treatment, endobiliary interventions, ERPC, PTCS.

В последние годы отмечается рост злокачественных заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны, что приводит к значительному увеличению числа больных механической желтухой [7,12,14]. Эти пациенты обычно поступают по линии скорой медицинской помощи в различные стационары, в основном инфекционного профиля. Вопросом первоочередной важности при этом является выявление причины желтухи. При наличии желтухи механической этиологии решаются задачи ее разрешения в срочном порядке путем осуществления билиарной декомпрессии.

Наличие механической желтухи в большинстве случаев свидетельствует о III-IV стадии опухолевого процесса, поэтому радикальное хирургическое вмешательство выполнимо не более чем у 5-25% пациентов [13]. Кроме того, риск осуществления радикальной операции крайне высок из-за нарушений свертывающей системы крови на фоне выраженной гипербилирубинемии.

Традиционными способами декомпрессии билиарной гипертензии являются формирование какого-либо вида обходного билиодигестивного анастомоза, либо наружная холецистостомия лапаротомным доступом [2-5]. Однако применение этих методов не решает

проблему механической желтухи при высоком уровне билиарного блока. Ситуацию осложняет и то, что большинство больных с механической желтухой опухолевого генеза – лица пожилого и старческого возраста с высоким риском анестезиологического пособия.

В настоящее время общепринятыми считаются малоинвазивные способы разрешения механической желтухи, которые не связаны с лапаротомией [6-9,11]. При этом большинство авторов отдают предпочтение эндоскопическим ретроградным способам. Однако в целом ряде случаев они имеют ограничения в выполнении: это отсутствие доступа к большому дуоденальному сосочку (БДС) при парафатеральных дивертикулах, трудности его канюляции, высокий уровень билиарного блока [1,15,16].

В отличие от этого антеградные (чрескожные чреспеченочные) способы желчеотведения могут быть приняты в 100% случаев независимо от уровня и протяженности билиарного блока и степени разобщения желчных протоков [9,10].

Цель. Улучшение результатов хирургического лечения больных механической желтухой опухолевого генеза в условиях экстренной медицины.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы истории болезни 1077 больных механической желтухой опухолевой этиологии, находившихся на лечении в отделе экстренной хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи г. Ташкента. Мужчин было 625 (58%), женщин 452 (42%). Возраст больных варьировал от 17 до 89 лет, более 60% составили пациенты пожилого и старческого возраста с сопутствующей патологией и высокой степенью операционного риска. 60% больных имели тяжелую степень желтухи, т.е. уровень билирубина превышал 300,0 мкмоль/л, что еще раз подчеркивает тяжесть состояния этих пациентов и сложность их лечения.

Комплексное обследование выполнялось с учётом клинической картины. Первоначально для выявления признаков и степени выраженности желчной гипертензии, а также уровня билиарного блока проводилось УЗИ. В зависимости от полученных результатов использовались другие диагностические инструментальные методики: мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная панкреатикохолангиография. После выявления уровня блока выполняли чрескожную чреспеченочную холангиографию, а также эндоскопическую ретроградную панкреатикохолангиографию (табл.).

Таблица. Распределение больных в зависимости от причины механической желтухи

Причина механической желтухи	Число больных, абс. (%)
Механическая желтуха злокачественного генеза	1077 (100)
Блок терминального отдела холедоха (тumor головки, tumor ТОХ)	465 (43,2)
Тumor БДС	246 (22,8)
Блок средней трети холедоха (тumor желчного пузыря)	145 (13,4)
Тumor области ворот печени	221 (20,5)

Независимо от этиологии механической желтухи основные патофизиологические звенья синдрома сходны, что позволяет применять единую лечебно-диагностическую тактику.

Выбор метода инструментальной диагностики определяется предполагаемой причиной обтурации желчных протоков, возможностью продолжения диагностического исследования в лечебное вмешательство, техническим оснащением лечебного учреждения и наличием квалифицированных специалистов.

Лечение больных проводилось с использованием традиционных, эндовидеохирургических и миниинвазивных вмешательств на фоне консервативной терапии, направленной, главным образом, на профилактику печеночной и почечной недостаточности.

Так как механическая желтуха является неотложным состоянием, требует быстрой постановки диагноза и декомпрессии желчевыводящих протоков, в течение первых суток больным проводился весь комплекс мер, включавший клинические и биохимические анализы, ультразвуковое исследование, эзофагогастродуоденоскопию с осмотром зоны большого дуоденального сосочка.

При подозрении на желтуху опухолевого генеза (по

клинико-анамнестическим и УЗ-данным) выполняли компьютерную томографию и магнитно-резонансную панкреатохолангиографию. Важным моментом, определяющим выбор метода декомпрессии билиарной системы, является уровень блока. Так, при проксимальном уровне блока чаще используют чрескожно-чреспеченочные методики, при дистальном уровне блока – эндоскопические малоинвазивные вмешательства.

Всего в 2004-2014 гг. выполнено 962 ЭРПХГ. Она не всегда была выполнима из-за прорастания опухоли в просвет двенадцатиперстной кишки или анатомических особенностей (наличие парафатеральных дивертикулов) в терминальном отделе холедоха и постбульбарном отделе двенадцатиперстной кишки. Исследование не удалось провести у 108 (10%) больных. У 194 (18%) пациентов произведена эндоскопическая папиллосфинктеротомия, у 553 (51,4%) – стентирование холедоха, у 74 из них в связи с повторным обращением по поводу непроходимости стента выполнено рестентирование холедоха. У 8 (0,7%) больных осуществлено назобилиарное дренирование холедоха.

При невозможности дренирования билиарного дерева ретроградным путем или при наличии «высокого блока» желчных протоков (опухоль в области ворот печени) производили антеградное пункционное дренирование желчных протоков: чрескожную чреспеченочную холангиостомию (ЧЧХС), которая выполнена 112 больным. Для определения уровня поражения и тактики чрескожного дренирования мы применяли общепринятую классификацию Бисмута – Корлета. При этом более чем у 55% больных опухоль располагалась в области ворот печени. При антеградной холангиографии выявлено, что причиной механической желтухи у 41 пациента была опухоль головки поджелудочной железы и терминального отдела холедоха, у 11 – опухоль холедоха 1-го типа по Bismuth, у 9 – опухоль ворот печени по Bismuth 2, у 32 – опухоль ворот печени по Bismuth 3, у 14 – опухоль ворот печени по Bismuth 4. ЧЧХГ с наружным дренированием холедоха выполнена у 41 (36,6%) из этих больных, наружно-внутреннее дренирование холедоха – у 61 (54,4%), чрескожное чреспеченочное эндопротезирование – у 6 (5,3%). 4 (0,4%) пациентам из-за возникшего во время чрескожной чреспеченочной холангиографии кровотечения осуществлено чрескожное чреспеченочное тампонирование пункционного канала.

Хотя антеградные и ретроградные вмешательства являются миниинвазивными методами, в ряде случаев могут возникать осложнения. Осложнения после ЭРПХГ наблюдались у 41 (4,3%) больного. У 11 (1,1%) больных после ЭПСТ возникло кровотечение из папиллотомных краев, которое у 2 из них остановлено местными и общими гемостатическими манипуляциями, 9 пациентам для остановки кровотечения потребовалась лапаротомия. В связи с этим для профилактики кровотечения у всех больных при поступлении исследуется кровь на свертываемость и при низких показателях свертываемости накануне ЭРПХГ проводится плазматрансфузия.

Панкреатит с развитием панкреонекроза отмечался у 3 (0,3%) больных. Всем 3 больным потребовалось оперативное вмешательство, которое заключалось в дренировании сальниковой сумки и наружном дренировании холедоха по Холстеду – Пиковскому.

Холангит возник у 21 (2,2%) больного, которым выполнена ЭРПХГ, но дренировать билиарное дерево не удалось из-за расположения опухолевого процесса в области ворот или с безуспешностью стентирования. Холангит развился вследствие попадания контраста в билиарное дерево. Этим больным для купирования холангита была произведена ЧЧХС.

Перфорация двенадцатиперстной кишки катетером с развитием забрюшинной флегмоны и летальным исходом отмечалась у 6 (0,7%) пациентов.

Осложнения после ЧЧХС возникли у 22 (19,6%) больных: гемобилия – у 6 (5,3%), кровотечение из пункционного канала – у 5 (4,4%), перфорация желчного пузыря – у 1 (0,9%), дислокация дренажа, желчеистечение – у 2 (1,8%), печеночная недостаточность – у 7 (6,2%), инфаркт миокарда – у 1 (0,9%).

Общая летальность после ante- и ретроградных эндобилиарных вмешательств составила 1,1% (12 б-х). В результате сепсиса, гнойного холангита умерли 2 (0,2%) пациента, печеночно-почечной недостаточности – 5 (0,5%), инфаркта миокарда – 2 (0,2%), кровотечения из ЭПСТ – 1 (0,1%), внутрибрюшного кровотечения, возникшего вследствие повреждения портальной вены во время ЧЧХС, – 1 (0,1%), дислокации дренажа, желчного перитонита, сепсиса – 1 (0,1%).

Сроки проведения хирургических вмешательств зависят от исходной тяжести печеночной недостаточности и составляют 1-4 недели. Как правило, одним из основных ориентиров, свидетельствующих об очевидной тенденции к разрешению холестаза и возможности выполнения хирургического вмешательства, бывает снижение концентрации общего билирубина ниже 50 мкмоль/л.

У 89% больных механической желтухой опухолевого генеза эндобилиарные вмешательства явились окончательным методом желчеотведения. У 116 больных после миниинвазивных вмешательств выполнены оперативные вмешательства, в том числе 12 – гастропанкреатодуоденальная резекция, 89 – наложение обходного холецистоэнтероанастомоза с энтероэнтероанастомозом, 4 – наложение обходного гастроэнтероанастомоза, холецистоэнтероанастомоза и энтероэнтероанастомоза, 11 – наложение обходного гепатикоэнтероанастомоза и энтероэнтероанастомоза. У остальных больных из-за запущенности процесса и наличия сопутствующих заболеваний миниинвазивные эндобилиарные вмешательства явились окончательным методом желчеотведения.

ВЫВОДЫ

1. ЭРПХГ и ЭПСТ при высокой технике выполнения в условиях хорошо оснащенных специализированных эндохирургических отделений позволяют повысить диагностическую ценность, уменьшить количество осложнений, выбрать рациональное оперативное лечение у больных механической желтухой.

2. Предварительная подготовка и тщательный дифференцированный подбор больных для проведения миниинвазивных ante- или ретроградных вмешательств позволяет избежать грозных осложнений и подготовить больных к дальнейшим отсроченным операциям.

3. При выявлении злокачественного образования в дистальном отделе холедоха ЭРПХГ со стентированием является методом выбора, при выявлении проксималь-

ных блоков больным показана ЧЧХС с наружным желчеотведением.

4. У больных пожилого возраста с тяжелыми сопутствующими патологиями миниинвазивные вмешательства являются окончательным методом лечения и позволяют улучшить качество жизни.

ЛИТЕРАТУРА

- Алтиев Б.К., Хакимов Х.Х., Хаджибаев Ф.А., Хашимов М.А., Диагностика и тактика лечения холедохолитиаза при дивертикулах папиллярной области двенадцатиперстной кишки. Вестн экстр медицины 2013; 1: 8-10.
- Артемьев Н.Н., Игнатов А.Н., Коханенко Н.Ю. и др. Результаты хирургического и комплексного лечения рака поджелудочной железы. Анналы хир гепатол 1999; 1: 34-39.
- Блохин Н.Н., Интин А.Б., Клименков А.А. Рак поджелудочной железы и внепеченочных желчных протоков. М Медицина 1982; 259.
- Виноградов В.В., Зима П.И., Кочиашвили В.И. Непроходимость желчных путей. М Медицина 1977; 312.
- Вишневский В.А., Тарасюк Т.И. Диагностика и хирургическое лечение рака проксимальных печеночных протоков (опухоль Клатскина). Практ онкол 2004; 2: 126-134.
- Гаврилин А.В. Чрескожные лечебно-диагностические вмешательства под контролем УЗИ при хирургических заболеваниях органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2000.
- Долгушин Б.И., Патютко Ю.И., Нечипай А.М. и др. Антеградные эндобилиарные вмешательства в онкологии. М Практ медицина 2005; 176.
- Ившин В.Г. Чрескожные диагностические и лечебные вмешательства у больных механической желтухой. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2001.
- Ившин В.Г., Лукичев О.Д. Малоинвазивные методы декомпрессии желчных путей у больных механической желтухой. Тула 2003.
- Израилов Р.Е., Кулезнева Ю.В. Антеградные эндобилиарные вмешательства в лечении больных с механической желтухой опухолевого генеза. Клин технологии 2007; 1: 20.
- Патютко Ю.И., Котельников А.Г. Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны. М Медицина 2007; 448.
- Руководство по хирургии печени и желчевыводящих протоков. Под ред. А.Е. Борисова. СПб 2003; 2: 281-348.
- Гальперин Э.И., Ветшев П.С. (ред.). Руководство по хирургии желчных путей. М Видар 2006; 559.
- Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии. Под ред. Г.И. Кунцевича. Минск 1999; 252.
- Hochwald S., Burke E., Jarnagin W. et al. Association of preoperative biliary stenting with increased postoperative infections complications in proximal cholangiocarcinoma. Arch Surg 1999; 134: 261-266.
- Mullen J.T., Lee J.H., Gomez H.F. et al. Pancreaticoduodenectomy after placement of endobiliary metal stents. J Gastrointest Surg 2005; 9: 1094-1104.

ЎСМА ГЕНЕЗЛИ МЕХАНИК САРИҚЛИКНИ ДАВОЛАШДА МИНИИНВАЗИВ ЭНДОБИЛИАР АМАЛИЁТЛАР

Ф.А. Хаджибаев, С.О. Тилемисов, М.А. Хашимов, Р.О. Тилемисов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

РШТЁИМда хавфли ўсма этиологияли механик сариқликка йўлиққан 1077 беморнинг касаллик тарихи ўрганиб чиқилди. 2004–2014 йилларда 962 та ЭРПХГ текшируви ўтказилган. Шулардан 194 (18%) беморга эндоскопик папиллосфинктеропластика, 553 (51,4%) кишига эндоскопик холедохни стентлаш (шундан 74 тасига стентнинг бекилиб қолиши туфайли рестентлаш) операцияси бажарилган. 8 (0,7%) беморга назобилиар дренаж ўрнатилган. Тери-жигар орқали холангиостомия (ТЖХС) амалиёти 112 беморга ўтказилди. ЭРПХГ муолажасидан кейин 41 (4,3%) беморда ҳар хил асоратлар юзага келди. ЧЧХС дан кейин эса 22 (19,6%) беморда асорат кузатилди. Хавфли ўсма ўт йўллариининг дистал қисмида жойлашганда эндоскопик стентлаш операцияси энг мос усул ҳисобланади, ўсма проксимал қисмларда жойлашганда ТЖХС бажариш лозим. Ёши катта беморлар ҳамда оғир ёндош касалликлари бор беморлар учун миниинвазив усуллар даволашнинг охирги усули бўлиб, беморларнинг ҳаёт сифатини оширишга ёрдам беради.

Контакт: Хаджибаев Фарход Абдухакимович,
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-1850364.
E-mail: farkhod1980@rambler.ru

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ: ОБЪЕКТИВНЫЕ И СУБЪЕКТИВНЫЕ ПРИЧИНЫ ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ «НЕМЫХ» ЯЗВ

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

ULCER DISEASE: OBJECTIVE AND SUBJECTIVE REASONS OF DIAGNOSTIC DIFFICULTY OF "MUTE" ULCERS

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

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проведен ретроспективный анализ причин атипичного течения язвенной болезни у больных с нераспознанными при жизни язвами желудка и ДПК, а также факторов, обуславливающих скрытое течение и клинику «немых язв».

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, атипичное течение, летальность, прижизненная диагностика.

Retrospective analysis of ulcer disease atypical course in patients with undetected gastric and duodenum ulcers inter vivos and factors determined latent course and clinics of "mute" ulcers have been performed in this paper.

Key-words: gastric and duodenum ulcers, atypical course, lethality, intravital diagnostics.

Язвенная болезнь (ЯБ) относится к широко распространенным заболеваниям органов брюшной полости. Полагают, что ею страдают приблизительно 10% населения Земного шара [5], а финансовые затраты, связанные с лечением этой патологии, только в США в 1997 г. составили 5,6 млрд долларов [7]. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) встречается в 4-13 раз чаще, чем язвенная болезнь желудка (ЯБЖ), женщины болеют в 2-7 раз чаще, чем мужчины [1]. Показатели заболеваемости ЯБЖ и ЯБДПК в мире значительно варьируют. Так, в ряде развитых стран говорят об уменьшении заболеваемости ЯБЖ и ЯБДПК, тогда как в России, напротив, отмечается рост данной патологии [6].

Несмотря на достижения фармакотерапии и успехи в лечении, полностью решить проблему ее осложнений не удается [3]. Летальность, достигающая среди больных пожилого возраста 50%, не имеет существенной тенденции к снижению [4]. Более объективную информацию о частоте язвенной болезни и ее динамике можно получить на секционном материале.

Нами проанализированы результаты патологоанатомических вскрытий, проведенных в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи в 2011-2013 гг. За 3 года по отделениям экстренной хирургии (№1, 2, 3) зарегистрировано 772 летальных исхода, из них патологоанатомическому вскрытию был подвергнут 551 (71,4%) умерший. Из общего количества вскрытий у 34 (6,2%) человек диагностирована ЯБДПК, у 15 (2,7%) ЯБЖ. Из общего числа больных с ЯБДПК был прооперирован 21 (61,8%), остальным 13 (38,2%) оперативное вмешательство не проводилось. Из 15 больных с ЯБЖ были прооперированы 8 (53,3%), 7 (46,7%) по той или иной причине операция не проводилась. Из 49 пациентов с язвенным поражением желудка и двенадцатиперстной кишки у 5 (10,2%) язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при жизни не диагностировано. Из 5 больных у 1 имела место ЯБЖ, у 4 ЯБДПК.

За 3 года по отделениям терапии (неврология, неотложная кардиология, экстренная терапия) зарегистри-

ровано 1622 летальных исхода, из них патологоанатомическому вскрытию были подвергнуты 1019 (62,8%) умерших. В 6 случаях на секции выявлено язвенное поражение верхних отделов ЖКТ, которое явилось причиной летального исхода и при жизни больного в стационаре диагностировано не было. В 3 (0,3%) случаях основной нозологией, обусловившей наступление летального исхода, определена ЯБДПК, в 3 (0,3%) – ЯБЖ.

Все случаи расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов были детально проанализированы. Из общего числа больных (11) с неустановленным диагнозом язвенного поражения верхних отделов ЖКТ было 7 мужчин и 4 женщины. ЯБДПК наблюдалась у 3 мужчин и 4 женщин, а ЯБЖ диагностирована на секции у 4 мужчин. Средний возраст погибших мужчин с ЯБДПК составил $70,3 \pm 4,4$ года, с ЯБЖ – $67,7 \pm 3,2$ года. Средний возраст женщин, погибших от ЯБДПК, составил $64,5 \pm 2,6$ года. Время пребывания пациентов в хирургическом блоке в среднем составило $20,4 \pm 9,8$ ч (от 45 мин до 2 койко-дней), в терапевтическом – $105,1 \pm 66,5$ ч (от 3 ч до 18 койко-дней).

Основными нозологиями в клиническом диагнозе у больных, находившихся на лечении в хирургических отделениях, были выставлены: «жировой панкреонекроз», «ИБС:ОИМ+желудочно-кишечное кровотечение неясной этиологии», «цирроз печени» (2 случая), «синдром Лериша, ИБС:острый коронарный синдром (ОКС), желудочно-кишечное кровотечение неясной этиологии». На секции хирургическая патология была подтверждена, в то время как изменений, соответствующих «ИБС:ОКС и ИБС:ОИМ», обнаружено не было. На секции в 4 случаях вторым конкурирующим заболеванием выставлена ЯБДПК, из которых 2 случая осложнились перфорацией и перитонитом, 2 – массивным кровотечением. В 1 случае на секции диагностирована ЯБЖ, осложнившаяся кровотечением.

Основными нозологиями у пациентов, находившихся на лечении в терапевтических отделениях, в клиническом диагнозе были выставлены: «аномалия Арнольда – Киари», «ИБС:повторный инфаркт миокарда»,

«ИБС:ОКС» (3 случая), «ишемический инсульт». На секции во всех 3 случаях с диагнозом «ИБС:ОКС» данных, подтверждающих клинический диагноз, не обнаружено. Основным заболеванием во всех 3 случаях явилась ЯБЖ, из них в 2 случаях осложненная перфорацией и перитонитом, в 1 – кровотечением. В остальных 3 случаях на секции клинические диагнозы были подтверждены, но при этом конкурирующая патология в виде ЯБДПК в клинике не диагностирована. При этом в качестве осложнений у 2 пациентов развилась перфорация язвы с разлитым перитонитом (больные с ишемическим инсультом и ИБС: повторным инфарктом миокарда), а у 1 пациента наблюдалось кровотечение из аррозированного сосуда дна язвы, перфорация язвы и разлитой перитонит (аномалия Арнольда – Киари).

Таким образом, можно утверждать, что причиной ошибок в диагностике могут служить следующие факторы: краткость пребывания больного в стационаре, тяжесть больного, пожилой возраст, наличие конкурирующих заболеваний, «затеняющих» собой клинику язвенного поражения ЖКТ, недостатки в дифференциальной диагностике при установлении диагноза.

В качестве примера может служить следующее наблюдение. Больной А., 1949 г. р., пробыл в отделении неотложной кардиологии 68 ч (2,5 койко-дня). Основные жалобы больного сводились к болям в области сердца, одышке, слабости. На электрокардиограмме отмечалось нарушение коронарного кровообращения по передней стенке левого желудочка сердца. При ультразвуковом исследовании было выявлено наличие жидкости в брюшной полости в виде прослойки, а также множественные патологические образования в печени. Общий анализ крови указывал на наличие у больного анемии (гемоглобин 50 г/л, гематокрит 15%), лейкоформула: л. $10,8 \times 10^9$, метамиелоциты 1, п. 12, с. 73.

Больному был выставлен заключительный клинический диагноз:

«ОСН: ОИМ с зубцом Q передневерхней стенки ЛЖ от 14.01.14 г., ГБЗ, АГЗ, риск 4.

КОНК: объемное образование брюшной полости. Метастазы печени.

СОП: ХОБЛ: хронический бронхит в стадии обострения. Анемия тяжелой степени.

ОСЛ: Killip 2, ХПН интермиттирующая стадия».

При патологоанатомическом вскрытии была обнаружена ишемическая болезнь сердца, проявившаяся повторным инфарктом миокарда давностью 4-5 суток. Патологические образования печени, выявленные при ультразвуковом исследовании, оказались метастазами низкодифференцированного рака, источником которого была предстательная железа. Помимо вышеперечисленных патологических процессов, на секции выявлена не диагностированная в клинике хроническая язва пилорического отдела желудка, осложнившаяся прикрытой перфорацией, диффузным фибринозно-гнойным перитонитом и кровотечением из аррозированного сосуда дна язвы (рис. 1, 2).

Был выставлен патологоанатомический диагноз:

«ОСН: ИБС: острый трансмуральный инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка ПИКС передней стенки левого желудочка. Стенозирующий коронароатеросклероз: критический стеноз ветвей а. coro-



Рис. 1. Скопление гнойной жидкости в брюшной полости.



Рис. 2. Перфоративная язва желудка.

narica sinistra – ramus interventricularis anterior et ramus circumflexus (I 21.0).

ФОН: гипертоническая болезнь (I 10.).

КОНК: ЯБЖ: хроническая язва пилорического отдела желудка (K 25.5); рак предстательной железы (микроскопически: недифференцированный рак) T2a.N1.M1. C5.G3-4 (C61).

ОСЛ: хроническая аневризма передней стенки ЛЖ, миогенная дилатация гипертрофированного сердца, пенетрация язвы в головку поджелудочной железы, остановившееся кровотечение из сосуда язвы желудка, прикрытая перфорация язвы желудка, распространенный диффузный фибринозно-гнойный перитонит, множественные метастазы рака в печень с очагами распада ткани, токсическая дистрофия внутренних органов, анемия смешанного генеза, ППН, ССН, отек легких.

СОП: хронический бронхит. Хронический пиелонефрит.

На основании данных истории болезни и результатов вскрытия возникает вопрос: почему клиницистам не удалось установить ЯБЖ с соответствующими осложнениями, которая должна иметь яркую клиническую картину и подтверждаться вспомогательными лабораторными данными? Анализ литературы и клинко-патологоанатомический разбор данного случая помог выявить причины, которые могли обусловить «немое течение» язвы. Согласно данным Л.С. Гребеневой [2], «нераспознанные

при жизни язвы желудка и ДПК, выявленные только на секционном столе, составляют 28,8%». Первый признак катастрофы в животе – боль. Болевой порог – уровень раздражения, причиняемого нервной системе, при котором человек чувствует боль. Болевой порог у каждого индивидуален. Согласно классификации, боль может быть острой и хронической, при хронической боли порог болевой чувствительности заметно снижается. Боль делится на висцеральную, париетальную, психогенную и нейрогенную. Первые два вида имеют прямое отношение к патологическим процессам в брюшной полости, психогенная боль связана с лабильностью нервной системы пациента (мнительность, повышенная тревожность), нейрогенная боль обусловлена патологией нервных корешков спинного мозга (радикулиты, грыжи позвоночных дисков). Висцеральная боль возникает вследствие раздражения нервных окончаний в тканях и органах (спазм, растяжение капсулы органа, колики). Боль, как правило, без четкой локализации, с иррадиацией, непостоянная. Париетальная боль связана с раздражением брюшины (напряжением мышц живота, усиление боли при движении и дыхании). Данный вид боли характерен для острых хирургических состояний.

Среди факторов, которые обуславливают скрытое течение ЯБЖ и ЯБДПК, могут быть следующие:

1) пожилой и старческий возраст – при язвах желудка и ЯБДПК у пожилых людей клиническая картина бывает стертой, и диспептические явления преобладают над болевыми;

2) дряблость мышц передней брюшной стенки (возрастные или анатомические особенности), что автоматически выключает из дифференциальной диагностики один из главных симптомов перфорации язвы – напряжение мышц передней брюшной стенки;

3) к стертой клинической картине приводят пенетрация язвы, кровотечение, предшествующее перфорации;

4) прикрытая перфорация – острые проявления перфорации быстро стихают, нередко не диагностируется. При этом прикрытая перфорация, как правило, в последующем протекает с ограничением процесса воспаления в одном этаже брюшной полости;

5) при ограничении процесса в верхнем этаже брюшной полости создается «местное пространство», в котором воспалительный процесс отграничивается от париетальной брюшины анатомическими структурами – салынгами, висцеральной поверхностью печени;

6) болевой чувствительностью обладает париетальный листок брюшины, максимальная площадь которого приходится на средний и нижний этаж брюшной полости;

7) присоединение новой патологии к предшествующим страданиям – при хронической боли заметно

снижается порог болевой чувствительности, и вновь возникшие острые процессы в брюшной полости могут протекать незаметно;

8) применение в домашних условиях, до поступления в стационар препаратов, оказывающих анальгезирующее действие, также могут приводить к стертости клинической картины;

9) конструктивная способность врача мыслить масштабно, помнить о конкурирующих и сочетанных патологиях, до конца анализировать клиническую картину и результаты вспомогательных исследований.

Таким образом, анализ секционного материала РНЦЭМП за 2011-2013 гг. показал, что среди умерших больных язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки составила 3,5%, при этом в 0,7% наблюдений она не была диагностирована при жизни.

Представленный случай свидетельствует о необходимости тщательного обследования больных, клиническая картина у которых не всегда полностью укладывается в рамки одной нозологической единицы. Кроме того, следует помнить о том, что с возрастом у пациентов увеличивается число заболеваний, совместное течение которых изменяет клиническую картину каждого. Только тщательный и скрупулезный анализ имеющихся данных, дифференциальный диагноз полученных результатов объективного обследования пациентов позволит своевременно распознать имеющуюся патологию и провести адекватное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Шептулин А.А. Язвенная болезнь. М Медицина 1987.
2. Гребенева Л.С. Нераспознанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Клин мед 1984; 7: 109-113.
3. Маликов Ю.Р., Хожибоев А.М., Мельник И.В. Стандарты диагностики и лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением. Современные вопросы оптимизации диагностики, лечения и профилактики заболеваний. Сб. науч. тр. Ташкент 2005; 120.
4. Malikov Yu.R., Altiev B.K., Melnik I.V. Surgical treatment of gasroduodenal bleedings of ulcer etiology. VIII International Euroasian Congress of Surgeons and Gastroenterologist. Abstract. Tbilisi (Georgia) 2005; 20.
5. Sipponen P. Peptic ulcer disease. Gastrointestinal and oesophageal pathology. Ed. by R. Whitehead. 2 Edition. L Churhill Livingstone 1995; 512-523.
5. Sonnenberg A. Temporal trends and geographical variations of peptic ulcer disease. Alim Pharmacol Ther. 1995; 9: 3-12.
6. Sonnenberg A., Everhart J.E. Health impact of peptic ulcer in the United States. Amer J Gastroenterol 1997; 92: 614-620.

**ЯРА КАСАЛЛИГИ: «СОҚОВ ЯРАЛАР» ДИАГНОСТИКАСИДАГИ ҚИЙИНЧИЛИКЛАРНИНГ
ОБЪЕКТИВ ВА СУБЪЕКТИВ САБАБЛАРИ**

В.У. Убайдуллаева, Б.А. Магруппов, Т.А. Вerveкина

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Хаёт давомида ташхис қўйилмаган ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси касаллиги билан оғриган беморларда касалликнинг атипик кечиши сабаблари ва «Соқов яралар»нинг ўткир кечиши ва клиник белгиларининг хусусиятлари ни ретроспектив таҳлил қилинган.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУРЫ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМАХ ХОЛЕЦИСТИТА

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

GALLBLADDER'S STRUCTURE CHANGES AND INFLAMMATION MEDIATORS MORPHOLOGIC INTERACTIONS AT DESTRUCTIVE FORMS OF CHOLECYSTITIS

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

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Представлены данные морфологических и иммунологических исследований желчного пузыря при деструктивных формах калькулёзного холецистита. Проведенные исследования выявили неравномерность изменений стенки желчного пузыря в различных зонах исследования и корреляцию изменений медиаторов крови с клеточным составом инфильтрата в ткани органа.

Ключевые слова: желчный пузырь, калькулёзный холецистит, морфологические изменения, медиаторы крови.

Morphologic and immunologic gallbladder investigation data at destructive forms of calculous cholecystitis have been presented. Investigations detected irregularity of gallbladder wall's changes in different zones of investigation and correlation of blood mediators changes with cellular composition of infiltration in organ's tissue.

Keywords: gallbladder, calculous cholecystitis, morphologic changes, blood mediators.

Проблема современной диагностики и лечения желчнокаменной болезни, ее многочисленных и тяжелых осложнений до сих пор окончательно не решена и привлекает внимание широкого круга практических врачей и исследователей [8,9,14]. Исследования показали, что частота холелитиаза у лиц в возрасте от 18 до 65 лет составляет 6,7-14,6%. Частота холелитиаза прямо коррелирует с возрастом, частотой хронических заболеваний печени, избыточной массой тела, малоподвижным образом жизни, сахарным диабетом [10,11].

Тенденция к росту заболеваемости холелитиазом обуславливает необходимость интеграции научных разработок и комплексирования исследований хирургов, гастроэнтерологов, гепатологов, эндоскопистов для разработки новых медицинских технологий и улучшения результатов лечения.

Процент хирургической активности при данной патологии варьирует в достаточно широком диапазоне от 15 до 80% [4,6,11]. До сих пор остается много разногласий в вопросе выбора времени проведения оперативного вмешательства. Современные методы диагностики могут помочь в установлении четких критериев (факторов риска деструктивного холецистита) для своевременного проведения оперативного вмешательства [7,10].

Решение вопроса о производстве оперативного вмешательства полностью зависит от клинико-лабораторных показателей и результатов инструментальных исследований (УЗИ, КТ). Недооценка полученных данных приводит к тому, что время начала операции затягивается, что усиливает деструкцию желчевыводящих путей, способствуя развитию различных осложнений [11,15]. До настоящего времени не решены вопросы оценки морфологических изменений в желчном пузыре при различной степени обструкции желчевыводящих путей.

Анализ доступной литературы показал, что изучению морфологической структуры желчного пузыря как в норме, так и при различной патологии, в том числе и при желчнокаменной болезни, посвящено множество работ [2-11,13-15]. Однако эти исследования в основном проводились в прошлом веке. Мы не нашли работ, в которых давалась бы подробная морфологическая и морфометрическая характеристика изменений структуры слоев стенки, а также изменения уровня провоспалительных цитокинов и фактора некроза опухолей альфа (ФНО-α) в периферической крови.

Цель исследования. Сопоставление морфологических особенностей структуры желчного пузыря и уровня цитокинов и ФНО-α при деструктивных формах желчнокаменной болезни.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для выявления морфологической особенности структуры желчного пузыря при калькулёзном холецистите изучено 15 желчных пузырей, оперативно удаленных у пациентов с деструктивным калькулёзным холециститом, а также анализ их стационарных карт. Контролем служили 15 случаев аутопсийного исследования желчного пузыря пациентов, умерших от других причин. Морфометрические исследования проводили в соответствии с разработанными методиками органо-, гисто- и цитометрии [1]. Для микроскопического исследования вырезались кусочки ткани желчного пузыря из дна, тела и шейки размерами 1x1 см. Материал проводили через спирты возрастающей концентрации и заливали в парафин по методу З. Ллойда и соавт. [12]. Срезы толщиной 4-5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Гистометрические и цитометрические исследования проводились с помощью рабочей станции анализа изображений на основе компьютерной программы

«Видео-ТесТ-Морфология 5.0». Захват изображения с гистологических срезов осуществляли с помощью цифровой камеры «ProgRes CT3» с отдельным измерением слизистого, мышечного, фиброзно-жирового слоев стенки и представлением результатов в табличной форме; представлена их классификация и статистический анализ полученной информации.

ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО- α определяли у 30 лиц с калькулёзным холециститом до оперативного вмешательства. В качестве контроля исследовалась сыворотка 15 добровольцев, не страдающих желчнокаменной болезнью и не имеющих на момент исследования клинических проявлений каких-либо воспалительных процессов, без учета возраста и пола. Для этого у больных с калькулёзным холециститом и добровольцев забирали по 5 мл венозной крови, проводилось её цунтрифугирование и определение в сыворотке ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО- α стандартным методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием набора реактивов ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск) в Институте иммунологии АН РУз (директор профессор Т.У. Арипова). Используемый метод основан на взаимодействии антигена с антителом, при этом один из них имеет в своем составе фермент, под воздействием которого меняется цвет комплекса антиген-антитело в исследуемом материале. Полученный результат сравнивали со стандартной цветовой шкалой и определяли по ней антиген и его количество.

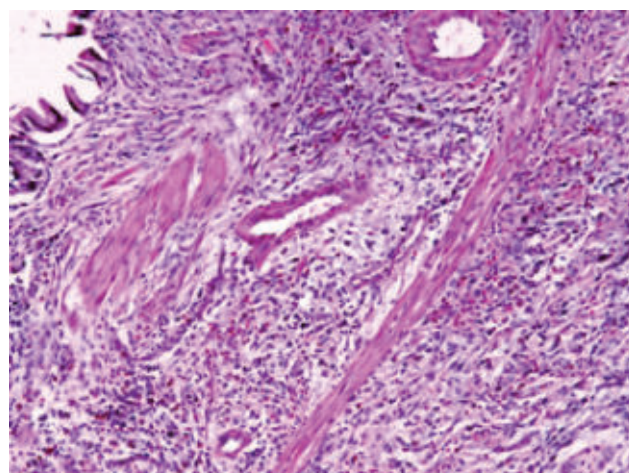
Все цифровые данные сводились в вариационные ряды и подвергались статистической обработке на ПК Pentium III с использованием стандартного пакета данных Windows Excel с вычислением достоверности (p) по Стьюденту – Фишеру (достоверными считали различия при $p < 0,05$). При анализе изменения уровня цитокинов и ФНО определялся уровень корреляции (r). Корреляция оценивалась как положительная (+) и отрицательная (-), сильная (0,3-1), средняя (0,3-0,7) и слабая (0,3-0).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

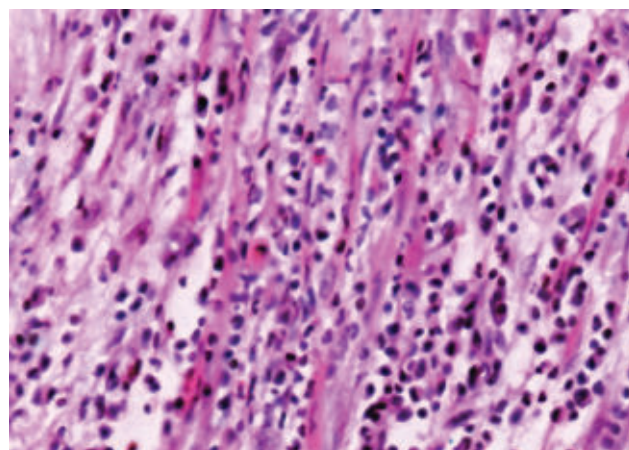
Микроскопическое исследование показало, что стенка желчного пузыря имела своеобразную морфологическую картину, которая зависела не только от формы воспаления, но и от зоны исследования.

Острый флегмонозный холецистит (ОФХ) характеризовался образованием низких и широких складок в области дна и тела (рис. 1а) и наличием как высоких, так и уплощенных складок в зоне шейки желчного пузыря. В зоне дна и тела определялась диффузная полиморфная воспалительная инфильтрация с преобладанием сегментоядерных и нейтрофильных лейкоцитов (рис. 1б), в то время как в шейке при сохранении диффузной инфильтрации в верхней трети слизистого слоя и подслизистой основы преобладающими клетками являлись мононуклеары. В мышечных волокнах дна и тела имелись выраженные дистрофические изменения с явлениями миолиза (16) и более сохранной структурой в зоне шейки желчного пузыря.

При остром гангренозном холецистите (ОГХ) во всех зонах исследования присутствовали единичные складки средней высоты (рис. 2а). Стенка желчного пузыря ха-



а



б

Рис. 1. Микроскопические изменения желчного пузыря при остром флегмонозном холецистите. Окраска гематоксилином и эозином. а – резкое утолщение стенки желчного пузыря с диффузной воспалительной инфильтрацией. Ув. об.х 10, ок. 10. б – воспалительная инфильтрация мышечного слоя с преобладанием сегментоядерных и нейтрофильных лейкоцитов. Ув. об.х 10, ок. 40.

рактеризовалась обширными зонами гангрены всех слоев стенки с полным отсутствием воспаления в зоне дна и тела (рис. 2а,б). В то же время в области шейки желчного пузыря определялся некроз слоев стенки с массивной полиморфноклеточной воспалительной инфильтрацией (рис. 2в,г).

Соединительнотканый слой при ОФХ и ОГХ характеризовался отеком ткани и диффузной с преобладанием сегментоядерных и нейтрофильных лейкоцитов, воспалительной инфильтрацией (рис. 1а, 2б).

Максимальная толщина стенки при всех формах холецистита определялась в области тела желчного пузыря и составляла при ОФХ $5,37 \pm 0,05$ мм, при ОГХ – $4,6 \pm 0,03$ мм.

Проведенные морфологические исследования выявили различное соотношение иммунокомпетентных клеток в ткани желчного пузыря при деструктивных (ОФХ, ОГХ) формах острого воспаления и в контроле (табл. 1).

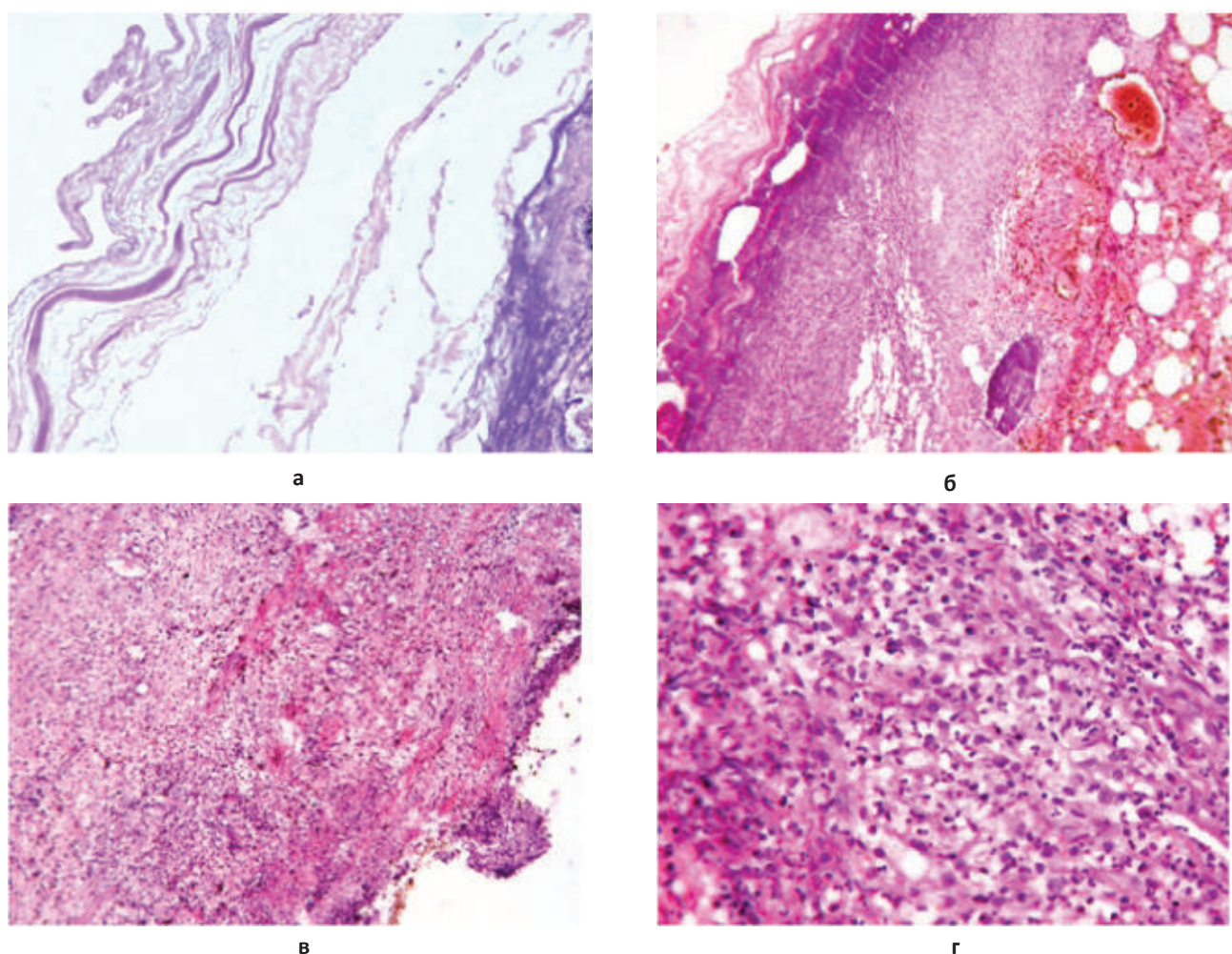


Рис. 2. Микроскопические изменения желчного пузыря при остром гангренозном холецистите. Окраска гематоксилином и эозином. а – гангрена слоев стенки желчного пузыря. Воспалительная инфильтрация отсутствует. Ув. об.х 10, ок. 10. б – гангрена слоев стенки желчного пузыря с массивной полиморфной воспалительной инфильтрацией соединительнотканного слоя и прилежащей жировой клетчатки. Ув. об.х 10, ок. 10. в – некроз слоев стенки желчного пузыря с массивной полиморфноклеточной инфильтрацией слоев стенки. Ув.об.х 10, ок. 10. г – лизированные мышечные волокна с массивной лейкоцитарной инфильтрацией. Ув.об.х 10, ок. 40.

Таблица 1. Данные цитометрических исследований желчного пузыря при деструктивных формах холецистита, n=30

Клетки	Количество клеток (1 мм*мм) (% от количества)								
	дно			тело			шейка		
	КГ	ОФХ	ОГХ	КГ	ОФХ	ОГХ	КГ	ОФХ	ОГХ
Лейкоциты	47,8±1,34 (19,5)	3077,50 ±31,20* (55)	7152,79 ±52,03* (61,5)	21,86 ±2,77 (57,9)	4552,26 ±43,13* (63,9)	4630,09 ±54,55* (80,2)	5,9 ±0,43 (17,6)	3819,52 ±28,67* (46,4)	3709,72 ±32,90* (54,0)
Лимфоциты	162,17 ±8,42 (66,1)	2363,04 ±21,13* (42,3)	4404,84 ±25,14* (37,9)	11,94 ±1,14 (31,6)	2504,47 ±17,60* (35,2)	1132,76 ±6,60* (19,6)	15,92 ±1,88 (47,1)	4100,50 ±31,89* (49,8)	2980,28 ±23,70* (43,4)
Плазмоциты	35,35 ±35,35 (14,4)	150,22 ±0,33* (2,7)	69,36 ±0,05* (0,6)	3,98 ±0,16 (10,5)	64,64 ±0,07* (0,9)	12,20 ±0,01* (0,2)	11,94 ±1,23 (35,3)	314,7 ±0,68* (3,8)	175,06 ±0,34* (2,6)
Всего	245,3 ±3,54 (100)	5591,67 ±17,55* (100)	11626,00 ±25,74 (100)	37,82 ±1,36* (100)	7121,39 ±20,27* (100)	5775,07 ±19,05 (100)	37,82 ±1,36* (100)	8234,11 ±20,41* (100)	6865,06 ±18,98 (100)

Примечание. * – p<0,05.

При ОФХ выраженная воспалительная инфильтрация определялась в зоне шейки ($8234,11 \pm 20,41$) с уменьшением в области тела ($7121,39 \pm 20,27$) и дна ($5591,67 \pm 17,55$) желчного пузыря. В составе клеточного инфильтрата при данной форме холецистита количество сегментоядерных и нейтрофильных лейкоцитов было максимальным в зоне тела, достигая 63,9%, с уменьшением в области дна до 55%, шейки – до 46,4%.

При ОГХ выраженная воспалительная инфильтрация имела место в области дна ($11626 \pm 25,74$) с уменьшением количества в зоне шейки ($6865,06 \pm 18,98$) и тела ($5775,05 \pm 19,05$). Количество сегментоядерных и нейтрофильных лейкоцитов было максимальным в области тела (80,2%) с уменьшением в области дна (61,5%) и шейки (54%) желчного пузыря.

Изучение уровня цитокинов в периферической крови при остром калькулёзном холецистите показало, что при деструкции стенки отмечалось повышение уровня ИЛ-6 в 3,5 раза, ИЛ-1 в 1,2 раза при незначительном увеличении уровня ФНО- α (в 1,04 раза). Уровень корреляции цитокинов и ФНО- α в группах исследования и контроле варьировал от слабоположительного (ИЛ-1) до среднего (ИЛ-6, ФНО- α).

Таблица 2. Уровень цитокинов при деструктивном холецистите, пг/мл

Цитокин	Контрольная группа, n=15	Деструктивные формы холецистита, n=15	Корреляция (r)
ИЛ 1	$3,35 \pm 0,26$	$3,97 \pm 0,7^*$	+0,2
ИЛ 6	$3,27 \pm 0,32$	$11,53 \pm 7,2^*$	+0,4
ФНО- α	$3,81 \pm 0,34$	$3,98 \pm 0,9^*$	+0,4

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Сопоставление результатов исследования цитокинов и данных цитометрии при различных формах калькулёзного холецистита показало, что деструкция ткани желчного пузыря характеризуется резким увеличением количества лейкоцитов в ткани желчного пузыря и сопровождается резким увеличением уровня ИЛ-6 (рис. 3, 4). Выявленный факт позволяет сделать предположение,

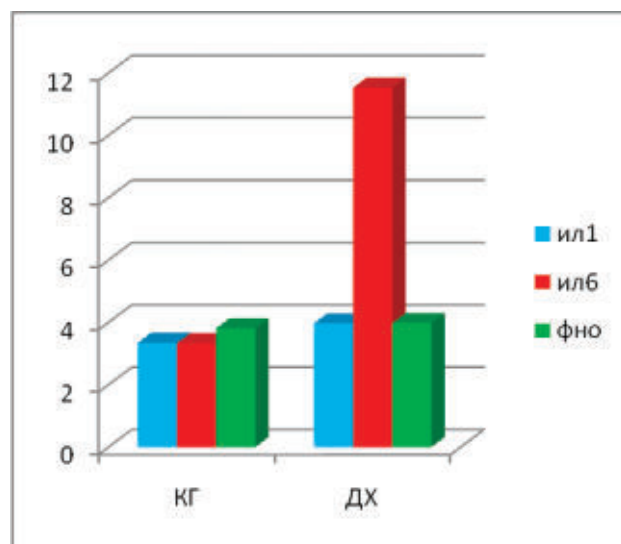


Рис. 3. Уровень цитокинов при различных формах холецистита.

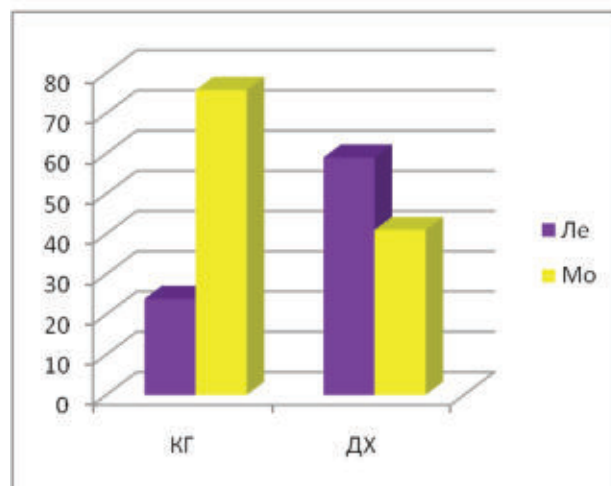


Рис. 4. Количество клеток воспаления в ткани желчного пузыря при различных формах воспаления.

что выработка ИЛ-6 при деструктивном холецистите осуществляется или индуцируется базофильными лейкоцитами ткани.

ВЫВОДЫ

1. Каждая форма острого калькулёзного холецистита имеет характерные морфологические признаки. По мере нарастания степени воспаления уменьшается складчатость слизистой оболочки за счет увеличения отека подслизистого слоя. При всех формах острого воспаления имеют место как количественные, так и качественные изменения мышечного и соединительнотканного слоев. При деструктивных формах холецистита, помимо отека слоев, развивается некроз и лизис мышечных волокон.

2. Острое воспаление желчного пузыря с деструкцией стенки при желчнокаменной болезни характеризуется преобладанием в инфильтрате нейтрофильных и базофильных лейкоцитов с их диффузным распространением.

3. Морфологические изменения стенки желчного пузыря коррелируют с уровнем провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6).

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. М Медицина 2002; 237.
2. Алтыев Б.К., Ворожейкин В.М. Сканирующая электронная микроскопия желчного пузыря при хроническом холецистите. Мед журн Узбекистана 1984; 2; 24-28.
3. Байбеков И.М., Ворожейкин В.М., Алтыев Б.К., Хорошаев В.А. О холестерозе желчного пузыря. Арх пат 1985; 6; 44-46.
4. Вахидов А.В., Шамирзаев Б.Н. Эндоскопическая хирургия в лечении больных желчнокаменной болезнью, осложненной механической желтухой. Материалы 11-го съезда хирургов Белоруссии. Минск 1995; 162-163.
5. Вахидов В.В. Вопросы диагностики и тактики хирургического лечения холедохолитиаза. Мед журн Узбекистана 1981; 2; 3-11.
6. Вахидов В.В., Алтыев Б.К., В.М. Ворожейкин. Болезнь шейки и протока желчного пузыря. Хирургия 1987; 2; 8-13.

7. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулутко А.М., Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь. Руководство. М ГЭОТАР-Медиа 2009; 176.
8. Дёдерер Ю.М. Холецистит у больных старческого возраста. Хирургия 1986; 9; 93-97.
9. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. Мед газета 2004; 25; 8-9.
10. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Осложненный холецистит. М Медицина 1971; 238.
11. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей. М Медицина 1990; 240.
12. Ллойд З., Гроссрау Р., Шинблер Т. Гистохимия ферментов. М Мир 1982; 270.
13. Прудков М.И., Бебуришвили А.Г., Шулутко А.М. Минилапаротомия с элементами лапароскопии в хирургическом лечении калькулезного холецистита. Эндоскоп хир 1996; 2; 12.
14. Прудков М.И., Столин А.В., Кармацких А.Ю. Современные эндохирургические технологии лечения острого калькулёзного холецистита. Эндоскоп хир. 2007; 1; 68-69.
15. Савельев В.С., Филимонов М.И. Острый холецистит. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. В.С. Савельева. М Триада-Х 2004; 327-364.

ХОЛЕЦИСТИТНИНГ ДЕСТРУКТИВ ШАКЛЛАРИДА ЎТ ПУФАГИ СТРУКТУРАСИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР ВА ЯЛЛИЕЛЛАНИШ МЕДИАТОРЛАРИ ОРАСИДАГИ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИК

Т.А. Вerveкина, Б.А. Магруппов, В.У. Убайдуллаева
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Калкулёз холециститнинг деструктив шаклларида ўтказилган морфологик ва иммунологик тадқиқотлар натижалари келтирилган. Морфологик текширувларнинг турли соҳаларидаги ўзгаришлар нотекис эканлиги, қондаги медиаторлар миқдори ўзгаришлари билан аъзо тўқималаридаги инфилтратнинг хужайралар таркиби орасидаги мавжуд корреляция аниқланган.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

М.А. ОБЕЙД, А.А. АБДУРАХМАНОВ, У.Ш. ГАНИЕВ

DIRECT RESULTS OF MYOCARDIAL REVASCULIZATION IN PATIENTS WITH INSTABLE ANGINA

M.A. OBEYD, A.A. ABDURAKHMANOV, U.SH. GANIEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Приведены данные о непосредственных результатах операций аортокоронарного шунтирования (АКШ) в условиях искусственного кровообращения и на работающем сердце. Ретроспективно изучены 290 историй болезни больных с ИБС, которым было проведено АКШ. Хирургическая реваскуляризация по технике OPCAB сопряжена с меньшей частотой послеоперационных осложнений, сердечной недостаточности, нарушений ритма сердца, неврологических и гнойных осложнений.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, аппарат искусственного кровообращения, on-pump, off-pump, ишемическая болезнь сердца.

Data on direct results of Coronary Artery Bypass Graft (CABG) in conditions of artificial circulation and on-pump have been given in this paper. 290 history cases of patients who have been performed CABG were retrospectively investigated. Surgical revascularization on Off-pump CABG (OPCAB) technique has less frequency of post-operative complications, heart failure, heart rhythm disorder, neurologic and purulent complications.

Key-words: coronary artery bypass graft, cardiopulmonary bypass machine, o-pump, off-pump, ischemic heart disease.

В течение последних 30 лет аортокоронарное шунтирование (АКШ) проводилось с применением искусственного кровообращения (ИК) и кардиopleгии (КП) [1,4]. За это время неоднократно доказана эффективность АКШ в устранении симптомов стенокардии и увеличении продолжительности жизни у некоторых групп пациентов [2]. Однако в конце 90-х интерес ученых сместился в сторону АКШ без ИК (off-pump coronary artery by pass – OPCAB) в связи с возможностью уменьшения количества послеоперационных осложнений, обусловленных ИК, включающих системный воспалительный ответ, церебральные осложнения, макро- и микроэмболии, связанных как с канюляцией аорты, так и с применением АИК, депрессию миокарда в результате кардиopleгии и гемодинамической нестабильности [5-7]. В то же время в ряде публикаций указывается на риск неполной реваскуляризации и, как следствие, периоперационного инфаркта миокарда и отдаленной несостоятельности графтов при off-pump АКШ [3].

Цель исследования. Сравнительная оценка непосредственных результатов on-pump и off-pump АКШ, включая ранние послеоперационные осложнения и смертность, а также исходы в течение 30 дней.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы истории болезни 290 больных с ИБС, которым в 2010-2015 гг. в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи проведена операция АКШ. Пациенты были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 179 больных, оперированных на работающем сердце без ИК по технологии OPCAB, во 2-ю группу включены 111 больных, которым АКШ выполнялась в условиях нормотермического ИК и КП (on-pump АКШ). Группы формировались методом сплошной выборки на основе компьютерной базы данных отделения

кардиохирургии. Из исследования исключены пациенты с комбинированными процедурами, которым произведены вмешательства по поводу постинфарктной аневризмы левого желудочка (ЛЖ) и/или любой патологии клапанов, и/или с поражениями периферического сосудистого русла, требующие хирургической коррекции. Большинство больных 2-й группы прооперированы в 2010-2012 гг., в 1-й группе преобладали пациенты, оперированные с 2013 г. Группы были сопоставимы по демографическим, клиническим показателям и данным инструментального обследования (табл. 1).

Женщины из числа оперированных в условиях ИК составляли 4,3%, в группе OPCAB – 5,9% ($p=0,1$). Продолжительность заболевания до 1-го года имели 21% больных в группе OPCAB и 23% – в группе ИК, соответственно у 79 и 77% продолжительность заболевания превышала год. У 7,8% пациентов в группе OPCAB и у 8,2% в группе ИК был III-IV функциональный класс (ФК) стенокардии, нестабильная стенокардия диагностирована у 92,2% on-pump и у 86,3% больных в группе OPCAB; у 4,5% больных оперативное вмешательство производилось по экстренным показаниям на фоне острого инфаркта миокарда в условиях вспомогательного ИК. Инфаркт миокарда в анамнезе отмечался у 81,9% пациентов в ИК-группе и у 85,5% оперированных по технологии OPCAB. Сахарный диабет диагностирован у 54,05% больных группы ИК и у 54,7% – группы OPCAB. Сократительная способность миокарда также была сопоставимой: в 1-й группе составила $46,3 \pm 4,3\%$, во 2-й – $51,1 \pm 2,2\%$.

Хирургический доступ во всех случаях обеспечивали посредством срединной стернотомии. В группе ИК применяли стандартные методы канюляции и подключения ИК и кардиopleгии, в этой же группе у 6,3% пациентов операция проводилась в условиях ИК, но без

Таблица 1. Клинико-демографические показатели больных, абс. (%)

Критерий	ОРСАВ, n=179	On-pump АКШ, n=111
Возраст	57,4±1,2	56,2±0,9
Пол, муж./жен.	169 (94,1)/10 (5,9)	106 (95,7)/5 (4,3)
Продолжительность заболевания более года	149 (83,2)	97 (87,4)
Продолжительность заболевания менее года	30 (16,8)	14 (12,6)
ОИМ в анамнезе	153 (85,5)	91 (81,9)
Гипертоническая болезнь	170 (94,9)	108 (97,3)
Сахарный диабет	98 (54,7)	60 (54,05)
ФК III-IV	14 (7,8)	9 (8,2)
Нестабильная стенокардия	165 (92,2)	96 (86,3)
ОИМ	–	5 (4,5)
Поражение 3-х и более сосудов	125 (69,3)	41 (36,9)
Поражение менее 3-х сосудов	55 (30,7)	70 (63,1)
ФВ, %	46,6±4,3	51,9±2,2

остановки сердца (вспомогательное ИК). В группе ОРСАВ для позиционирования сердца применяли стандартные глубокие швы на перикард, положение Транделенбурга, повороты операционного стола, объемную нагрузку и/или кардиотоническую поддержку для обеспечения гемодинамической стабильности.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Оценивались непосредственные результаты госпитального периода: 30-дневная госпитальная летальность, осложнения послеоперационного периода.

Госпитальная летальность в группе ИК составила 9,9% (11/111), в группе АКШ на работающем сердце – 4,4% (8/179) ($p < 0,05$). Причины смерти больных группы on-pump АКШ были периоперационный инфаркт миокарда и острая сердечная недостаточность (6), острая сердечная недостаточность (4), ишемический инсульт (1); в группе оперированных по методике ОРСАВ: периоперационный инфаркт миокарда (3); острая сердечная недостаточность (5).

Осложненный послеоперационный период отмечался у 18 пациентов, оперированных в условиях ИК, и у 10 – по методике ОРСАВ ($p = 0,05$). Данные о структуре осложнений представлены в таблице 2.

Таблица 2. Непосредственные результаты хирургического вмешательства, абс. (%)

Осложнения	Off-pump АКШ	On-pump АКШ
Сердечная недостаточность	4 (2,2)	6 (5,4)
Нарушения ритма сердца	4 (2,2)	5 (4,5)
Кровотечения	2 (1,1)	2 (1,8)
Ишемический инсульт	–	2 (1,8)
Гнойно-септические осложнения	–	3 (2,7)

Кардиальные осложнения чаще встречались у оперированных в условиях ИК – 5,4% против 2,2% в группе ОРСАВ ($p = 0,03$). Во всех случаях потребовалась длительная кардиотоническая поддержка. Нарушения ритма чаще встречались у пациентов группы on-pump АКШ – у 4,5%, в группе off-pump – у 2,2% ($p = 0,02$). Внутрigrудное кровотечение также наблюдалось чаще в группе on-pump хирургии – соответственно в 1,1 и 1,8% случаев, однако разница была статистически не достоверной. В

группе ОРСАВ гнойно-септических осложнений не было, после операции в условиях ИК эти осложнения встречались у 2,7% больных. Ишемический инсульт наблюдался у 1,8% пациентов в группе ИК, в группе ОРСАВ таких осложнений не отмечалось.

У всех больных отсутствовали жалобы, улучшилась переносимость физических нагрузок, соответственно 80 и 90% больных с АКШ в условиях ИК и ОРСАВ после операции по канадской классификации находились в I ФК стенокардии, у остальных отмечался II ФК. Длительность нахождения больных в ОРИТ после операции и длительность госпитализации была достоверно ниже в группе ОРСАВ – соответственно 2,1±0,5 и 8,7±0,9 дня, против 3,2±0,6 и 11,2±0,8 дня в группе оперированных в условиях ИК.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хирургическая реваскуляризация миокарда по технике ОРСАВ сопряжена с меньшей частотой послеоперационных осложнений, сердечной недостаточности, нарушений ритма сердца, неврологических и гнойно-септических осложнений. В раннем послеоперационном периоде в тридцатидневный срок частота возобновления жалоб, переносимости физических нагрузок и функциональный класс по классификации NYHA отличались статистически недостоверно. Длительность нахождения в ОРИТ и длительность госпитализации также была меньше в группе оперированных на работающем сердце.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Желихажева М.В., Захаров А.А. и др. Операции коронарного шунтирования на работающем сердце и в условиях искусственного кровообращения у больных ишемической болезнью сердца с поражением основного ствола левой коронарной артерии. 10-я ежегодная сессия Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых. Бюл НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2006: 7 (3); 52.
2. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Самородская И.В. и др. Ишемическая болезнь сердца и факторы риска (сравнение показателей в странах Европы, США и России). Грудная и сердечно-сосуд хир 2007: 4; 6-10.
3. Киладзе И.З. Аортокоронарное шунтирование без ис-

- кусственного кровообращения при коморбидных заболеваниях. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2014.
4. Collins J.F., Novitzky D., Shroyer A.L. et al. A study design to assess the safety and efficacy of on-pump versus off-pump coronary bypass grafting: the ROOBY trial. Clin Trials 2007; 4: 81-91.
 5. Loponen P., Luther M., Nissinen J. et al. EuroSCORE predicts health-related quality of life after coronary artery bypass grafting. Cardiovasc Thorac Surg 2008; 7: 564-568.
 6. Mohajeri M., Reid C., Rowland M.A. et al. Validation of the EuroSCORE model in Australia. Europ J Cardiothorac Surg 2006; 29: 441-446.
 7. Ngaage D.L. Off-pump coronary artery by pass grafting: simple concept but potentially sublime scientific value. Med Sci Monit 2004; 10: 47-54.

НОМУҚИМ СТЕНОКАРДИЯЛИ БЕМОРЛАРДА ХИРУРГИК РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯНИНГ БЕВОСИТА НАТИЖАЛАРИ

М.А. Обейд, А.А. Абдурахмонов, У.Ш. Ғаниев

Ишлаётган ва сунъий қон айланиш аппарати билан бажариладиган АҚШ операцияларининг яқин натижалари келтирилган. ОРСАВ техникаси билан бажарилган АҚШ амалиётлари операциядан кейинги асоратлар (юррак етишмовчилиги, ритм бузилишлари, неврологик бузилишлар ва йирингли асоратлар) миқдори камлиги билан ажралиб туриши кўрсатилган.

РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕНТИРОВАНИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПОВЕРХНОСТНОЙ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ

С.Б. ТУРСУНОВ

RESULTS STENTING FOR SUPERFICIAL FEMORAL ARTERY DISEASE

S.B. TURSUNOV

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва

Проанализированы результаты стентирования у пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями поверхностной бедренной артерии в период наблюдений до 30 месяцев. 114 пациентам было выполнено стентирование. В отдаленные сроки наблюдения первичная проходимость составила 57,1%.

Ключевые слова: *поверхностная бедренная артерия, стентирование.*

The article analyzes the results of stenting in patients with occlusive-stenotic lesions of the superficial femoral artery (SFA) in the observation period up to 30 months. 114 patients underwent stenting. Long-term results of primary patency was 57.1%.

Keywords: *superficial femoral artery, stenting.*

Атеросклеротические поражения артерий бедренно-подколенного сегмента могут способствовать развитию перемежающейся хромоты и критической ишемии конечности, что приводит к серьезным осложнениям, таким как трофические изменения, ампутация и даже смерть. Реваскуляризация ишемизированной конечности может обеспечить регресс симптомов, а также предотвратить или приостановить развитие осложнений. На протяжении последних десятилетий эндоваскулярное лечение – наиболее предпочтительный метод лечения атеросклеротических поражений артерий бедренно-подколенного сегмента [9]. Единого мнения о том, какая эндоваскулярная стратегия считается лучшей, сегодня не существует, однако многие соглашаются с тем, что стентирование дает дополнительное преимущество. По данным литературы, наибольшее число сторонников баллонной ангиопластики (БА) со стентированием, особенно на протяженных участках поражений поверхностной бедренной артерии (ПБА) [13].

Цель исследования. Изучение отдаленных результатов стентирования при поражениях поверхностной бедренной артерии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением были 114 пациентов в возрасте от 40 до 86 лет с окклюзионно-стенотическими поражениями поверхностной бедренной артерии. Главными условиями возможности стентирования явились длина участка стеноза/окклюзии менее 15 см, хорошее состояние путей притока и наличие как минимум одной проходимой до дуги стопы (или восстановленной с помощью ангиопластики) берцовой артерии.

Для предилатации использовались баллон-катетеры диаметром 4-6 мм и длиной 40-100 мм, стенты диаметром 5-7 мм и длиной 40-150 мм. Технический успех характеризовался полным устранением стеноза/окклюзии или сохранением остаточного стеноза менее 30% на контрольной ангиографии. За 3-5 дней до операции больным назначалась двойная дезагрегантная терапия: клопидогрел 75 мг + аспирин 100 мг, продолжавшаяся после операции в течение 6 месяцев. У большинства больных использован антеградный бедренный доступ.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Больные оставались под наблюдением в течение 30 месяцев. Результаты стентирования оценивали согласно «стандартам для оценки результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей» [3]. Помимо клинической оценки результатов, использовали данные дуплексного сканирования, УЗИ с измерением регионального систолического давления и вычислением ЛПИ, у части больных мультиспиральную компьютерную томографическую (МСКТ) или рентгеноконтрастную ангиографию. Рестенозом считали выявление повторного сужения артерии более 60% в диаметре [1] или повышение пиковой систолической скорости кровотока ниже суженного участка артерии более 200 см/с [2]. Кроме того, был использован метод Каплан – Мейера для оценки коэффициента первичной проходимости зоны ангиопластики.

Ишемия IIБ стадии по классификации Фонтейна – Покровского отмечалась у 39 (34,2%) больных, III стадии – у 10 (8,7%), IV стадии – у 65 (57,1%). Согласно классификации TASC II, поражения типа А были у 50,8% больных, типа В – у 29,8%, типа С – у 13,2%, типа D – у 6,2%. Поражения в основном локализовались в средней и дистальной порциях ПБА. У 28 (24,5%) пациентов была окклюзия, у 86 (75,5%) – стеноз. Средний процент стеноза составил 88,6. Средняя протяженность поражения – 8,45 см.

У всех больных после операции стентирования отмечалось клиническое улучшение в виде исчезновения болей в покое или увеличения дистанции безболевого ходьбы. При выписке ишемия конечности у них расценена как IIA или IIБ стадии. Средние значения ЛПИ до операции стентирования составили $0,46 \pm 0,15$, при выписке – $0,71 \pm 0,2$.

В сроки наблюдения до 6 месяцев у 15 (13,1%) больных развился рестеноз с рецидивом дооперационной степени ишемии. Стеноз в стенке удалось устранить с помощью БА. Из 9 (7,9%) больных с реокклюзией только у 5 (4,4%), удалось восстановить кровоток с помощью повторного эндоваскулярного вмешательства. Остальным 4 больным повторное эндоваскулярное вмешательство произвести не удалось, 3 (2,6%) из них выполнено БПШ,

у 1 (0,9%) произведена ампутация бедра.

В сроки наблюдения до 12 месяцев рестеноз развился еще у 2 (1,8%) больных, у 4 (3,5%) отмечалась реокклюзия, потребовавшая выполнения БПШ у 2 (1,8%) и ампутации бедра еще у 2 (1,8%).

В сроки наблюдения до 18 месяцев рестеноз развился еще у 3 (2,6%) больных, у 3 (2,6%) была реокклюзия, потребовавшая выполнения БПШ у 1 (0,9%) и ампутации бедра у 2 (1,8%).

В сроки до 24 месяцев рестеноз развился еще у 2 (1,8%) больных, у 5 (4,4%) – реокклюзия, потребовав-

шая у 1 (0,9%) выполнения БПШ, у 4 (3,5%) – ампутации бедра.

В сроки наблюдения до 30 месяцев рестеноз развился у 2 (1,8%) больных, еще у 4 (3,5%) развилась реокклюзия, в 1 (0,9%) случае выполнено БПШ, у 3 (2,6%) – ампутации бедра.

Таким образом, проходимость зоны стентирования в сроки до 30 месяцев составила 57,1% (рис. 1). Рестеноз развился у 24 (21%) больных, реокклюзия – у 25 (21,9%). 24 (21%) больным с рестенозом выполнена успешная БА рестеноза стента. Среди больных с реокклюзией только 5

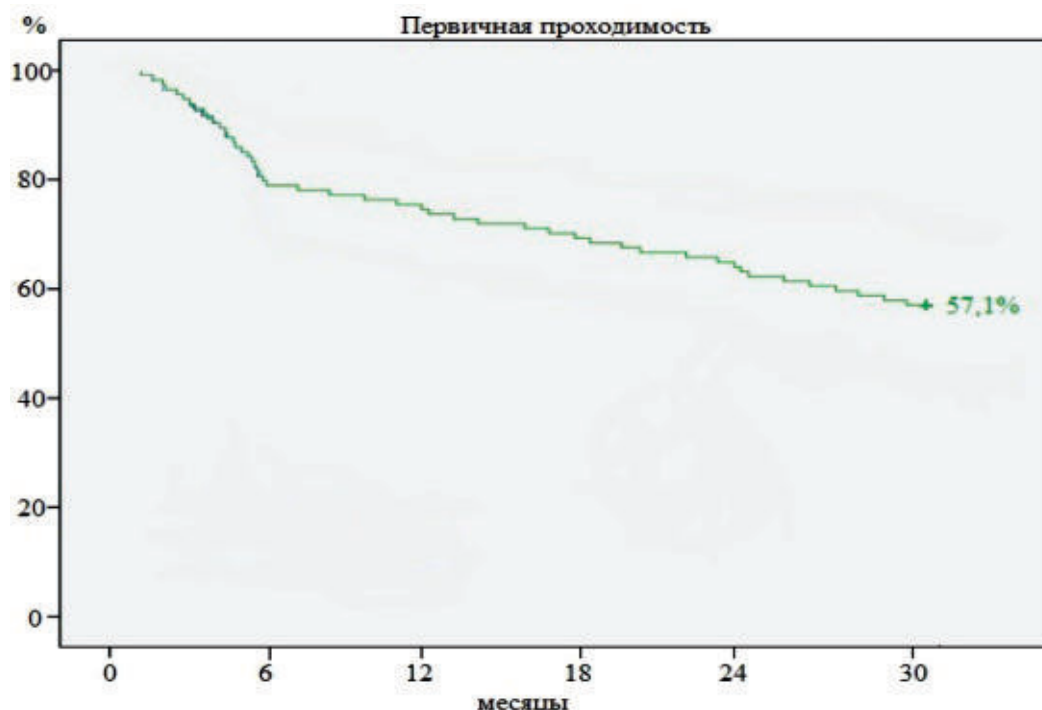


Рис. 1. Первичная проходимость ПБА в отдаленные сроки после стентирования.

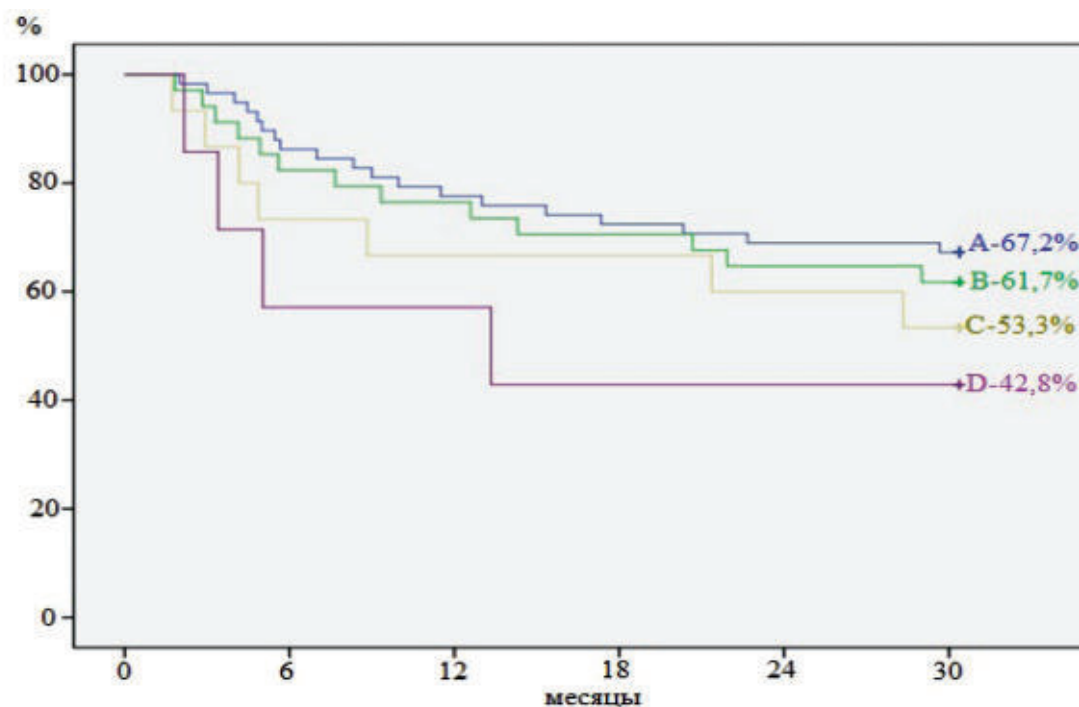


Рис. 2. Отдаленная проходимость по TASC II.

(4,4%) выполнено повторное успешное эндоваскулярное вмешательство, 8 (7,1%) больным произведено БПШ, 12 (10,5%) – ампутация бедра.

Первичная проходимость была различной у больных с короткими и протяженными поражениями ПБА. На рис. 2 приведена кумулятивная частота рестенозов в зависимости от анатомической классификации TASC II. Лучшие результаты получены у больных с поражениями типа А и В, через 30 месяцев зона стентирования оставалась проходимой соответственно у 67,2 и 61,7% больных. При поражениях типа С и D проходимость зоны стентирования через 30 месяцев составила 53,3 и 42,8% соответственно.

Результаты стентирования зависели от характера поражения (стеноз или окклюзия) (рис. 3). При стенозирующих поражениях через 30 месяцев отсутствие рестеноза/реокклюзии оперированного сегмента артерий отмечалось у 64,1% больных, при окклюзионных поражениях – у 34,3%.

Результаты стентирования у больных с критической ишемией хуже, чем у больных с перемежающейся хромотой (первичная проходимость зоны стентирования составила соответственно 38,6 и 69,2%) (рис. 4).

Выживаемость и сохранение конечности до 30 месяцев составили соответственно 87,7 и 91,1% (рис. 5).

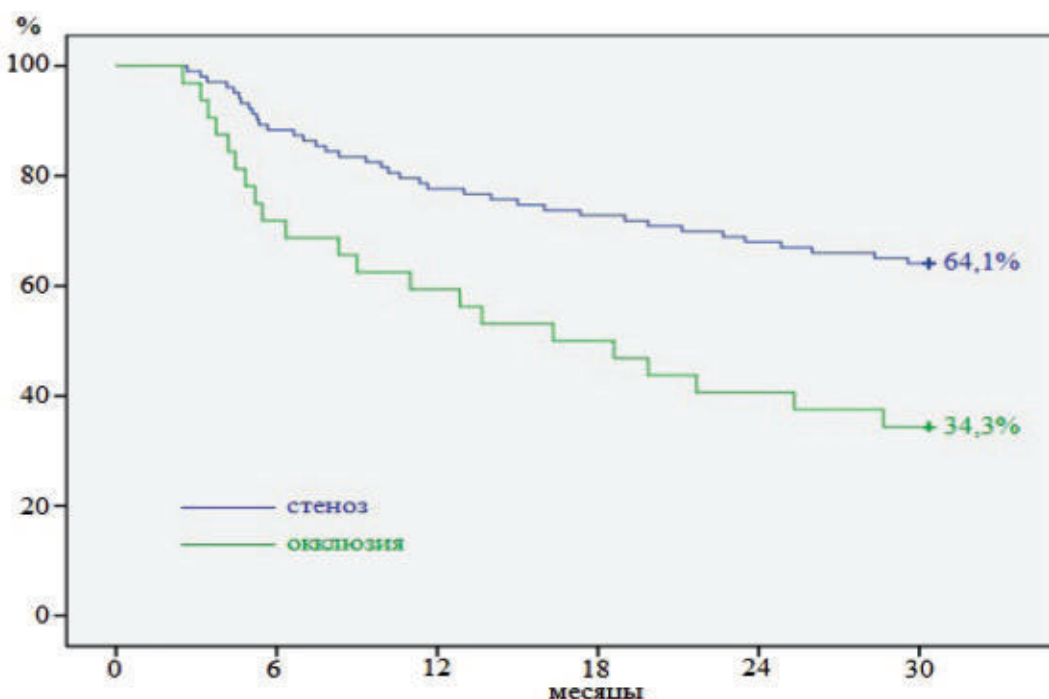


Рис. 3. Отдаленная проходимость в зависимости от характера поражения.

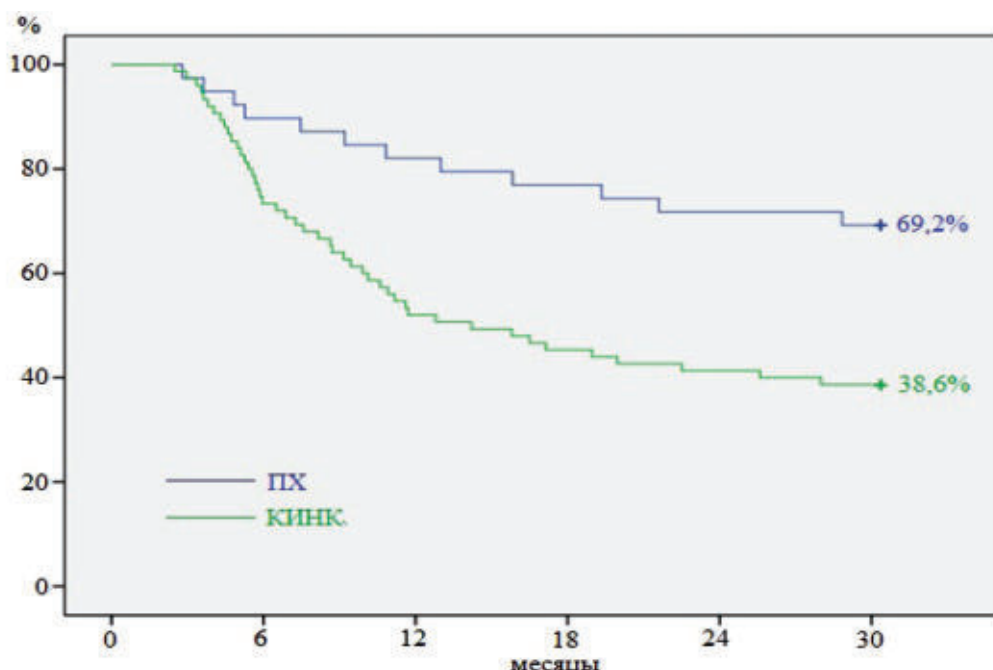


Рис. 4. Отдаленная проходимость в зависимости от степени ишемии.

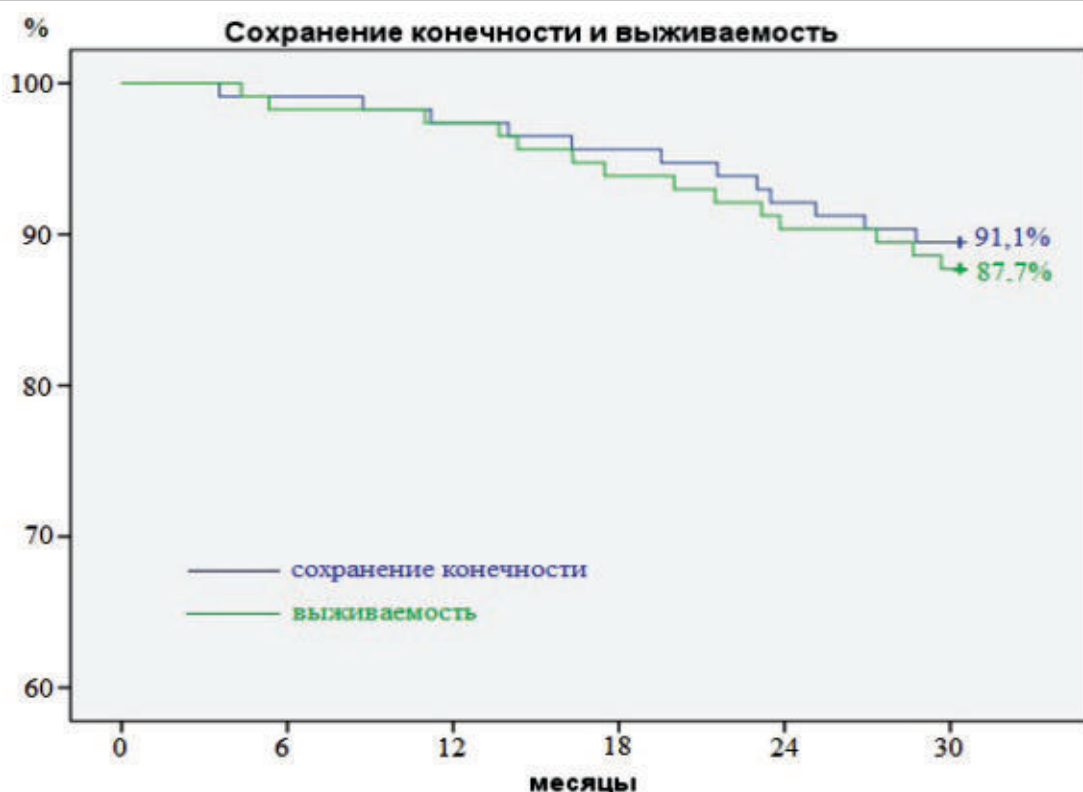


Рис. 5. Сохранение конечности и выживаемость

ОБСУЖДЕНИЕ

Выбор эндоваскулярной тактики при локализации окклюзионно-стенотического поражения на уровне бедренной и (или) подколенной артерий является, наверное, самой проблемной и дискуссионной темой лечения хронической артериальной недостаточности нижних конечностей.

Широкому использованию баллонной ангиопластики при поражениях бедренного подколенного сегмента препятствует высокая частота рестенозов в сроки наблюдения от 6-12 месяцев [12]. Основной причиной рестеноза является неоинтимальная гиперплазия, которая возникает в результате вазопрлиферативного каскада, вызванного в результате ангиопластики травмой сосуда с повреждением эндотелия и активацией тромбоцитов. Последующие после ангиопластики события, такие как окислительный стресс и воспаление, приводят к увеличению содержания свободных радикалов и экспрессии различных матричных металлопротеиназ, способствующих разрушению коллагена и эластина в стенке артерии, что позволяет клеткам фибробластов мигрировать в интиму [4]. Доказано, что после коронарной ангиопластики фибробласты мигрируют из адвентиции в интиму и преобразуются в миофибробласты, где они синтезируют внеклеточные протеиновые матрицы. Это приводит к формированию толстого слоя неоинтимы через 3-4 месяца после сосудистой травмы, результатом чего является рестеноз [11].

Использование нитиноловых стентов при средних и длинных поражениях поверхностной бедренной

артерии позволило значительно снизить частоту рестенозов [8], однако при коротких поражениях (в среднем 4,5 см) не выявлено существенной разницы в частоте рестенозов между стентированием и баллонной ангиопластикой [7].

Значительно лучшие результаты по сравнению с баллонной ангиопластикой в сроки наблюдения до 2-х лет получены при использовании стентов с лекарственным покрытием (паклитаксел) [5].

Анализ современной литературы показывает, что стентирование после баллонной ангиопластики имеет важное значение для снижения частоты рестеноза в длинных и средних сегментах пораженных поверхностных бедренных артерий [6,10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Стентирование ассоциируется с положительными долгосрочными клиническими результатами у пациентов с поражениями поверхностной бедренной артерии, испытывающих потребность в реваскуляризации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая ангиология. Под ред. акад. А.В. Покровского. М 2004; 1: 69.
2. Национальные рекомендации по ведению больных с заболеваниями артерий нижних конечностей. М 2013.
3. Рекомендуемые стандарты для оценки результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей. Российский консенсус. Казань 2001.
4. Buechel R., Stignimann A., Zimmer R. et al. Drug-eluting stents and drug-coated balloons in peripheral ar-

- tery disease. *Vasa* 2012; 41: 248-261.
5. Dake M., Ansel G., Jaff M. et al. Zilver PTX: a prospective, randomized trial of the polymer-free paclitaxel-eluting stent compared to balloon angioplasty with provisional bare metal stenting in patients with superficial femoral artery disease (abstr). Paper presented at: Twenty-Second Annual Transcatheter Cardiovascular Therapeutics Symposium; September 21-25; Washington DC. *J Amer Coll Cardiol* 2010; 56: xiii.
 6. Dick P., Wallner H., Sabeti S. et al. Balloon angioplasty versus stenting with nitinol stents in intermediate length superficial femoral artery lesions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009; 74: 1090-1095.
 7. Krankenberg H., Schlüter M., Steinkamp H.J. et al. Nitinol stent implantation versus percutaneous transluminal angioplasty in superficial femoral artery lesions up to 10 cm in length: the Femoral Artery Stenting Trial (FAST). *Circulation* 2007; 116: 285-292.
 8. Laird J.R., Katzen B.T., Scheinert D. et al. Nitinol stent implantation versus balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral artery and proximal popliteal artery: twelve-month results from the RESILIENT randomized trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2010; 3: 267-276.
 9. Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A. et al. TASC II Working Group: Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45 (Suppl S): S5-S67.
 10. Schillinger M., Sabeti S., Dick P. et al. Sustained benefit at 2 years of primary femoropopliteal stenting compared with balloon angioplasty with optional stenting. *Circulation* 2007; 115: 2745-2749.
 11. Scott N.A., Cipolla G.D., Ross C.E. et al. Identification of a Potential Role for the Adventitia in Vascular Lesion Formation After Balloon Overstretch Injury of Porcine Coronary Arteries. *Circulation* 1996; 93 (12): 2178-2187.
 12. Johnston K.W. Femoral and popliteal arteries: reanalysis of results of balloon angioplasty. *Radiology* 1992; 183: 767-771.
 13. Setacci C., de Donato G., Teraa M. et al. Chapter IV: treatment of critical limb ischaemia [Review]. *Europ J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42 (2): S43-S59.

ЮЗАКИ СОН АРТЕРИЯСИ ТОРАЙИШЛАРИДА СТЕНТЛАШ НАТИЖАЛАРИ

С.Б. Турсунов

Н.И. Пирогов номли Россия миллий тадқиқот тиббиёт университети, Москва

Юзаки сон артериясининг окклюзион-стенотик шикастланишлари бўлган стентлашнинг 30 ойгача бўлган даврдаги натижалари таҳлил қилинган. Жами 114 беморга стентлаш бажарилган. Узоқ муддатли кузатувларда стентланган артерияларнинг бирламчи ўтказувчанлиги 57,1%ни ташкил қилди.

Контакт: Турсунов С.Б.,
11-Парковая 32, к 3,
105077, Москва, Россия
Тел.: (499) 780-08-20
E-mail: dr.sardor_t@list.ru

ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДА МСКТ-ПЕРФУЗИИ В ОЦЕНКЕ ВТОРИЧНОЙ ИШЕМИИ МОЗГА ПРИ СУБАРАХНОИДАЛЬНОМ КРОВОИЗЛИЯНИИ

Ж.У. ХУСАНХОДЖАЕВ, Ш.Х. АРИФДЖАНОВ

THE VALUE OF THE METHOD OF COMPUTED TOMOGRAPHY PERFUSION IN THE EVALUATION OF SECONDARY CEREBRAL ISCHEMIA IN SUBARACHNOID HEMORRHAGE

J.U. XUSANXODJAEV, SH.X. ARIFDJANOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

На основании собственных клинических наблюдений и новых высокотехнологических методов исследования (МСКТ-перфузия церебральных артерий) показана возможность раннего выявления развития вторичных ишемических повреждений мозга вследствие вазоспазма у пациентов с нетравматическими субарахноидальными кровоизлияниями. Использование этой методики позволяет предупредить утяжеление течения и улучшить прогноз.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, вторичная ишемия, МСКТ-перфузия.

The value of the method of computed tomography perfusion in the evaluation of secondary cerebral ischemia in subarachnoid hemorrhage In this article, based on clinical observations and using the new high-tech research methods (CT-perfusion of cerebral arteries) in 32 patients showed the possibility of early detection of secondary ischemic brain injury because of vasospasm at non-traumatic subarachnoid hemorrhage. Using this technique can prevent worsening trends and improve the prognosis of these patients.

Keywords: subarachnoid hemorrhage, secondary ischemia, CT-perfusion.

Острые нарушения мозгового кровообращения имеют большое значение из-за своей значительной распространенности, тяжести и быстроты течения заболевания, высокого уровня инвалидизации и смертности [4].

Частота возникновения инсультов в мире составляет около 200 (в России 350-530) случаев на 100 тыс. населения ежегодно. В США инсульт является третьей по частоте причиной смерти, в странах Европы – второй, в мегаполисах России – первой (второй в разные годы). Среди больных старше 25 лет заболеваемость и смертность с каждым последующим десятилетием увеличиваются в 2-3 раза. Спустя год после возникновения инсульта, в отдельных странах умирают до 50% больных; среди выживших до 80% пациентов остаются инвалидами, нуждающимися в посторонней помощи и финансовой поддержке государства [3,19].

В настоящее время особое внимание уделяется технологиям нейровизуализации, которые позволяют получить не только «анатомическое» изображение структур головного мозга, но и данные об их функциональном состоянии. Это дает возможность определить индивидуальные механизмы развития инсульта и использовать наиболее эффективные для конкретного пациента подходы к лечению и вторичной профилактике заболевания [1,8,9,12].

Среди используемых в настоящее время в клинической практике методик особый интерес представляют инструменты, которые позволяют оценить мозговой кровоток. Известно, что именно локальное снижение церебральной перфузии приводит к гипоксии ткани мозга, которая становится причиной структурных и функциональных изменений, наблюдаемых при инсульте [5,11,13,15].

В последние годы после внедрения в клиническую практику методики многослойного спирального скани-

рования, использования протоколов с низкими скоростями введения контрастных веществ (КВ) и внедрения более совершенных программ обработки получило развитие динамическое отображение перфузии мозга с помощью КТ (ПКТ – перфузионная компьютерная томография, РСТ – perfusion computed tomography). Методика позволяет проводить количественную оценку церебрального кровотока, выполняется быстро, является экономически эффективной и нетравматичной для пациентов [2,10,14,17].

Исследования, проведенные М. Wintermark и соавт. [16,17,18], подтверждают мнение о том, что данные карт КТ-перфузии дают более точную информацию о повреждении головного мозга при остром инсульте, чем КТ без контрастного усиления. Оценка параметров мозгового кровотока, получаемых при КТ-перфузии (относительных – времени пика и абсолютных – объема крови мозга), по мнению ряда авторов, – это оптимальный подход к определению участка инфаркта и зоны ишемической полутени.

Цель работы. Раннее выявление и оценка вторичной ишемии при субарахноидальном кровоизлиянии (САК) методом МСКТ-перфузии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

МСКТ-исследование проведено у 32 больных, перенесших САК, с применением программы Brain Perfusion на МСКТ оборудовании Brilliance-40 (фирма Филипс) для изучения перфузии мозговой ткани.

Обязательным условием при использовании программы перфузии мозга было введение гематокритного числа каждого пациента в графу программы Brain Perfusion. Гематокритное число обследованных больных варьировало от 0,40 до 0,65.

У 27 больных на 5-9-е сутки от начала эпизода субарахноидального кровоизлияния определено снижение

перфузии преимущественно в бассейне артерии, где произошел разрыв аневризмы или артериовенозной мальформации (АВМ). У 24 из них имело место формирование очага вторичной ишемии за счет длительного вазоспазма, в ранние сроки также наблюдалась гипоперфузия.

У 5 больных из-за небольшого количества излившейся в субарахноидальное пространство крови вазоспазм не был выраженным, в связи с чем по данным МСКТ-перфузии мозга она оставалась в пределах нормы, и очаг ишемии не формировался, что подтверждено динамическим нативным МСКТ-исследованием.

У остальных больных определено формирование очага ишемии в виде лакунарных зон, хотя перфузия была снижена в большем объеме мозговой ткани. Кроме того, у 3 пациентов очаги ишемии формировались в обоих полушариях большого мозга, что обусловлено массивным кровоизлиянием в базальные цистерны и внутрижелудочковым кровоизлиянием, что соответственно сопровождалось выраженным, длительным вазоспазмом.

Методика динамической перфузионной КТ (ПКТ) (рис. 1). Для получения функциональной информации о церебральном кровотоке при ПКТ вводится кратковременный болюс контрастного вещества, во время прохождения которого можно получать повторяющийся через одинаковый промежуток времени один или несколько (при МСКТ) срезов. Например, обычно вводится 50 мл КВ при длительности сканирования 60 с и частоте отображения 1 изображение в 2 с. Исследование базируется на теории разведения индикатора: после внутривенного введения болюса контрастного вещества денситометрические показатели головного мозга временно увеличиваются.

Информацию о состоянии церебрального кровотока можно получить путем изучения распространенности и изменений плотности головного мозга со временем. Параметры церебральной перфузии определяются с помощью различных математических алгоритмов и предоставляются в виде изображений с кодированными цветом параметрами. Основными параметрами являются: церебральный кровоток (ЦК), объем церебрального кровотока (ОЦК), среднее время транзита (СВТ) и время до максимума (ВМ) [6,7].

Внутричерепной объем крови (CBV – Cerebral Blood Volume): внутричерепной объем крови вычисляется по соотношению между двумя участками: участком под кривой временной зависимости плотности для ткани и участком под исключительно сосудистой областью (заданной пользователем, артерией или веной), нормализованной гематокритным числом. Расчет церебрального объема циркулирующей крови (CBV) основан на эффекте частичного объема (рис. 2).

Церебральный кровоток (CBF – Cerebral Blood Flow): церебральный кровоток (CBF) вычисляется путем деления церебрального объема циркулирующей крови (CBV) на среднее время прохода (MTT) (рис. 3).

Среднее время прохода (MTT – Mean Transit Time): среднее время прохода вычисляется путем нахождения оригинала функции кривой временной зависимости плотности для ткани и кривой временной зависимости плотности, определенной пользователем артерией.

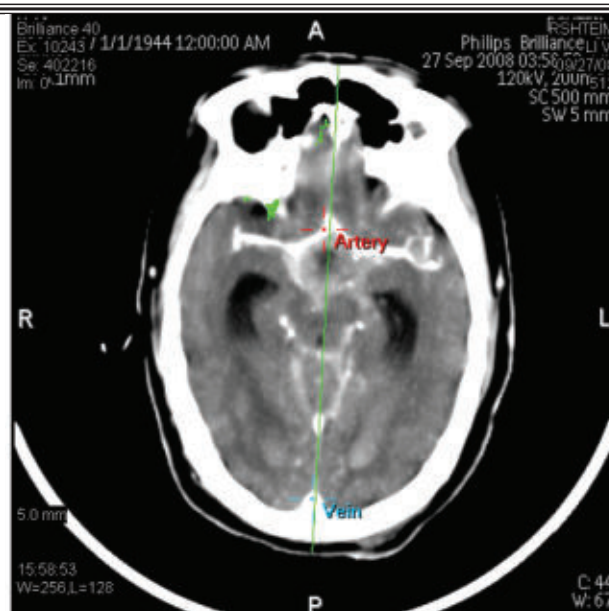


Рис. 1. Методика проведения МСКТ-перфузии.

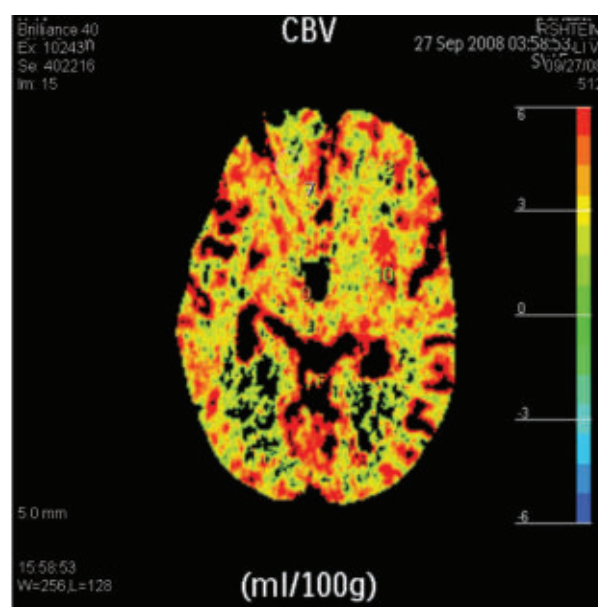


Рис. 2. Церебральный объем крови (cerebral blood volume, CBV) – общий объем крови в выбранном участке мозговой ткани. Это понятие включает кровь как в капиллярах, так и в более крупных сосудах – артериях, артериолах, венах и венах. Данный показатель измеряется в миллилитрах крови на 100 г мозгового вещества (мл/100 г).

Среднее время прохода (MTT) – это ширина найденного оригинала функции преобразования (рис. 4).

Время нарастания до пика усиления (TTP – Time to Peak) отражает время, за которое достигается пиковое усиление в каждом положении по осям X и Y (рис. 5).

С помощью этих параметров конфигурируется кодирование цветом.

Затем проводится картирование перфузии: соответствующий индикатор цвета покажет максимальные и минимальные отображаемые значения.

При проведении ПКТ церебральная перфузия оценивается по картам, построенным для каждого из па-

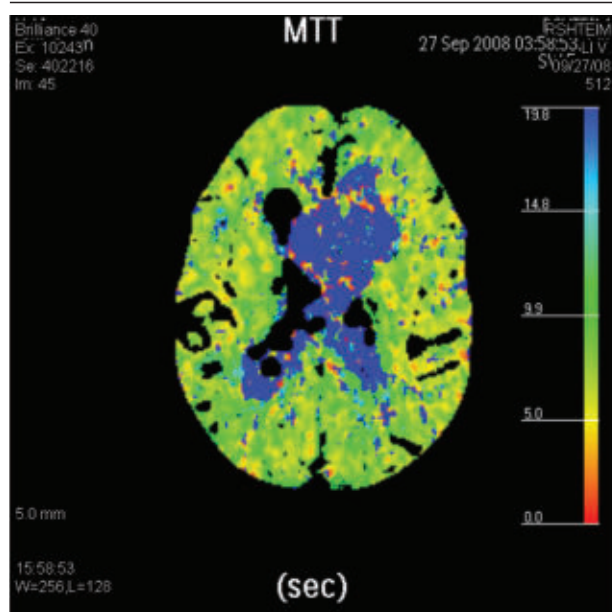


Рис. 3. Церебральный кровоток (cerebral blood flow, CBF) – скорость прохождения определенного объема крови через заданный объем ткани мозга за единицу времени. CBF измеряется в миллилитрах крови на 100 г мозгового вещества в минуту (мл/100 г х мин).

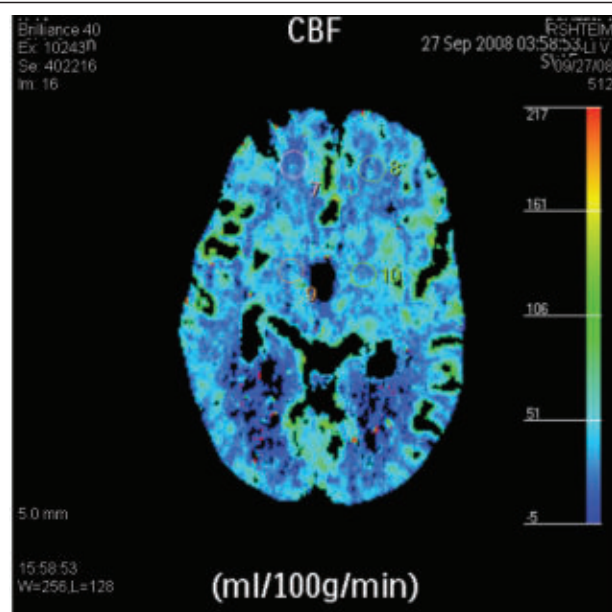


Рис. 4. Среднее время прохождения (mean transit time, MTT) – среднее время, за которое кровь проходит по сосудистому руслу выбранного участка мозговой ткани, измеряется в секундах.

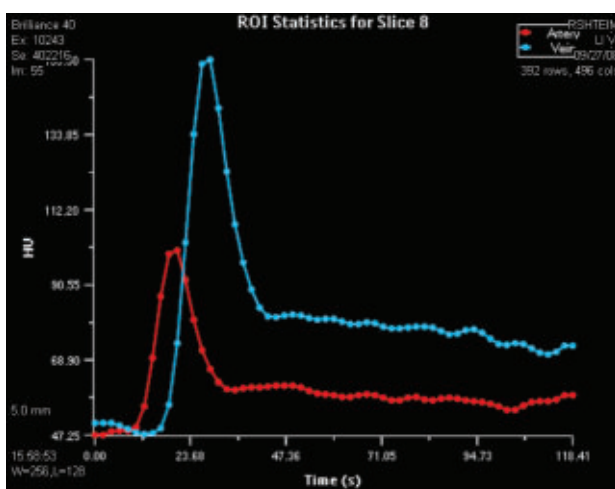


Рис. 5. График артериальной и венозной фаз перфузии.

раметров, а также по их абсолютным и относительным значениям в соответствующих областях головного мозга. Помимо CBF, CBV и MTT, может также вычисляться время до достижения максимальной (пиковой) концентрации контрастного вещества (time to peak, TTP). Исследователь может выделить на срезе несколько областей интереса (ROI, region of interest), для которых рассчитываются средние значения показателей церебральной перфузии и строится график «время-плотность» (рис. 6, 7).

При нарушениях кровоснабжения головного мозга соотношение параметров перфузии определенным образом изменяется [6]. Небольшое снижение центрального перфузионного давления (ЦПД) приводит к компенсаторному расширению церебральных артериол и снижению сосудистого сопротивления. Соответственно измеренное с помощью ПКТ значение CBF в этой ситуа-

ции будет оставаться нормальным, а MTT и CBV окажутся повышенными. В случае умеренного снижения ЦПД вазодилатация обеспечивает поддержание кровотока на пределе компенсаторных возможностей. Признаком этого служит еще большее удлинение MTT и увеличение CBV. При дальнейшем снижении ЦПД механизмы ауто-регуляции перестают функционировать, расширение церебральных сосудов уже не в состоянии обеспечить достаточную перфузию, что приводит к снижению и CBF, и CBV. При этом уровне кровотока нарушается электрическая активность и водный гомеостаз нейронов, синтез АТФ не соответствует потребностям клетки, что приводит к прекращению функционирования ионных насосов и затем к развитию цитотоксического отека. Синаптическая функция нейронов ухудшается при кровотоке ниже 20 мл/100 г/мин, а необратимое нарушение метаболизма наступает при значениях CBF ниже 10-15 мл/100 г/мин, причем нарушение функционирования мембраны нейрона и ионных насосов не всегда является необратимым. Развитие инфаркта зависит не только от количественных значений перфузии, но и от длительности олигемии. Чем более выражено снижение кровотока, тем меньше времени требуется для развития необратимых изменений.

При ишемических церебральных инсультах вокруг необратимо поврежденной ткани ядра со значениями церебрального кровотока ниже 10-15 мл/100 г/мин, как правило, сохраняется ткань мозга, в которой кровоток поддерживается через коллатеральные сосуды на уровне 10-20 мл/100 г/мин. Клетки этой области (так называемой пенумбры инфаркта) не функционируют, но и не являются необратимо поврежденными. Структурного повреждения не происходит до тех пор, пока гипоперфузия поддерживается в пенумбре в течение некоторого времени. Этот период, который иногда длится много часов, не может, однако, быть четко предсказан в каждом

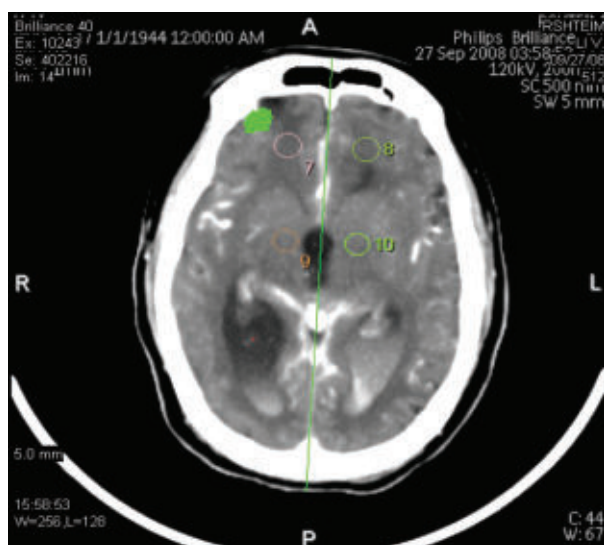


Рис. 6. Выбор места измерения перфузии

индивидуальном случае. Лечение ишемических церебральных инфарктов не направлено на уже необратимо поврежденную ткань мозга в ядре инфаркта, а предназначено для частичного или полного восстановления потенциально спасаемой ткани (ткани риска) в пенумбре, которая может иметь место после восстановления значений скорости перфузии до нормальных [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как уже было отмечено, у 27 из 32 обследованных, перенесших субарахноидальное кровоизлияние, программой перфузии мозга выявлены зоны со снижением или отсутствием кровотока. Все пациенты этой группы предъявляли жалобы на головные боли, тошноту, слабость или отсутствие движения в конечностях, снижение слуха и зрения. Неврологический дефицит зависел от поражения сосудистого бассейна. Показанием к проведению КТ-перфузии являлось появление очаговой симптоматики – неврологического дефицита у больных с САК, находившихся на стационарном лечении. Наряду с менингеальными знаками в динамике развились другие очаговые симптомы: альтернирующие синдромы, моно- и гемипарезы, парез глазодвигательного нерва и т.д.

По совокупности наблюдаемых симптомов варианты МСКТ-картины у больных со вторичной ишемией при субарахноидальном кровоизлиянии было выделено два основных типа изменений, соответствующих поражению полушария большого мозга и стволовых структур мозга.

Для 1-го типа изменений было характерно сочетание артериального спазма и гипоперфузии с преимущественной локализацией в подкорковых и корковых отделах большого мозга. Изменения подобного рода, выраженные в разной степени, наблюдались у 9 пациентов с САК. У 12 больных с САК вторичная ишемия имела локальный характер. Преимущественной локализацией ишемии были сосудистые бассейны, где располагались аневризма и АВМ. Распространенность локального ишемического очага была невелика, как правило, менее 20% площади пораженного сосудистого бассейна.

В то же время у 4 больных с САК имела место распространенность зон вторичной ишемии в двух или трех

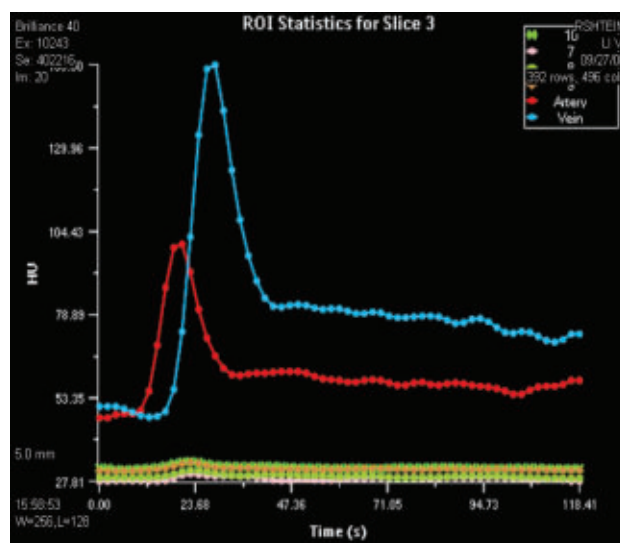


Рис. 7. Изменение перфузии в выбранном интервале.

сосудистых бассейнах в виде множественных локальных ишемических очагов и очагов ишемии сливающегося характера. Эти изменения чаще встречались на фоне нарушения сознания в виде сопора или комы.

У 2 больных с САК с поражением стволовых структур мозга наблюдались очаги ишемии в стволе мозга. Клинически у больных с МСКТ-картиной поражения стволовых структур отмечались очаговые изменения в виде нарушения дыхания, глотания, альтернирующих синдромов. У остальных 5 больных с САК участки олигемии или ишемии не выявлены. Все больные с указанными изменениями были не старше 50 лет.

Бесконтрастная МСКТ на 3-и и 10-е сутки от начала заболевания. При ПКТ на срезе с наибольшей зоной перфузионных нарушений измерялась площадь участков с измененными параметрами перфузии. Лечение включало стандартную реперфузионную и антиагрегантную терапию. Динамика выраженности неврологических симптомов отслеживалась с помощью шкалы инсульта Национального института здоровья США (NIHSS). Время от появления симптомов до проведения первого ПКТ-исследования в клинике составило $3,5 \pm 1,0$ ч. Исходная тяжесть инсульта соответствовала 11 баллам по NIHSS (медиана от 5 до 20 баллов). Медиана площади зоны пониженного CBV составила $1386,73 \text{ мм}^2$, пониженного CBF – $2492,17 \text{ мм}^2$, увеличенного MTT – $2068,16 \text{ мм}^2$. К 12-м суткам заболевания было зарегистрировано достоверное уменьшение выраженности неврологического дефицита до 8 баллов. При исходном исследовании размер зоны сниженного CBF превосходил зону нарушенного CBV ($p=0,009$; тест Уилкоксона), однако в дальнейшем, на 3-и и 10-е сутки, их размеры не различались (соответственно $p=0,059$ и $p=0,113$). Выявленные при МСКТ-перфузии изменения демонстрируют наличие зоны обратимых нарушений кровотока в очаге ишемии в течение первых 24 ч от начала заболевания, которая соответствует зоне сниженного CBF без нарушения CBV и MTT. Регресс перфузионных нарушений в ишемическом очаге происходит за счет восстановления кровотока в этом участке, в то время как перфузионный дефицит в зоне измененных CBV и MTT остается без изменений.

Таким образом, в клинической практике МСКТ-перфузия мозга позволяет с минимальными затратами не только диагностировать вторичную ишемию у больных с САК уже в первые часы после появления клинических симптомов, но и определять соотношение жизнеспособной ткани и необратимых изменений вещества мозга.

ВЫВОДЫ

1. Методика МСКТ перфузии мозга позволяет достоверно и наглядно определять параметры мозгового кровотока и их изменения.
2. По данным МСКТ-перфузии мозга, для больных с САК характерна гипоперфузия тканей головного мозга преимущественно в 5-9-е сутки заболевания.
3. Раннее выявление гипоперфузии мозговой ткани в артериальном бассейне, соответствующем неврологическому дефициту, позволяет добиться коррекции нарушений мозгового кровотока, что может играть важную роль в профилактике ранних ишемических осложнений у пациентов с САК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. М 2006.
2. Корниенко В.Н., Пронин И.Н., Пьяных И.С., Фадеева Л.М. Исследование тканевой перфузии головного мозга методом компьютерной томографии. Мед. визуализация 2007; 2: 70-81.
3. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М МЕДпресс-информ 2008.
4. Труфанов Г.Е., Одинак М.М., Фокин В.А. Магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта. СПб 2008.
5. Baron J.C. Perfusion thresholds in human cerebral ischemia: historical perspective and therapeutic implications. Cerebrovasc Dis 2001; 11 (1): 2-8.
6. Cenic A., Nabavi D.G., Craen R.A. et al. Dynamic CT measurement of cerebral blood flow: a validation study. Amer J Neuroradiol 1999; 20: 63-73.
7. Eastwood J.D., Lev M.H., Wintermark M. et al. Correlation of early dynamic CT perfusion imaging with whole-brain MR diffusion and perfusion imaging in acute hemispheric stroke. Amer J Neuroradiol 2003; 24: 1869-1875.
8. Adams H.P., del Zoppo G., Alberts M.J. et al. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. Stroke 2007; 38: 1655-1711.
9. Heiss W.D. Ischemic penumbra: evidence from functional imaging in man. J Cerebrovasc Blood Flow Metab 2000; 20: 1276-1293.
10. Hoeffner E.G., Case I., Jain R. et al. Cerebral Perfusion CT: Technique and Clinical Applications. Radiology 2004; 231: 632-644.
11. Latchaw R.E., Yonas H., Hunter G.J. et al. Guidelines and Recommendations for Perfusion Imaging in Cerebral Ischemia: A Scientific Statement for Healthcare Professionals by the Writing Group on Perfusion Imaging, From the Council on Cardiovascular Radiology of the American Heart Association. Stroke 2003; 34: 1084-1104.
12. Miles K.A., Eastwood J.D., Konig M. Multidetector Computed Tomography in Cerebrovascular Disease. CT Perfusion Imaging. Informa UK, 2007.
13. Nabavi D.G., Cenic A., Craen R.A. et al. CT assessment of cerebral perfusion: experimental validation and initial clinical experience. Radiology 1999; 213: 141-149.
14. Parsons M.W. Perfusion CT: is it clinically useful? Int J Stroke 2008; 3: 41-50.
15. Roccatagliata L., Lev M.H., Mehta N. et al. Estimating the size of ischemic regions on CT perfusion maps in acute stroke: is freehand visual segmentation sufficient? Proceedings of the 89th Scientific Assembly and Annual Meeting of the Radiological Society of North America. Chicago, 2003; 1292.
16. Schramm P., Schellinger P.D., Klotz E. et al. Comparison of perfusion computed tomography and computed tomography angiography source images with perfusion-weighted imaging and diffusion-weighted imaging in patients with acute stroke of less than 6 hours' duration. Stroke 2004; 35 (7): 1652-1658.
17. Wintermark M., Sesay M., Barbier E. et al. Comparative Overview of Brain Perfusion Imaging Techniques. Stroke 2005; 36: 83-99.
18. Wintermark M., Reichhart M., Cuisenaire O. et al. Comparison of admission perfusion computed tomography and qualitative diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke patients. Stroke 2002; 33: 2025-2031.
19. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008.

СУБАРАХНОИДАЛ ҚОН ҚҮЙҮЛИШДА МИЯНИНГ ИККИЛАМЧИ ИШЕМИЯСИНИ БАҲОЛАШДА МСКТ-ПЕРФУЗИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

Ж.У. Хусанходжаев, Ш.Х. Арифджанов

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада клиник кузатувларга ва янги юқори технологик текширув усулларга (МСКТ – бош мия артериялари перфузияси) асосланиб, 32 та беморда нотравматик субарахноидал қон қуйилиш натижасида келиб чиқадиган вазоспазм оқибатида бош миёдаги иккиламчи зарарланишларни эрта аниқлаш имконияти мавжудлиги келтирилган. Бу текширув усули ушбу категориядаги беморларга касалликни қанчалик даражада оғир кечиши мумкинлиги ҳақида огоҳлантиради ва оқибатини яхшилашга ёрдам беради.

РОЛЬ STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE В ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЕ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ У ДЕТЕЙ

Т.А. ДАМИНОВ, Л.Н. ТУЙЧИЕВ, Н.У. ТАДЖИЕВА

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ROLE IN THE ETIOLOGICAL STRUCTURE OF ACUTE OTITIS MEDIA IN CHILDREN

T.A. DAMINOV, L.N. TUYCHIEV, N.U. TADJIEVA

НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний МЗ РУз, Ташкентская медицинская академия

С января 2013 года по декабрь 2014 года проведено бактериологическое исследование 182 образцов жидкости среднего уха, взятых у пациентов с клинически диагностированным острым средним отитом. Из 182 образцов жидкости среднего уха бактериологическим методом выделено 46 штаммов *S.pneumoniae*, что составило 25,3% идентифицированных случаев острого гнойного среднего отита, пневмококковой этиологии. Также, из носоглоточной слизи 73 (67,6%) больных выделены следующие микроорганизмы: у 33 (45,2%) *S. pneumoniae*, у 21 (28,8%) *Staphylococcus aureus*, у 1 (1,4%) *H.influenzae*, у 5 (6,8%) *Moraxella catarrhalis*, 9 (12,3%) *Streptococcus pyogenes* и 4 (5,5%) *Streptococcus agalactiae*. Таким образом, 45,2% больных являлись носителем *S.pneumoniae*, что может способствовать развитию ОСО у детей.

Ключевые слова: пневмококковая инфекция, пневмококки, острые средние отиты, дети.

We carried out 182 bacteriological examination of the middle ear fluid samples taken from patients clinically diagnosed with acute otitis media from January 2013 to December 2014. 46 strains of *S.pneumoniae* was isolated from the 182 samples of middle ear fluid, which accounted for 25.3% of the identified cases of acute otitis media, pneumococcal etiology. Also, the following microorganisms: 33 (45,2%) *S. pneumoniae*, in 21 (28,8%) *Staphylococcus aureus*, in 1 (1,4%) *H.influenzae*, in 5 (6,8%) *Moraxella catarrhalis*, 9 (12,3%) and *Streptococcus pyogenes* 4 (5,5%) *Streptococcus agalactiae* were isolated from nasopharyngeal mucus of 73 (67.6%) patients. Thus, 45.2% of patients are carriers of *S.pneumoniae*, which contributed to the development of AOM in children.

Keywords: pneumococcal infections, pneumococcus, acute otitis media, children

Пневмококковые инфекции проявляются в различных клинических формах и распространены повсеместно. Официальный учет пневмококковой инфекции проводится лишь в некоторых странах, так в США регистрацию каждого случая пневмококковой инфекции проводят с 1994 года, где до введения вакцинопрофилактики ежегодно регистрировали 100-135 тыс. случаев госпитализации больных с пневмококковой пневмонией, 6 млн. случаев среднего отита, свыше 60 тыс. случаев инвазивной инфекции, включая 3,3 тыс. случаев менингита. В течение года от пневмококковых инфекций погибали приблизительно 40 тыс. человек [1, 2].

По разным источникам, у детей доля пневмококковых средних отитов составляет 28-55% всех регистрируемых отитов [2]. Согласно данным национального центра статистики США, ежегодно с острым средним отитом (ОСО) педиатров посещают более 24 млн пациентов, из которых диагноз «пневмококковый отит» ставится 30-50% больным. К 12 месяцу у 62% детей хотя бы один раз регистрируется ОСО, максимум заболеваемости приходится на возраст 6 мес – 1 год [7]. В отечественной литературе отсутствуют данные о роли *S.pneumoniae* в развитии острых средних отитов у детей.

В связи с этим целью нашего исследования явилось изучить частоту выявления *S.pneumoniae* у больных детей с ОСО.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С января 2013 года по декабрь 2014 года проведено

бактериологическое исследование 182 образцов жидкости среднего уха, взятых у пациентов с клинически диагностированным острым средним отитом. Исследование было проспективным: взятие образцов выполнялось по рутинным показаниям отоларингологом, при обращении больных в поликлинику клиники ТашПМИ и 28% образцов были взяты у пациентов, которые были госпитализированы в стационар с диагнозом острый средний отит. Выделение и идентификация *S.pneumoniae* проводились согласно методическим указаниям [3] и рекомендациям CLSI, 2012 [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ частоты встречаемости ОСО по возрасту больных показал, что заболеваемость чаще встречалась в возрасте до 1 года; составив 47,7%, в возрасте от 1 до 5 лет – 38,0% и 5-14 лет – 14,3% случаев. Наиболее часто (116 (63,7%) больных) ОСО диагностировали у детей с клиникой острой респираторной вирусной инфекции верхних дыхательных путей. У остальных 66 (36,3%) больных пациентов в анамнезе отмечались различные сопутствующие заболевания (табл.).

Таким образом, детей младшего возраста, переносящих острое респираторное вирусное заболевание можно отнести к группе риска по развитию ОСО. Однако в большинстве случаев клиника ОСО является неспецифической и без проведения отоскопии нельзя выявить данное заболевание [4,6].

Таблица. Выявленные сопутствующие заболевания у больных с острым гнойным средним отитом, n=182

Диагноз	Количество больных по возрастам, абс. (%)			
	Всего, n=182	до 1 года, n=87	1-5 лет, n=69	5-14 лет, n=26
ОРВИ	116 (63,7)	59 (67,8)	43 (62,4)	14 (53,8)
Пневмония	6 (3,3)	2 (2,3)	3 (4,3)	1 (3,8)
Хронический тонзиллит	5 (2,7)	–	2 (2,9)	3 (11,6)
ЛОР-патология	10 (5,5)	–	4 (5,8)	6 (23,1)
Всего	137 (75,2)	61 (70,1)	52 (75,4)	24 (92,3)

С целью определения микрофлоры носоглотки проведено бактериологическое исследование носоглоточной слизи 108 больных с ОСО. В результате исследования удалось выделить у 73 (67,6%) больных следующие микроорганизмы: у 33 (45,2%) – выделены *S. pneumoniae*, у 21 (28,8%) – *Staphylococcus aureus*, у 1 (1,4%) – *H. influenzae*, у 5 (6,8%) – *Moraxella catarrhalis*, 9 (12,3%) – *Streptococcus pyogenes* у 4 (5,5%) – *Streptococcus agalactiae*. У 35 (32,4%) детей не удалось выделить микрофлору из клинического материала (рис. 1).

По результатам бактериологического исследования носоглоточной слизи больных с острым средним отитом видно, что 45,2% больных являются носителем *S. pneumoniae* и могут вызвать различные формы пневмококковых заболеваний, в том числе и острый средний отит. Нужно отметить, что выделение из носоглоточной слизи *S. pneumoniae* не может указывать на этиологию острого гнойного среднего отита, что требует дополнительных исследований, в частности выделения возбудителя из жидкости среднего уха бактериологическим методом [1, 4].

В связи с этим, за период исследования было изучено 182 образца жидкости среднего уха, взятых у пациентов с клинически диагностированным острым средним отитом. Из 182 образцов жидкости среднего уха бактериологическим методом выделено 46 штаммов

S. pneumoniae, что составило 25,3% идентифицированных случаев острого гнойного среднего отита, пневмококковой этиологии (рис. 2).

По данным литературы известно, что основными возбудителями острого гнойного отита у детей являются *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* (более 50%) и в редких случаях *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae* (до 10%) и др. [5,6,8,9]. Выделенная в нашем исследовании микрофлора представлена различными возбудителями, так частота выделения *S. pneumoniae* составила 25,3%, *H. influenzae* 1,1%, *M. catarrhalis* 5,5%, *S. pyogenes* 11,5% и *Staph. aureus* 11% случаев (рис. 2).

Подобное исследование проведено во Франции [4], где у 354 детей параллельно с мазками из среднего уха брали мазки из носоглотки и обнаруженные микроорганизмы идентифицировали и определяли чувствительность к антибиотикам. Основным микроорганизмом, выделенным из носоглотки и среднего уха, была, гемофильная палочка, которая выделялась в 42,9% и 36,6% случаев. Далее следовал пневмококк, причем в носоглотке он выделялся чаще, чем в среднем ухе. Что касается нашего исследования, гемофильная палочка была идентифицирована лишь в 1,1% случаев, а пневмококк занимал первое место и составил 25,3% случаев. Достаточно большой процент составляла *M. catarrhalis* – 37,6%, выделенная из носоглотки, по сравнению со средним ухом, хотя в нашем исследовании *M. catarrhalis* составила 5,5% случаев.

Таким образом, проведенные исследования по определению роли *Streptococcus pneumoniae* при остром среднем отите у детей показали, что данный микроорганизм играет значительную этиологическую роль в развитии острого среднего отита у детей (25,3%). Внедрение вакцинации пневмококковой конъюгированной вакцины (ПКВ) в национальный календарь профилактических прививок нашей республики позволит снизить заболеваемость не только острыми средними отитами среди детей, но и инвазивными формами пневмококковых заболеваний, как гнойные менингиты и внебольничные пневмонии, которые представляют собой значительную проблему для здравоохранения нашей страны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Таточенко В.К. и др. Эпидемиология и вакцинопрофилактика инфекции, вызываемой *Streptococcus pneumoniae*. Метод. рекомендации. М 2011; 27.
2. Егорова О.А. Оптимизация антибактериальной терапии острых средних отитов у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Смоленск 1999; 21.
3. Исакова Х.И., Алиева С.К., Пахомова В.А., Шадманова Н.А. Микробиологическая диагностика ме-

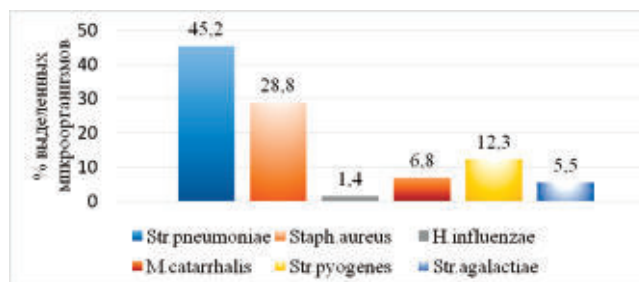


Рис. 1. Структура микрофлоры носоглотки у детей с острым средним отитом (n=108).

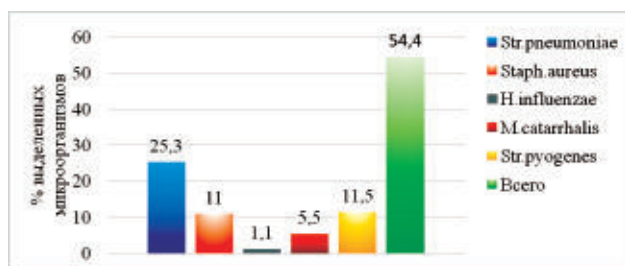


Рис. 2. Результаты бактериологического исследования жидкости среднего уха больных с ОСО (n=182)

- нингококковой инфекции и других бактериальных менингитов. Метод. указания. Ташкент 2006; 66.
4. Clinical Laboratory Standards. Table 2G. MIC Interpretive Standards (jig/mL) for *Streptococcus pneumoniae*. Villanova (PA): National Committee for Clinical Laboratory Standards 2012; 68-69.
 5. Dortet L., Ploy M.C., Poyart C. et al. Emergence of *Streptococcus pneumoniae* of serotype 19A in France: molecular capsular serotyping, antimicrobial susceptibilities, and epidemiology. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2009; 65: 49-57.
 6. Fenoll A., Vicioso A.L., Gimenes M.J. et al. Increase in serotype 19 A prevalence and amoxicillin non-susceptibility among pediatric *Streptococcus pneumoniae* isolates from middle ear fluid in a passive laboratory-based surveillance in Spain, 1997-2009. *Antimicrob Agents Chemother* 2010; 54 (12): 5387-5390.
 7. Gail Rodgers L., Arguedas A., Cohen R., Dagan R. Global serotype distribution among *Streptococcus pneumoniae* isolates causing otitis media in children: Potential implications for pneumococcal conjugate vaccines. *Vaccine* 2009; 27 (29): 3802-3810.

**ЎТКИР ЎРТА ОТИТ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БОЛАЛАРДА
STREPTOCOCCUSPNEUMONIAE НИНГ ЭТИОЛОГИК АҲАМИЯТИ**

Т.А. Даминов, Л.Н. Туйчиев, Н.У. Таджиева

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

2013 йил январь ойидан 2014 йил декабрь ойигача ўткир ўрта отит клиник ташхис қўйилган 182 нафар беморлардан олинган ўрта қулоқ суюқлиги намуналари бактериологик текширилди. 182 та суюқлик намуналаридан 46 тасида бактериологик усул ёрдамида *S.pneumoniae* штамми ажратиб олинди ва бу 25,3% ҳолатлардаги идентифициланган пневмококк этиологияли ўткир йирингли ўртача отитни ташкил этди. Шу билан бирга 73 (67,6%) нафар беморларнинг бурун-ҳалқум шиллиғидан қуйидаги микроорганизмлар ажратиб олинди: 33 (45,2%) - *S. pneumoniae*, 21 (28,8%) - *Staphylococcus aureus*, 1 (1,4%) - *H.influenzae*, 5 (6,8%) - *Moraxellacatarrhalis*, 9 (12,3%) - *Streptococcus pyogenes* ва 4 (5,5%) - *Streptococcus agalactiae*. Шундай қилиб, кузатувдаги беморларнинг 45,2% *S.pneumoniae* ташувчи бўлиб, бу эса болаларда ўткир ўрта отит ривожланишига олиб келган бўлиши мумкин.



АПРИД

Ампициллина 500 мг/1000 мг, Сульбактама 250 мг/500 мг
Сультамидиллина 375, 750 мг
Сультамидиллина 250 мг/5 мг

1 флакон
10 таблеток
70 мл суспензии

Показания к применению:

- ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ;
- ИНФЕКЦИИ ЛОР ОРГАНОВ;
- ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ;
- ИНФЕКЦИИ МОЧЕПОЛОВОЙ СФЕРЫ;
- ИНФЕКЦИИ КОЖИ;
- КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ;
- ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИИ;
- БАКТЕРИАЛЬНАЯ СЕПТИЦЕМИЯ, ИНФЕКЦИИ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ;
- ГОНОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ;
- ГНОЙНО-ХИРУРГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ.



МИРОВОЙ БАКТЕРИЦИД!

инъекции

возраст	мг/кг/сутки	кратность приема
недоношенные дети	75	1 ин x 2 р/сут
дети до 30 кг	150	1 ин x 2 р/сут
взрослые	1,5-12 гр/сут	2 - 4 р/сут
профилактика хир. инфекций	1,5 - 3 гр во время вводного наркоза	

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗИРОВКА:

Суспензия
с приятным вкусом
гуараны!

суспензия

возраст	доза и кратность приема
для детей и взрослых	375 мг по 1 таб → 2 раза в день
	750 мг по 1 таб → 2 раза в день

возраст	25 мг/кг/сутки	50 мг/кг/сутки	кратность приема
0-4 мес	1/4 ложки	1/2 ложки	2 раза в день
5-12 мес	1/2 ложки	1 ложка	2 раза в день
1-6 лет	1 ложка	2 ложки	2 раза в день
6-12 лет	1,5 ложки	3 ложки	2 раза в день

* Расчетная доза согласно инструкции к препарату АПРИД

Действующее вещество (МНН): Сультамидиллин. **Лекарственная форма:** Таблетки, покрытые оболочкой и порошок для приготовления суспензии, Порошок для приготовления раствора для инъекций. **Фармакотерапевтическая группа:** Антибиотики (группа пенициллинов). **Фармакологические свойства:** Антибактериальное средство широкого спектра действия. Представляет собой двойной эфир ампициллина (полусинтетический пенициллин) и сульбактама (ингибитор бета-лактамаз). Действует бактерицидно, подавляя синтез клеточной стенки бактерий. Сультамидиллин активен в отношении грамположительных микроорганизмов: Staphylococcus spp., Streptococcus spp. (в т.ч. Enterococcus); аэробных неспорообразующих бактерий - Listeria monocytogenes. Препарат активен также в отношении грамотрицательных микроорганизмов: аэробных - Neisseria gonorrhoeae, Neisseria meningitidis, Escherichia coli, Shigella spp., Salmonella spp., Bordetella pertussis, некоторых штаммов бактерий Haemophilus influenzae в т.ч. вырабатывающих бета-лактамазы. **Фармакокинетика:** При приеме внутрь сультамидиллин гидролизруется уже в процессе всасывания из желудочно-кишечного тракта. При этом в системном кровотоке устанавливается соотношение ампициллина и сульбактама 1:1. Биодоступность при пероральном применении составляет 80%, независимо от приема пищи. После внутримышечного или внутривенного введения препарат хорошо проникает в большинство тканей и жидкостей организма человека. Проникновение через гематоэнцефалический барьер низкое, однако оно улучшается при наличии воспаления мозговых оболочек. Величина максимального содержания ампициллина при приеме в комплексе с сульбактамом в 2 раза больше, чем при приеме чистого ампициллина. Обратимое связывание с белками крови составляет 28% у ампициллина и 38% у сульбактама. Период полувыведения (T_{1/2}) составляет 0,75 час и 1 час, соответственно у ампициллина и сульбактама, при этом 50-75% каждого препарата выводится в неизменном виде с мочой. У пожилых пациентов и людей с нарушенной функцией почек кинетика выведения ампициллина и сульбактама снижена соответственно степени почечной недостаточности. **Показания к применению:** Лечение инфекций, вызванных чувствительными штаммами микроорганизмов: - инфекции кожи; - кишечные инфекции; - гинекологические инфекции; - инфекция ЛОР органов; - инфекции дыхательных путей; - инфекции мочеполовой сферы; - гнойно-хирургические инфекции (абсцессы, флегмоны, остеомиелиты и др.); - бактериальная септицемия, инфекции костей и суставов; - гонококковая инфекция; - послеоперационная профилактика инфекции. Кроме вышеперечисленных заболеваний, инфекции, вызванные чувствительными к ампициллину микроорганизмами также подлежат лечению препаратом вследствие содержания в его составе ампициллина. **Способ применения и дозы:** Применяется внутрь, в виде таблеток или суспензии. Для взрослых и детей с массой тела более 30 кг суточная доза составляет 750-1500 мг, для детей с массой тела менее 30 кг - 25-50 мг/кг (в зависимости от тяжести инфекции). Суточная доза принимается за 2 приема. Курс лечения 5-14 дней. При лечении неосложненной гонореи препарат может быть назначен однократно в дозе 2,25 г (в комбинации с пробенецидом). Внутримышечное или внутривенное введение: частота назначения и дозировка препарата зависят от тяжести заболевания и функции почек пациента. Взрослым от 1,5 до 12 г в сутки в 2-4 приема (максимальная суточная доза 12 г). При менее тяжелых инфекциях препарат можно применять каждые 12 часов. Длительность курса терапии составляет 6-14 дней, однако в более тяжелых случаях он может быть увеличен или дополнительно назначен ампициллин. Для профилактики хирургических инфекций 1,5-3 г препарата следует ввести во время вводного наркоза. **Побочные действия:** Возможны диарея, зуд, сыпь и кожные реакции; редко - тошнота, рвота, боли в эпигастрии, колики, сонливость, недомогание, головная боль, энтероколит и псевдомембранозный колит, развитие суперинфекции (в т.ч. грибковой). Описаны случаи тяжелых анафилактических реакций. **Противопоказания:** Препарат не следует применять у пациентов с инфекционным мононуклеозом и при гиперчувствительности к препаратам пенициллинового ряда. **Лекарственные взаимодействия:** При совместном применении с пробенецидом может возникнуть более продолжительное повышение концентрации ампициллина и сульбактама в организме, а также понижение уровня выделения ампициллина и сульбактама почками. При совместном применении с аллопурином значительно возрастает вероятность кожных высыпаний. Препарат не следует назначать одновременно с антибиотиками - аминогликозидами. Высокие концентрации ампициллина в моче могут вызвать ложные положительные реакции при анализе уровня глюкозы в моче. Также описаны случаи временного проходящего понижения уровня связанного эстрола, эстриол-глюкуронида, связанного эстрола и эстрадиола при применении препарата у беременных женщин. Особые указания: При указаниях в анамнезе на аллергические реакции на цефалоспорины, следует учитывать возможность развития перекрестной аллергии. При тяжелых нарушениях функции почек следует увеличить интервалы между приемами. При длительном лечении необходимо контролировать картину периферической крови, функцию печени и почек. Препарат может быть назначен в период беременности только по жизненным показаниям. В период лактации сультамидиллин назначают только после отмены грудного вскармливания. Препарат следует хранить в недоступном для детей месте и не использовать после истечения срока годности. **Передозировка: Симптомы:** диарея, зуд, сыпь, судороги. **Лечение:** симптоматическая терапия. Концентрация ампициллина и сульбактама в сыворотке крови может быть снижена с помощью гемодиализа. **Форма выпуска:** «Априд 375», таблетки, покрытые оболочкой по 375 мг, №10. «Априд 750», таблетки, покрытые оболочкой по 750 мг, №10. «Априд 500», порошок для приготовления 40 мл суспензии, в комплекте с пластмассовой мерной ложкой на 5 мл. «Априд» 250мг/5мл, порошок для приготовления 70 мл суспензии, в комплекте с пластмассовой мерной ложкой на 5 мл. «Априд 500», порошок для приготовления раствора для инъекций по 500 мг во флаконах, в комплекте с растворителем. «Априд 1000», порошок для приготовления раствора для инъекций по 1000 мг во флаконах, в комплекте с растворителем. **Условия хранения:** В сухом, защищенном от света месте, при температуре не выше 25°C. Приготовленную суспензию хранить в холодильнике при температуре 2-8°C и использовать в течение 14 дней. **Срок годности:** 2 года. **Условия отпуска из аптек:** По рецепту.



ДАВОЛАША МУВАФФАКИЯТ!
УСПЕХ В ЛЕЧЕНИИ!
Система управления качеством сертифицирована
по TS EN ISO 9001:2008.

За дополнительной информацией обращайтесь в ИП «NOBEL PHARMSANOAT» по адресу: Узбекистан, 100050, г. Ташкент, ул. Корасуев буйи, 5А.
Тел.: +(99871) 265 90 99, +(99893) 590 12 00; Факс: +(99871) 265 91 99.
Website: www.nobel.uz; e-mail: info@nobel.uz

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ С ВРАЧОМ
ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Товар сертифицирован. Регистрационные удостоверения: 00288/09/15, 00287/09/15, 08/67/6. Произведено (инъекция): «Mustafa Nevzat İlaç Sanayii A.Ş.», (Турция). Произведено (таблетки и суспензия): ИП «NOBEL PHARMSANOAT»

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ АУТОНЕЙРОПЛАСТИКИ ОБЩЕГО МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А.А. ЮЛДАШЕВ, О.Н. НИЗОВ, Т.Р. МИНАЕВ, Н.Н. ТОЛИПОВ, Д.А. ХУДАЙНАЗАРОВ

CASE OF SUCCESSFUL AUTONEUROPLASTY OF COMMON PERONEAL NERVE AT COMBINED INJURY OF LOW EXTREMITIES

А.А. YULDASHEV, O.N. NIZOV, T.R. MINAEV, N.N. TOLIPOV, D.A. HUDAJNAZAROV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

На клиническом примере показан случай выполнения реконструктивной операции на общем малоберцовом нерве у больного 8 лет в условиях выраженного загрязнения и разможнения тканей. Приведено подробное описание локального статуса, выполненной операции, медикаментозного лечения, послеоперационного течения. В результате адекватного физиотерапевтического и медикаментозного лечения в послеоперационном периоде достигнуто заживление раны первичным натяжением и практически полное восстановление функции нерва.

Ключевые слова: *общий малоберцовый нерв, разможнение, загрязнение, травматический дефект, кожная пластика.*

The authors on the clinical example show the clinical case of performing reconstructive surgery on common peroneal nerve for patients of 8 year old under the conditions of the pollution and crushing of the soft tissues. The detailed descriptions of the local status, executed operation, conducted drug treatment and of the postoperative current are provided. As a result, adequate physiotherapy and medical treatment in the postoperative period wound healing by primary intention and almost complete restoration of function of the nerve are achieved.

Keywords: *common peroneal (fibular) nerve, crushing, contamination, traumatic defect, skin grafting.*

Повреждения периферических нервов нижних конечностей среди травм всех нервных стволов, по данным ряда авторов [6,7], в мирное время составляют от 9 до 20%. Частота повреждений седалищного нерва и его ветвей наблюдается в 9,4% случаев [2,5,7], но имеет тенденцию к увеличению в связи с ростом количества дорожно-транспортных происшествий. Исходы восстановительных операций при подобных травмах не всегда бывают удовлетворительными [1,2,6]. В литературе приводятся единичные противоречивые сообщения о подобных операциях. Несмотря на современные возможности, техническое оснащение и уровень подготовки персонала в современных специализированных центрах, даже при прецизионном выполнении реконструктивной операции при повреждении малоберцового нерва, полное восстановление функции конечности наступает далеко не всегда.

Как справедливо полагают большинство авторов [3,4], первичный шов нерва целесообразно выполнять только при незагрязненных резаных или колото-резаных ранах, а при травмах иного характера (раздавленных, ушибленных или тракционных) лучше отложить реконструкцию на отдаленный период. Это обусловлено тем, что при раздавливающим или тракционным механизме травмы обычно отмечается разможнение и распухновение нерва на большом протяжении, с образованием множественных внутриствольных кровоизлияний. В первые часы после травмы крайне сложно достоверно определить границы необратимых изменений и иссечь поврежденные участки. А оставление подобных очагов в дальнейшем приводит к грубому рубцеванию и делает невозможным полноценную регенерацию. Также при

наличии выраженного разможнения и загрязнения тканей достаточно высока вероятность развития глубокого послеоперационного нагноения, что может свести на нет все усилия по восстановлению нерва [3,4].

Но с другой стороны, при соблюдении всех необходимых условий – полноценная ревизия, прецизионно выполненная первичная хирургическая обработка, тщательная санация с применением современных антисептиков – вероятность удачного исхода вмешательства достаточно высока. А первичный шов нерва исключает необходимость повторных операций, сокращает время регенерации и таким образом уменьшает общий период нетрудоспособности.

В качестве доказательства мы приводим клиническое наблюдение успешного выполнения реконструктивной операции на общем малоберцовом нерве при сочетанной травме нижних конечностей.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Больной С. 8 лет, поступил в отделение детской травматологии РНЦЭМП 16.07.2014 г. Диагноз при поступлении: ДТП. Сочетанная травма. Обширная рвано-разможенная рана подколенной области слева с дефектом кожи и мягких тканей, с повреждением малоберцового нерва. Закрытый перелом в/3 большеберцовой кости правой голени со смещением костных отломков. Закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Обширные ссадины поясничной области и в области правой лопатки. Травматический шок I степени.

Из анамнеза: за 4 ч до поступления больной ехал на велосипеде и был сбит автомашиной. Доставлен в клинику ТашПМИ, откуда после проведения интенсивной терапии, иммобилизации правой нижней конечности

и наложения асептических повязок был направлен в РНЦЭМП.

При поступлении состояние больного тяжелое. Больной в сознании, отмечается психомоторное возбуждение. Кожа и видимые слизистые бледно-розовой окраски. Со стороны органов грудной клетки и брюшной полости патологии не обнаружено.

Локально: в левой подколенной области имеется неправильно-овальной формы рана с неровными, сильно осадненными и размозженными краями, размером 12х8 см. Дном раны являются загрязненные землей мышцы. Кровотечение из раны умеренное, капиллярного характера. Пульс на передней и задней большеберцовых артериях отчетливый. Нарушения кровообращения стопы нет. Обращает на себя внимание «свисание» стопы и невозможность ее активного разгибания. Тестирование кожной чувствительности из-за тяжести состояния и возбуждения больного не представлялось возможным. Вид раны в подколенной области при поступлении, до- и после механической обработки представлен на рис. 1, 2.

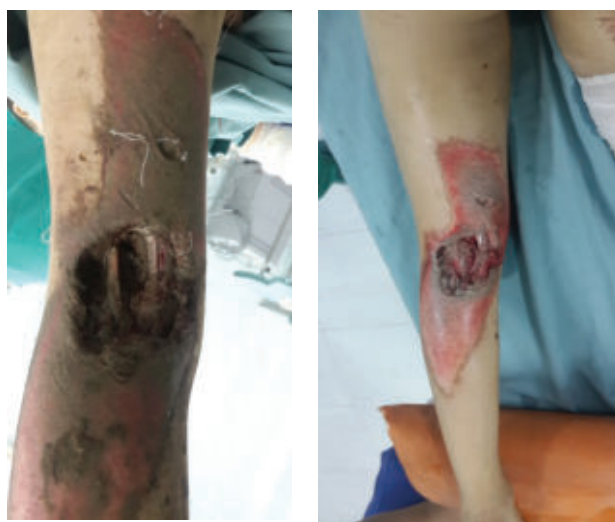


Рис. 1, 2. Рана левой подколенной области.

В поясничной области и в области правой лопатки имеются обширные ссадины, загрязненные землей, размерами соответственно 24х12 и 10х6 см.

В области в/3 правой голени имеется отек, деформация и костная крепитация.

На рентгенограмме правой голени отмечается перелом в/3 большеберцовой кости со смещением костных отломков (рис. 3). На рентгеноскопии черепа, грудной клетки, костей таза, левого коленного сустава – без видимых травматических повреждений. УЗИ брюшной полости – без эхопатологии. Эхо-ЭС – без смещения срединных структур.

Вид больного сзади представлен на рис. 4.

Больному выполнена операция: первичная хирургическая обработка и ревизия раны подколенной области слева. Аутонейропластика общего малоберцового нерва. Кожная пластика перемещенными лоскутами.

Произведена многократная санация раны антисептиками. При ревизии раны установлено, что мышцы подколенной области, а также частично сухожильная часть двуглавой и полусухожильной мышц загрязнены землей на всю толщу. При дальнейшей ревизии выявлено раз-

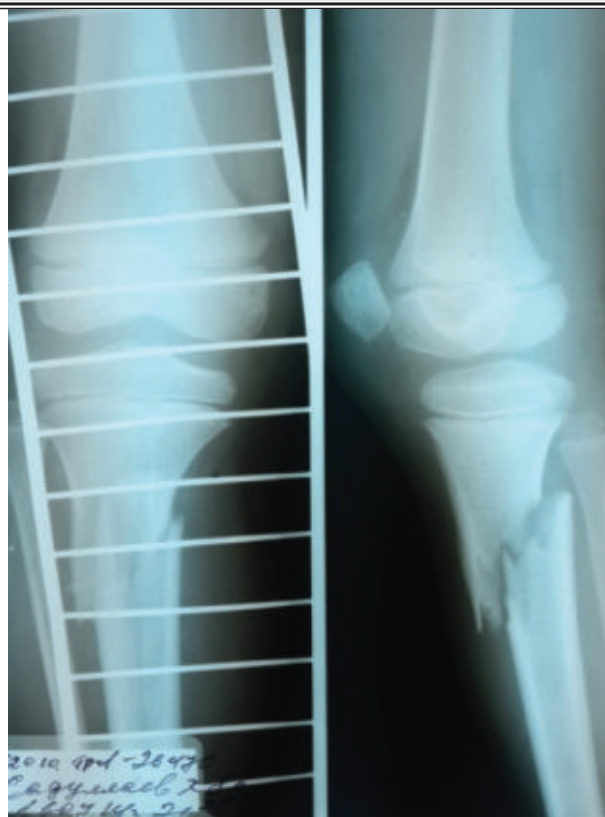


Рис. 3. Рентгенограмма правой голени.



Рис. 4. Вид больного сзади.

мозжение с разрывами, загрязнением и разволокнением фасцикул общего малоберцового нерва на участке длиной до 5 см. Большеберцовый нерв анатомически не поврежден, но имеется участок контузии длиной до 3 см. Подколенные вена и артерия не повреждены. Повторная санация раны антисептиками. Края раны, все размозженные участки мышцы иссечены в пределах видимо здоровых тканей. Также с применением оптического увеличения в 6 раз, резецирован поврежденный участок малоберцового нерва, до появления четкой фасцикулярной структуры. Рана полностью очищена от нежизнеспособных тканей. Дефект нерва составил 6 см. По заднелатеральной поверхности н/3 левой голени произведен забор фрагмента n. suralis длиной 12 см. Данный фрагмент поделен пополам и в виде двух вставок шит в область дефекта нерва эпиперинеуральными узловыми швами, нитью пролен 8/0 под оптическим увеличением

в 8 раз. Рана закрыта путем встречного перемещения треугольных и трапециевидных кожно-подкожных лоскутов. Швы с оставлением выпускников. Асептическая повязка. Передняя гипсовая лонгета в положении умеренной флексии коленного сустава.



Рис. 5. Дефект общего м/б нерва.

Произведена закрытая репозиция костных отломков большеберцовой кости правой голени с наложением гипсовой повязки.

Этапы операции показаны на рис. 5-10.

В послеоперационном периоде проводилась анти-



Рис. 6. Выделение *n. suralis* после его резекции.



Рис. 7. Забор *n. suralis*.

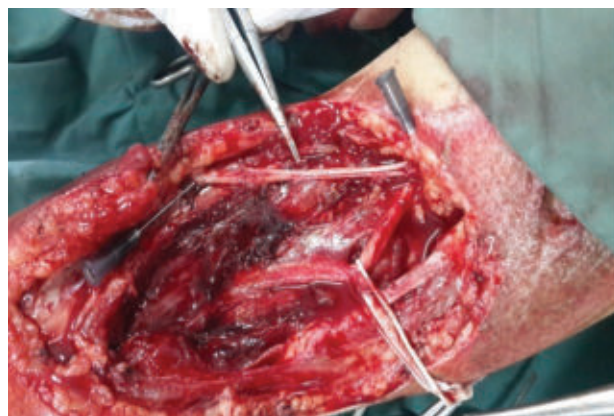


Рис. 8. Вид общего малоберцового нерва после пластики.



Рис. 9, 10. Этап кожной пластики и вид конечности после операции.



бактериальная терапия, введены СА, ПСС и ПГС. На контрольной рентгенограмме правой голени стояние костных отломков после репозиции удовлетворительное (рис. 11, 12).

Заживление ран левой нижней конечности протекало без осложнений, первичным натяжением (рис. 13, 14).

Через 3 недели после операции больной субъективно начал отмечать парестезии по ходу общего малобер-

цового нерва. После снятия гипсовой повязки с левой нижней конечности (через 6 нед.) больному длительное время проводилось реабилитационное лечение: медикаментозная стимуляция роста нерва, электролечение – амплипульс, нейромиеостимуляция, в том числе портативным электростимулятором, а также механотерапия, массаж, лечебная физкультура под контролем врача-методиста. После снятия гипсовой повязки



Рис. 11, 12. Контрольная рентгенограмма правой голени.



Рис. 13, 14. Вид ран левой нижней конечности через 10 дней и через 3 недели.

с правой нижней конечности (через 10 нед.) больной начал ходить с помощью костылей, которые оставил еще через 4 недели.

Через 4 месяца на месте раны подколенной области слева сформировался нормотрофический рубец, не мешающий движениям. Хромоты при ходьбе не отмечается. Деформации в области правой голени нет. При объективном осмотре отмечается невыраженная гипотрофия мышц переднелатеральной поверхности левой голени с уменьшением ее диаметра на 1,5 см по сравнению с правой голенью (рис. 15, 16). При исследовании активной двигательной функции отмечено: в области правой голени движения в коленном и голеностопном суставах – в полном объеме; слева отмечается отставание активного разгибания стопы на 30 градусов. Пальпаторно определяется симптом Тинеля по ходу малоберцовых нервов до уровня в-с/3 голени. Через 4 месяца после травмы выполнена электро-нейромиография: отмечены признаки нарушения проводимости по малоберцовому нерву слева с уровня подколенной ямки – в/3 голени (СПО) с положительной динамикой. По большеберцовому нерву импульс проходит замед-

ленно, свободно. Больной продолжает реабилитационное лечение.

Через 10 месяцев больной активно передвигается, играет в спортивные игры, занимается плаванием. При осмотре левой подколенной области – рубец мягкий, подвижный, не нарушающий движения. При исследовании активной двигательной функции отмечено: активное разгибание стопы и пальцев слева в полном объеме, отмечается отставание активного разгибания I пальца стопы на 10 градусов (рис. 17-20).

Электронейромиография от 7.04.15 г.: признаки замедления проводимости по малоберцовому нерву с положительной динамикой. По тиббиальной порции импульс проходит свободно.

ОБСУЖДЕНИЕ

В данном случае имело место открытое повреждение общего малоберцового нерва и контузия большеберцового нерва через обширную рвано-размозженную обильно загрязненную рану левой подколенной области. Для уменьшения вероятности развития послеоперационного нагноения потребовалось выполнение тщательной хирургической обработки раны с радикальным



Рис. 15, 16. Вид голеней через 4 месяца.



Рис. 17. Вид области рубца.



Рис. 18. Активное разгибание стопы и пальцев.

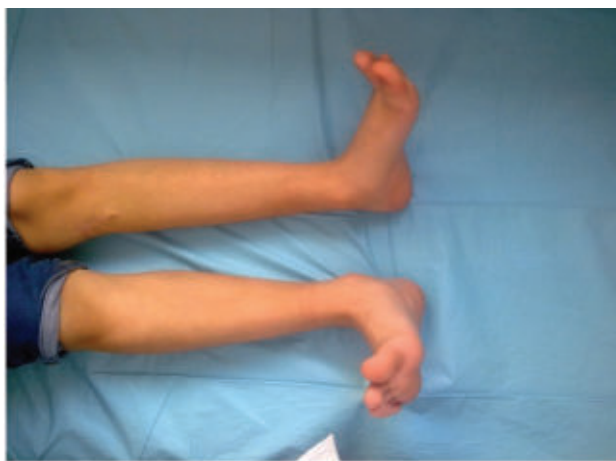


Рис. 19, 20. Сравнительная картина разгибания и сгибания левой и правой стоп.

иссечением по возможности всех нежизнеспособных тканей, а также поврежденного участка малоберцового нерва с использованием оптического увеличения. Возможность выполнения аутонейропластики была рассмотрена только после полного очищения раны от всех нежизнеспособных тканей. Были учтены молодой возраст больного, а также отсутствие повреждения магистральных сосудов. Кроме того, характер раны позволял закрыть ее местными тканями, т.е. ротационными треугольными и трапециевидными лоскутами с адекват-

ным кровообращением. Тщательность хирургической обработки, примененный способ кожной пластики в сочетании с проводимой в послеоперационном периоде антибактериальной терапией создали оптимальные условия для первичного заживления раны и позволили избежать формирования грубого рубца. Своевременно начатое и адекватно проводимое в отдаленном периоде медикаментозное и физиотерапевтическое лечение, при непосредственном участии родителей больного в реабилитационных мероприятиях, позволило добиться

практически полной регенерации малоберцового нерва с восстановлением функции левой нижней конечности.

ВЫВОДЫ

1. Для создания адекватных условий для выполнения реконструкции нерва первым и необходимым правилом является тщательная ревизия и прецизионное очищение раны от всех нежизнеспособных тканей.

2. Грамотное использование различных видов кожной пластики дает возможность адекватно закрывать кожные дефекты, что создает условия для первичного заживления раны и позволяет избежать образования в последующем грубого послеоперационного рубца.

3. Правильно подобранное и регулярно проводимое в послеоперационном периоде медикаментозное и реабилитационное лечение играет важнейшую роль в регенерации нерва и восстановлении функции конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берснев В.П. Исходы микрохирургических операций при повреждениях нервов. Ортопед травматол 1987; 6: 19-23.
2. Говенько Ф.С. Хирургия повреждений нервов у детей. Дис. ... д-ра мед. наук. Л 1991; 216.
3. Григорович К.А. Хирургическое лечение повреждений нервов. Л Медицина 1981; 302.
4. Ромоданов А.П., Мосийчук Н.М. Нейрохирургия. Киев Выща школа 1991; 94-100.
5. Селезнев К.Я. Диагностика и микрохирургическое лечение травматических повреждений периферических нервов. Сб. науч. трудов. Под ред. К.Я.Селезнева. М 1983; 257: 29-46.
6. Хамзаев Р.И., Берснев В.П., Борода Ю.И. Оценка результатов хирургического лечения повреждений седалищного нерва. Травматол и ортопед России 2009; 1 (51): 96-98.
7. Gosk J.R., Rutovsky J.G. The lower extremity nerve injuries own experience in surgical treatment. Neuropathology 2005; 43: 148-152.

ОЁҚ ҚЎШМА ЖАРОҲАТИДА УМУМИЙ КИЧИК БОЛДИР НЕРВНИНГ МУВАФФАҚИЯТЛИ АУТОНЕЙРОПЛАСТИКАСИ

А.А. Юлдашев, О.Н. Низов, Т.Р. Минаев, Н.Н. Толипов, Д.А. Худайназаров

Ушбу мақолада 8 ёшли беморда ифлосланган ва тўқималар эзилган ҳолатда умумий кичик болдир нервнинг реконструктив амалиёт бажарилиши муаллифлар томонидан кўрсатиб берилган. Мақолада локал статус, бажарилган амалиёт, ўтказилган медикаментоз даволаш ва амалиётдан сўнг даври батафсил акс этилган. Амалиётдан кейинги даврда адекват физиотерапевтик муолажалар ўтказиш ва олинган дори-дармон (консерватив) даволаш натижасида яралинг дастлабки бириш ва нервнинг тўлиқ тикланишига эришилган.

ПРОГНОЗЫ ПРИ ЗАПОЗДАЛОЙ ДИАГНОСТИКЕ РОДОВОЙ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ)

Э.А. САТВАЛДИЕВА, Р.Т. АБДУЛЛАЕВ, Д.К. ТУРСУНОВ

PROGNOSIS OF LATE DIAGNOSTICS OF SEVERE BIRTH CRANIOCEREBRAL INJURY IN INFANTS (CLINICAL CASES)

E.A. SATVALDIEVA, R.T. ABDULLAEV, D.K. TURSUNOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

На основании накопленного опыта авторы утверждают, что у пострадавшего новорожденного ребенка есть все шансы выжить с минимумом последствий и осложнений после тяжелой родовой черепно-мозговой травмы. Для этого необходима ранняя диагностика, своевременная специализированная нейрохирургическая помощь и оптимальные протоколы нейропротективной интенсивной терапии с безопасными режимами длительной ИВЛ/ВИВЛ, инфузионной терапии с нутритивной поддержкой.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, родовая травма, искусственная вентиляция легких, нейропротективная терапия, компьютерная томография, нутритивная поддержка.

On the base of above mentioned positive information it can be said that victim has chance to survive with minimum of complications after severe birth craniocerebral injury. It is necessary to perform early diagnostics, well-timed specialized neurosurgical aid and optimal protocols of neuro-protective intensive therapy with safety regimens of long-term ALV, infusive therapy with nutritive supporting of victims.

Keywords: craniocerebral injury, birth injury, artificial lungs ventilation, neuro-protective therapy, computer tomography, nutritive supporting.

Вопросы исхода и неврологической инвалидности детей, перенесших родовую черепно-мозговую травму, представляют особый клинический интерес и имеют социальную значимость. Проблема достаточно актуальна, т.к. головной мозг растущего ребенка – это орган сознания, мышления, приспособления к окружающей среде. Гибель мозга (даже только некоторых его отделов) ведет к психоневрологической инвалидности, уничтожению личности, невозможности независимого существования (интеллектуальной смерти, апалическому синдрому и т.д.).

В понятие родовой черепно-мозговой травмы включают все патологические изменения внутричерепного содержимого, а также черепа и его покровов, возникающие у плода во время родов. Частота родовой травмы в настоящее время составляет 0,2-30% [2]. В структуре перинатальной смертности на долю внутричерепной родовой травмы приходится 10-12% [1].

Следствием родовых травм является медицинская и социально-экономическая проблема – тяжелая неврологическая инвалидность. Поэтому раннее выявление перинатального поражения ЦНС у новорожденного, профилактика его и адекватная специализированная медицинская помощь имеют в решении проблемы первостепенное значение.

Сегодня установлено, что мозг содержит самовосстанавливающие стволовые клетки, из которых могут формироваться предшественники нейронов, астроцитов и олигодендроцитов, способные мигрировать, дифференцироваться в мозг и интегрироваться в нейронные сети [3,4]. Нейроны оказались значительно более устойчивыми к таким воздействиям, как ишемия и аноксия, особенно, если воздействие осуществлялось на фоне нейропротекции (гипотермия, блокада эксайтотокси-

ческих рецепторов). Повреждению и гибели нейронов противостоят процессы пролиферации и репарации нервной ткани [6]. Получены новые сведения о функционировании нейроглии. Установлено, что астроциты через соответствующие рецепторы постоянно получают информацию о состоянии нейронов, участвуют в синтезе и инактивации нейротрансмиттеров, синтезируют нейротрофины и цитокины, защищают нервные клетки от гибели [5].

В конце XX – начале XXI в. стремительно развиваются различные нейротехнологии. Для изучения динамических аспектов взаимосвязи процессов, происходящих в мозгу, используются методы функциональной нейровизуализации, основанные на новейших технологиях. Такие методы, как магнитно-резонансное сканирование, позитронно-эмиссионная томография и магнитная энцефалография позволяют наблюдать многообразные формы активности в разных областях человеческого мозга.

Статистики по данной проблеме в стране нет. Пациенты в отдаленном периоде (через 1-6 мес. после рождения) поступают в детские стационары с разными нарушениями (дыхательные расстройства, неврологическая симптоматика, геморрагический синдром).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2009-2013 гг. в РНЦЭМП наблюдались 97 детей с родовыми травмами. 28% из них поступили поздно с явлениями бульбарного (псевдобульбарного) синдрома, атрофией головного мозга. У детей отмечалась разная патология (дыхательные расстройства, неврологическая симптоматика, геморрагический синдром). Родовая травма или ее последствия были диагностированы у нас впервые на основании акушерского анамнеза, клиники, результатов функциональной нейровизуализации. Несмотря на плохой акушерский анамнез (затяжные роды

до 3-х суток, механическое выдавливание плода и т.д.), дети не были обследованы на местах.

При патронаже в поликлиниках врачи не учитывали размеры большого родничка, расхождение швов, рефлексы орального автоматизма, очаговую симптоматику и т.д. Всем пациентам проведено комплексное исследование гемодинамики (эхокардиография, Sonohin Omnia Siemens), вегетативной нервной системы (кардиоинтервалография, Datex Ohmeda), внешнего дыхания и газов крови (газоанализатор Medica), гомеостаза (Hospitex Diagnostics) при поступлении и в динамике. Комплексная терапия включала и хирургическое лечение.

В качестве примера приведем два клинических случая.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1.

Больной: мальчик У., дата рождения 11.12.2009 г. Поступил 20.03.2010 г. Жалобы при поступлении на кашель, сонливость, субфебрилитет, судороги, моторные автоматизмы, одышку.

Акушерский анамнез: от 1-й беременности и родов, протекавшей на фоне анемии и угрозы прерывания. Роды в срок, экстренным кесаревым сечением после безуспешной попытки (2 сут.) естественных родов (узкий таз). Масса тела при рождении 3600 г, околоплодные воды мутные, грязные. Выхаживался в ОПИТ 9-го роддома, проф. прививки не получал.

Реабилитационная терапия в ОПН РПЦ (51-й день).

10 дней с диагнозом энцефалит лечился в ГКДБ № 1.

Невростатус при поступлении: синдром угнетения ЦНС – ребенок заторможен. Периодически отмечаются приступы возбуждения с монотонным криком. Большой родничок 1,5х1,5 см, напряжен, пульсация мозга передается слабо. Потеря коммуникабельности. Гипертензионный синдром: запрокидывание головы, судорожная готовность, ригидность затылочных мышц, напряжение родничка, выпадение функции черепно-мозговых нервов: расходящееся косоглазие, нистагм. Вегето-висцеральные расстройства: плохо глотает, часто поперхива-

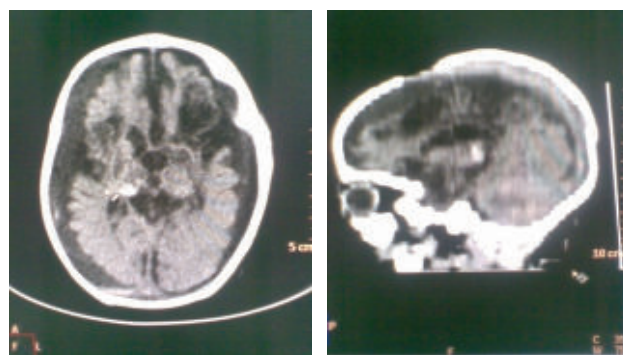


Рис 2. КТ от 20.03.2010. Признаки кистозных изменений полушарий головного мозга. Хроническая субдуральная гематома обоих полушарий мозга.

ется, тахипноэ, тахикардия. Окружность головы 32 см (норма 39-40 см). На 3-и сутки был установлен окончательный клинический диагноз. **Основной:** последствия родовой травмы. Хроническая субдуральная гематома лобно-теменно-височных областей обоих полушарий головного мозга. **Конкурентное заболевание:** двухочаговая пневмония, госпитальная форма. **Осложнения:** вторичный менингоэнцефалит. ОДН I-II ст., ОССН I-II ст. Судорожный синдром. Анемия I ст. Микроцефалия.

Операция 21.03.2010 г.: удаление хронической субдуральной гематомы лобно-височных областей через фрезевое отверстие с 2-х сторон, с дренированием полости гематомы.

Этот пациент поступил поздно, в 3 месяца, с нарушенной органикой. Он относился к группе риска развития неврологических и психических нарушений различной степени тяжести. Развился психоорганический синдром, который заключался в интеллектуальной недостаточности (в форме органического инфантилизма), судорожных проявлениях. Ребенок погиб в годовалом возрасте.

Другой клинический случай, еще более сложный, но благополучный по исходу, которому способствовала, хоть и запоздалая, диагностика на 1-м месяце жизни ре-



Рис. 1. Внешний вид пациента при поступлении.



Рис. 3. Внешний вид пациента после операции.

бенка, но адекватная нейрохирургическая, анестезиологическая и реанимационная тактика.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2.

Больной: мальчик А, дата рождения 29.10.2010 г. И/б №45065. Дата поступления 07.12.2010 г. в 21.00. Состояние при поступлении крайне тяжелое: кома II ст. первичная, мозговая.

Перевод из ДКБ №1 по линии санавиации (после консультации профессора Сатвалдиевой Э.А). Перевод на ИВЛ.

Акушерский анамнез: Ребенок от 1-й беременности. В I триместре беременности мать перенесла ОРИ. Беременность протекала на фоне угрозы выкидыша. Роды в срок 40-42 недели. Отмечалась безуспешная попытка самостоятельных родов (более 24 ч). Проводилось медикаментозное родовспоможение и механическое выдавливание плода. Ребенок родился в асфиксии, желтушный. Закричал через 5 мин. Масса тела при рождении 3960 г. К груди приложен на 2-е сутки. Выписан из роддома на 4-е сутки. Желтушность исчезла на 20-е сутки.

Невростатус при поступлении: общее состояние тяжёлое. Дыхание через интубационную трубку. При санации трахеобронхиального дерева выделяется кровянистое отделяемое. АД 74/35 мм рт. ст., пульс 159 уд. в мин. Кома II ст. На болевые раздражители отвечает патологическим разгибанием конечностей. Большой родничок 6,0х5,0 см, выбухает, напряжён, пульсация мозга передаётся слабо. Расхождение коронарных швов. Зрачки D>S, фотореакция справа отсутствует, слева вялая. Справа птоз века. Пассивные движения в конечностях отсутствуют. Левосторонний гемипарез. Положительные стопные знаки с обеих сторон. Умеренная ригидность затылочных мышц.

Клинико-лабораторные исследования при поступлении. Общий анализ крови: Нв 145 г/л, тр. 270,0, эр. 3,6, л. 6,3, п. 2%, с. 54%, лимф. 40%, мон. 1%, ммц. 2, цв. пок. 1,2, СОЭ 3 мм/ч, Нт 41%. Биохимический анализ крови: глюкоза 5,1, общ. белок 57,1 г/л, мочевины 5,6, креатинин 0,03, билирубин общий 45,0, прямой 32,5, К 3,7, Na 142,0, АСТ 411,3, АЛТ 500,9. Коагулограмма: ПТИ 66%, фибриноген 0,89, тромботест III ст., фибринолитическая активность 30,3, ретракция сгустка 13,3, ВСК 6,00-6,30.

Анализ ликвора от 8.12.10 г.: объём 1,0 мл; мутный, кровянистый; белок 2,64 г/л; реакция Панди +++; реакция Нанне – Аппельта +; эритроциты изменённые 5-6-8, неизменённые в большом количестве, цитоз 76х10⁶/л (с. 16, л. 60).

Кровь на TORCH-инфекции: ЦМВ 2,03.

ЭхоЭГ от 8.12.10 г.: Смещение срединных структур головного мозга справа налево на 8 мм.

Установлен клинический диагноз. **Основной:** последствия родовой травмы. Хроническая субдуральная гематома лобно-височной области справа. Острое субдуральное кровоизлияние височно-теменно-затылочной области справа. Массивный САК. **Осложнение:** отёк и дислокация головного мозга. Кома мозговая II ст. Токсический гепатит. ДВС-синдром. **Сопутствующий:** врождённая цитомегалия (ЦМВ).

По жизненным показаниям через 10 ч после перевода и стабилизации гемостаза с целью декомпрессии головного мозга 08.12.2010 г. проведена операция, которая заключалась в дренировании полости хронической субдуральной гематомы с наложением наружного дренажа через большой родничок.

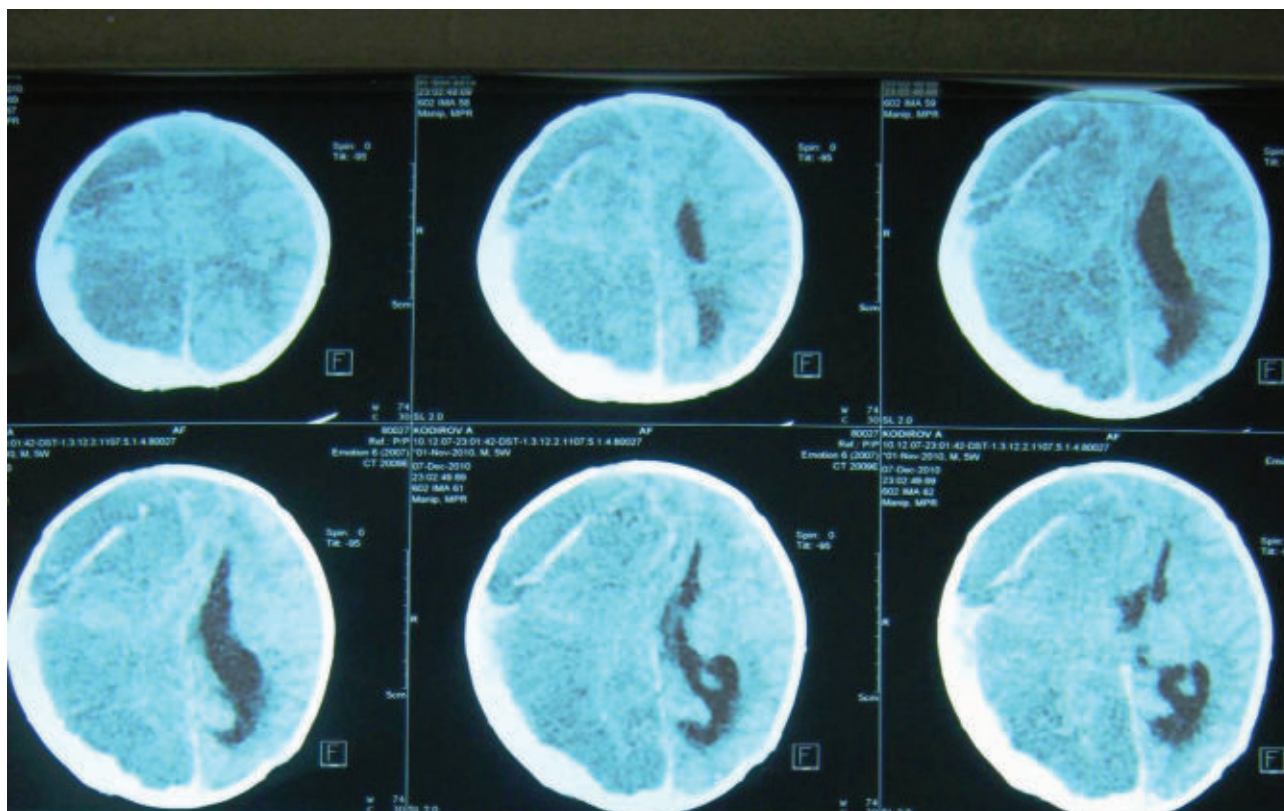


Рис. 4. Субдуральная гематома лобно-височно-теменно-затылочной области правого полушария и затылочной доли левого полушария. Субарахноидальное кровоизлияние. Отёк головного мозга.



Рис. 5. Этапы операции: дренирование полости хронической субдуральной гематомы с наложением наружного дренажа через большой родничок.

Послеоперационный период протекал гладко, состояние ребенка улучшалось, на 2-е сутки ребенок был экстубирован, дыхание самостоятельное, сознание прояснилось, гемодинамика стабильная, правосторонний мидриаз и птоз регрессировали, левосторонний гемипарез в динамике с регрессом. Зондовое питание в течение трех дней, после восстановления рефлексов орального автоматизма переведен на кормление *per os*. Через дренажную трубку в течение 3-х суток выделилось около 25 мл, на 3-и сутки дренажная трубка удалена.

На фоне терапии в течение 1-й недели состояние больного стабилизируется: ребенок приходит в сознание, активизируется, восстанавливаются сосательный и глотательный рефлексы. Исчезает анизокория и другая очаговая симптоматика, купируется судорожный синдром.

Однако сохраняется «свежая» атравматичная гематома. Идет выжидательная тактика для снижения ОА риска, уменьшения объема и травматичности операции: в экстренно-отсроченном порядке через фрезевое отверстие планируется удалить лизированную «затылочную» гематому.

24.12.2010 г. произведена вторая отсроченная операция: «удаление подострой субдуральной гематомы правой височно-затылочной области через фрезевое отверстие с наложением длительного дренажа».

Интенсивная терапия включала новые оптимальные протоколы ведения пациентов с травмами мозга, безопасных режимов длительной ИВЛ/ВИВЛ, инфузионной терапии с нутритивной поддержкой. Больной выписан на 32-е сутки (перенес 2 нейрохирургических операции).

В настоящий момент ребенок развивается соответственно возрасту, отставаний в физическом и умственном развитии нет. Находится под наблюдением у невролога.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приобретение Узбекистаном современного наркозно-дыхательного оборудования с мониторингом, респи-

раторов с различными режимами искусственной вентиляции легких, нейровизуализационной техники, новых препаратов для проведения интенсивной нейропротективной терапии позволит оптимизировать не только исход, но и создать условия для максимального восстановления физических и интеллектуальных характеристик у детей, перенесших тяжелую родовую черепно-мозговую травму.

На основании вышеизложенного мы можем утверждать, что у пострадавшего новорожденного ребенка есть все шансы выжить с минимумом последствий и осложнений после тяжелой родовой черепно-мозговой травмы. Для этого необходима ранняя диагностика, своевременная специализированная нейрохирургическая помощь и оптимальные протоколы нейропротективной интенсивной терапии с безопасными режимами длительной ИВЛ/ВИВЛ, инфузионной терапии с нутритивной поддержкой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурдули Г.М., Фролова О.Г. Рос вестн перинатол и педиатр 2005; 3: 58.
2. Патнер А.Ю. Неврология новорожденных. 2009. <http://www.bjksmed.com/nevrologiya-novorozhden-nyx-ratner.html>.
3. Ignatova T.N. Human cortical glial tumors contain neural stem-like cells expressing astroglial and neuronal markers in vitro. *Glia* 2002; 39 (3): 193-206.
4. Morberg P, Johanson C.B. Vital staining of bone in stable, retrieved femoral surface replacement prosthesis a microscopic study of undercalcified ground sections. *J Arthroplast* 2009; 16 (8): 1004-1009.
5. Radu A., Dahl G. Hormonal regulation of cell junction permeability upregulation by catecholamine and prostaglandin E. *J Membr Biol* 1995; 703: 239-251.
6. Shang J. Molecular cloning and expression of Galb 1, 3GalNa 2,3 -sialyltransferase from human fetal liver. *Europ J Biochem* 2007; 265: 580-588.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ РАННЕГО НАРУЖНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ ПРИ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ В ЖЕЛУДОЧКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С.А. ШАРИФБАЕВ, З.И. АШУРОВ, И.А. ЖИЯНОВ, А.И. ИСМАИЛОВ, Ш.Т. КАРИМБАЕВ, С.К. ХОДЖАЕВ

EFFICIENCY OF THE EARLY USING OF EXTERNALLY DRAINAGE AT VENTRICLE HEMORRHAGES OF THE CEREBRUM

S.A. SHARIFBAEV, Z.I. ASHUROV, I.A. JIYANOV, A.I. ISMAILOV, SH.T. KARIMBAEV, S.K. KHODJAEV

Наманганский филиал РНЦЭМП

Проанализированы результаты применения ранних малоинвазивных хирургических методов удаления гематом при внутрижелудочковых кровоизлияниях у 3 пациентов при острых нарушениях мозгового кровообращения по геморрагическому типу, осложненных тампонадой желудочков. Хирургический доступ осуществлялся через передний рог боковых желудочков. У 1 больного операция произведена после развития признаков окклюзионной гидроцефалии, у 2 до развития в компенсированном периоде кровоизлияний.

Ключевые слова: внутрижелудочковое кровоизлияние, тампонада желудочков, дренирование переднего рога, малоинвазивное хирургическое лечение.

The analysed results of the using early miniinvasive surgical methods of the removing hematomas at intraventricular hemorrhages in 3 patients at brain stroke which complicated with ventricle tamponade. The surgical access was realized through front horn lateral ventricle. At one patient operation is made after development signs of occlusion hydrocephalus, in two patients before development signs of occlusion hydrocephalus, in compensate period of the hemorrhages'.

Key words: intraventricular hemorrhages, ventricle tapenade, front horn of lateral ventricle, miniinvasive surgical treatment.

Кровоизлияние в желудочки головного мозга представляет собой патологию, которая относится к острому нарушению мозгового кровообращения (ОНМК) по геморрагическому типу. Синонимы: вентрикулярная геморрагия (внутрижелудочковое кровоизлияние – ВЖК), геморрагический инсульт с прорывом крови в желудочки [1]. Кровоизлияние в желудочки головного мозга занимает первое место среди причин смерти в мире. По данным статистики, **смертность в первый месяц от начала заболевания достигает 80% даже в странах с высоким уровнем развития медицины**. Выживаемость после геморрагического инсульта невелика и значительно ниже, чем при инфарктах мозга. В течение первого года умирают 60-80% больных, а более половины выживших навсегда остаются инвалидами [1].

Одно из направлений развития современной нейрохирургии – разработка и внедрение малоинвазивных оперативных вмешательств с целью уменьшения интраоперационной агрессии с улучшением функциональных исходов. Такая тактика стала доминирующей после введения в арсенал диагностики заболеваний повреждений центральной нервной системы современных методов нейровизуализации (рентгеновской компьютерной и магнитно-резонансной томографии, ультрасонографии и т.д.), а также принципиально новых и более совершенных хирургических технологий – микрохирургии, нейроэндоскопии и нейронавигации [1,2].

Цель исследования. Оценка эффективности раннего наружного дренирования боковых желудочков головного мозга при ОНМК по геморрагическому типу с кровоиз-

лияниями в желудочки путем применения малоинвазивных хирургических методов лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Малоинвазивные хирургические методы удаления внутрижелудочковых гематом были использованы у 3 больных в возрасте от 33 до 42 лет (средний возраст 37 лет), находившихся на лечении в отделении нейрореанимации Наманганского филиала РНЦЭМП в 2014-2015 гг. Мужчин было 2, женщина 1.

Методы нейровизуализации включали компьютерную томографию головного мозга, по данным которой определяли динамику объема внутрижелудочковой гематомы и перифокального отека в процессе фибринолиза, скорость регресса поперечного и аксиальной дислокации головного мозга, а также место положения катетера в желудочках мозга и по отношению к максимальной диагонали гематомы.

Показаниями к малоинвазивным хирургическим методам удаления внутрижелудочковых гематом служили гематомы малого объема до 30 см³ при наличии соответствующей очаговой симптоматики и отсутствии клиники прогрессирующего окклюзии желудочков, отсутствие признаков быстропрогрессирующей декомпенсации дислокационного синдрома. Кроме объема гематомы, при выборе тактики оперативного лечения в первую очередь учитывали степень угнетения сознания и выраженность окклюзионного синдрома.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные поступили в клинику в экстренном порядке после внезапной потери сознания, которая сопровождалась приступами судорог. В анамнезе повышения

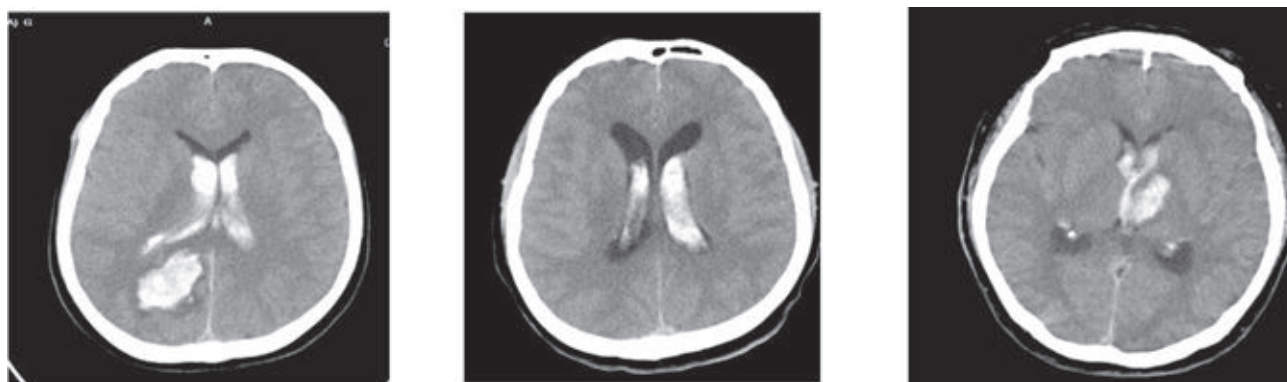


Рис. 1. МСКТ головного мозга: ОНМК по геморрагическому типу с кровоизлиянием в боковые, III и IV желудочки.

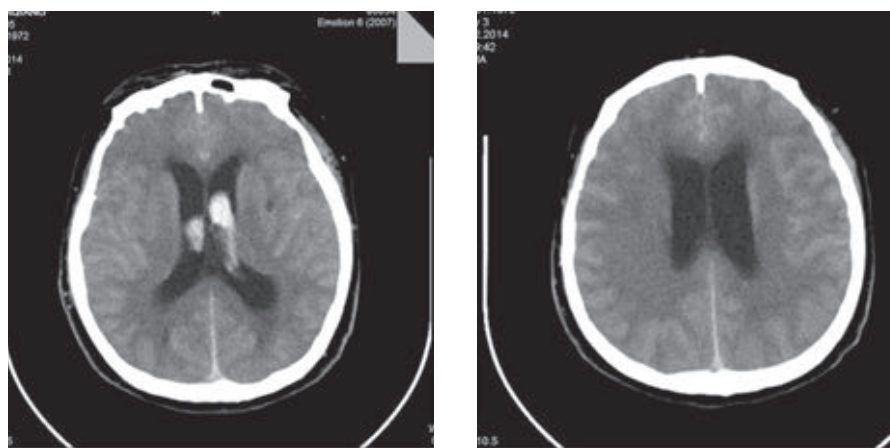


Рис. 2. МСКТ головного мозга: окклюзионная гидроцефалия в желудочках.

артериального давления у больных ранее не наблюдалось. При поступлении все больные обследованы по стандарту. В неврологическом статусе сознание было на уровне глубокого оглушения и сопора. По шкале Хант – Хесса состояние оценивалось как II-III степени. При проведении МСКТ головного мозга выявлено нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу с кровоизлиянием в боковые, III и IV желудочки (рис. 1).

Всем больным была показана экстренная операция по устранению тампонады желудочков. 1 пациенту операция проведена на 3-и сутки после поступления в клинику, после развития клиники тампонады желудочков, когда сознание было на уровне комы I степени по ШКГ, по шкале Хант – Хесса IV-V степени. На МСКТ головного мозга определялись явления окклюзионной гидроцефалии (рис. 2).

2 больных оперированы в течение 12 часов после поступления в клинику, до развития клиники окклюзионной гидроцефалии. У 1 из них операция произведена под интубационным наркозом, у 2 под местной анестезией с использованием раствора, состоящего из комбинации 1% лидокаина с адреналином в концентрации 1:100 000 (натрий хлор 0,9% 100 мл + адреналин 0,1% 1,0 + лидокаин 10% 1,0), с применением нейролептоаналгезии. Больным выполнена операция «длительное наружное дренирование передних рогов боковых желудочков по Арентду». Учитывая возможное нахождение дренажных трубок в течение несколь-

ких суток, для профилактики вторичных инфекционных осложнений дренажные трубки выводили через контрапертуру минимум на 10-15 см от операционной раны. Радикальность удаления определяли динамическим КТ-мониторингом в 1-3-и и 7-е сутки. У 2 больных внутрижелудочковые гематомы удалены тотально. У 1 больного после дренирования переднего рога правого бокового желудочка по данным контрольной МСКТ головного мозга гидроцефалия левого бокового желудочка сохранялась (рис. 3).

Больному выполнена реоперация с дренированием переднего рога левого бокового желудочка. Перед удалением дренажных трубок для предупреждения возможной вторичной гидроцефалии больным произведена люмбальная пункция.

Хороший исход с полным удалением гематомы и клиническим регрессом, без неврологического дефицита, требующего постороннего ухода, наблюдался у 2 больных (рис. 4). Летальный исход наступил у 1 больного на фоне двусторонней пневмонии вследствие развития окклюзионной гидроцефалии с последующим отеком и вторичным нарушением кровообращения в стволовых структурах головного мозга (рис. 4).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Малоинвазивные хирургические методы являются самостоятельными методиками хирургического лечения при внутрижелудочковых кровоизлияниях, позволяю-

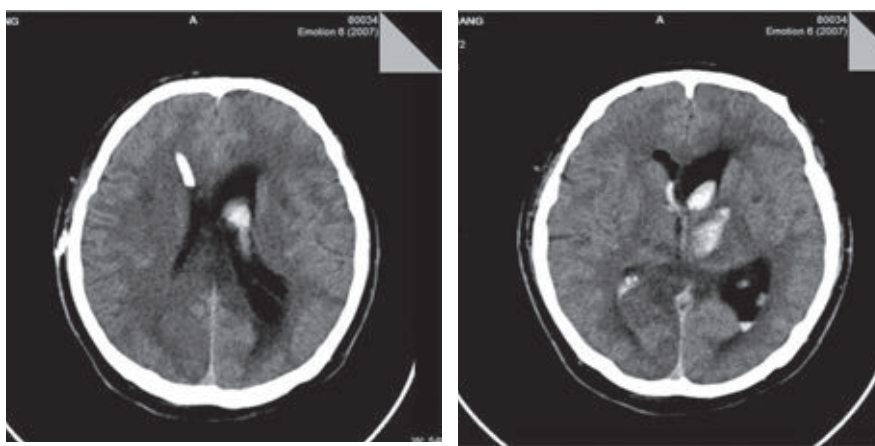


Рис. 3. МСКТ головного мозга: гидроцефалия левого бокового желудочка.



Рис. 4. МСКТ головного мозга: отек и вторичная ишемия в стволовых структурах.

щими радикально удалять гематомы у 90% больных, находящихся в компенсированном состоянии, до начала стадии окклюзионного синдрома с хорошими функциональными исходами. Эти операции должны проводиться строго по показаниям, под пристальным динамическим неврологическим и КТ-мониторингом в нейрохирургических учреждениях. У пациентов с внутрижелудочковыми кровоизлияниями в компенсированном и субкомпенсированном состоянии предложенная ранняя малоинвазивная методика достаточно перспективна. Она показана при отсутствии признаков прогрессирования окклюзионного синдрома. Из-за малой травматичности

и инвазивности предложенный метод раннего удаления внутрижелудочковых кровоизлияний можно выполнять под местной анестезией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агзамов М.К., Берснев В.П., Иванова Н.Е., Арзикулов Т.Н. Хирургические методы удаления гипертензивных внутримозговых кровоизлияний (Обзор литературы). Бюл СО РАМН 2009; 2 (136).
2. Махкамов К.Э., Исраилов Д.У., Кузибаев Ж.М. Малоинвазивные хирургические методы удаления травматических внутричерепных гематом. Вестн экстр медицины 2012; 1: 14-16.

БОШ МИЯ ҚОРИНЧАЛАРИГА ҚОН ҚУЮЛИШЛАРДА ЭРТА ТАШҚИ НАЙЧАЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

С.А. Шарифбаев, З.И. Ашуров, И.А. Жиянов, А.И. Исмаилов, Ш.Т. Каримбаев, С.К. Ходжаев
РШТЁИМ Наманган филиали

Қоринчалар тампонадаси билан асоратланган бош мия қон айланишининг геморрагик турдаги ўткир бузилиши бўлган 3 беморда қоринчалар ичидаги гематомаларни каминвазив йўсинда эрта хирургик усулда олиб ташлаш натижалари таҳлил қилинган. Хирургик кесим ён қоринчаларнинг олдинги шохи орқали амалга оширилган. 1 беморда амалиёт окклюзион гидроцефалия белгилари пайдо бўлгандан сўнг бажарилган, 2 нафарда эса қон қуюлишининг компенсациялашган даврида, яъни окклюзия ривожланмасдан аввал амалга оширилган.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Э.Ю. ВАЛИЕВ, Б.Р. КАРИМОВ, Б.С. УБАЙДУЛЛАЕВ, Ф.Х. МИРДЖАЛИЛОВ

TRAUMATIC SHOCK: ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINICS, DIAGNOSTICS

E.YU. VALIEV, B.R. KARIMOV, B.S. UBAYDULLAEV, F.KH. MIRDJALILOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Шок характеризует экстремальное состояние жизненно важных функций организма, возникающее в результате чрезвычайного по силе или продолжительности воздействия или расстройства, характеризующееся целым комплексом нарушений, главным образом, кровообращения и центральной нервной системы. В статье освещены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, а также критерии диагностики травматического шока.

Ключевые слова: травма, шок, этиология, патогенез, клиника, диагностика.

Shock characterized extreme condition of essential functions of body appearing due to emergency or continuous effect or disorder of blood circulation and central nervous system. The issues of etiology, pathogenesis, clinics and criteria of traumatic shock diagnostics have been given in the paper.

Keywords: trauma, shock, etiology, pathogenesis, clinics, diagnostics.

Этиология и основы патогенеза. При катастрофах мирного времени травматический шок (ТШ), по разным оценкам, составляет от 10 до 20% от общего числа травм, при этом летальность может достигать 40%. Из причин, приводящих к развитию шока при катастрофах, наиболее важными являются острая кровопотеря, дыхательная недостаточность с последующим нарушением функции жизненно важных органов. При этом около 50% случаев шока при различных повреждениях вызываются комбинацией двух или нескольких факторов [1,3,5].

Термин «шок» – собирательное понятие, которым пользуются клиницисты, когда хотят охарактеризовать экстремальное состояние жизненно важных функций организма, возникающее в результате чрезвычайного по силе или продолжительности воздействия или расстройства, внешнего или внутреннего, и характеризующееся целым комплексом нарушений метаболизма и деятельности физиологических систем, главным образом, кровообращения и центральной нервной системы. В настоящее время этим термином пользуются как условным, объединяющим состояния, различные по этиологическим признакам [2].

При травматическом шоке на первый план в качестве этиологических факторов нарушений жизненно важных функций выступают массивная кровопотеря (38%), острые расстройства газообмена (21%), нарушение специфической функции поврежденного жизненно важного органа (сердце, печень, головной или спинной мозг – 30%), интоксикация организма или жировая эмболия (4,8%). Нередко отмечается одновременное действие 2-х факторов и более [5,7].

Шоком могут осложняться различные по этиологии травмы (ожоги, сдавления, повреждения жизненно важных органов, переломы костей, травмы головного и спинного мозга, ранения сосудов с кровотечением, обширные раны и отслойка кожных покровов, инфекционные осложнения раневого процесса и др.). В основе шоковых реакций лежит относительная или абсолютная гиповолемия. Абсолютная гиповолемия возникает

вследствие выхода крови за пределы сосудистого русла (кровотечение или интерстициальные отеки); относительная гиповолемия – вследствие депонирования крови в периферических сосудах в результате блокады микроциркуляторного русла продуктами распада или бактериями, а также вазодилатации. Гиповолемия приводит к развитию сердечно-сосудистой недостаточности, представленной **синдромом малого выброса**, приводящим к ишемии миокарда с возможной остановкой сердечной деятельности [5].

В современной медицинской практике термином «синдром малого выброса» обозначают резкое снижение систолического объема левого желудочка независимо от вызвавшей его причины. Острая сердечная недостаточность, в основе которой лежит синдром малого выброса, при травматическом шоке обусловлена внезапным уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК).

Многочисленные наблюдения патофизиологов и клиницистов, проведенные с помощью кардиомониторной регистрации электрической активности сердца, показали, что независимо от этиологии остро возникший синдром малого выброса протекает по типу левожелудочковой недостаточности, которая может закончиться остановкой сердца, что патанатомически соответствует картине внезапной смерти. При этом непосредственной причиной остановки сердца является фибрилляция желудочков и асистолия.

Таким образом, речь идет о собирательном смысловом значении термина «шок», объединяющим критические состояния с общим признаком – гиповолемией. При этом основной причиной развития травматического шока является абсолютная или относительная кровопотеря.

Шок – это, прежде всего, синдром гипокрециции с нарушением перфузии тканей, возникающим в ответ на механические повреждения и другие патологические воздействия, а также их непосредственные осложнения, приводящие к декомпенсации жизненно важных функций [3].

Патофизиология травматического шока. Пусковым механизмом в развитии шока при травмах является острая кровопотеря, в результате которой развивается синдром малого выброса. Шок развивается, как правило, не только в связи с уменьшением ОЦК и его компонентов, сколько в результате интенсивности кровопотери. Острая потеря 50% крови у молодого здорового пациента приводит к острой циркуляторной недостаточности и развитию картины глубокого травматического шока.

Так как основной емкостью для крови является «система малого давления», т.е. венозная система, принимающая на себя до 75% объема крови, то кровопотеря отражается, прежде всего, на объеме крови в венах. Венозные сосуды обладают хорошо развитым веномоторным механизмом, позволяющим быстро приспособлять емкость системы к изменившемуся объему крови. До тех пор, пока действует этот адаптационный механизм, центральное венозное давление (ЦВД) остается в прежних пределах, и венозный возврат не меняется. Однако эти возможности ограничены и исчерпываются уже при потере 5-10% ОЦК. С истощением веномоторного адаптационного механизма ЦВД уменьшается, и венозный возврат снижается. Это ведет к уменьшению сердечного выброса. Однако организм стремится компенсировать недостаточный венозный возврат нарастающей тахикардией. Поскольку диастолический период и длительность наполнения полостей сердца при тахикардии укорочены, ударный объем уменьшается. Минутный объем сердца при этом может довольно долго оставаться на прежнем уровне или даже повышаться. При истощении этого механизма, которое наступает с уменьшением венозного возврата на 25-30%, начинает снижаться сердечный выброс – развивается синдром малого выброса.

Как известно, адаптационные и компенсаторные реакции организма при любых условиях снижения объемного кровотока направлены, прежде всего, на сохранение адекватного кровообращения в жизненно важных органах (мозг, сердце, печень и почки). При невозможности поддержания кровотока развивается следующий этап компенсации – периферическая вазоконстрикция, обеспечивающая поддержание артериального давления на уровне выше критического. Этот феномен известен под названием «централизация кровообращения», т.е. поддержание кровотока в мозге, коронарных сосудах и крупных сосудистых магистралах за счет уменьшения перфузии мезентериальных сосудов, сосудов почек, печени, подкожной клетчатки и т. д. Возрастает нейроэндокринная стимуляция, активизируется ренин-ангиотензиновая система, в кровь выбрасывается альдостерон, который задерживает в организме натрий, что в свою очередь ведет к увеличению продукции антидиуретического гормона и, таким образом, увеличивает реабсорбцию воды, концентрацию АКТГ, глюкокортикоидов, а главное – катехоламинов, которые в основном и обеспечивают централизацию кровообращения. Организм в порядке «скорой помощи» пытается привести объем сосудистого русла в соответствие с уменьшением ОЦК путем сужения сосудов. Эта реакция становится тем менее целесообразной, чем длительнее она существует, с каждой минутой нарастает депонирование крови в вену-

лах и капиллярах, происходит своеобразное «кровотечение в собственные сосуды».

Центральный метаболический реакцией при травматическом шоке является гипергликемия. Она обусловлена увеличением инкреции катехоламинов, соматотропного гормона, глюкокортикоидов и глюкагона. Благодаря этому происходит стимуляция гликогенолиза и глюконеогенеза, снижается синтез инсулина и его активность преимущественно в мышечной ткани. Усиление синтеза глюкозы является срочной компенсаторной реакцией, свидетельствует о повышенном энергетическом запросе тканей. Вследствие снижения потребления глюкозы в мышцах организм «бережет» глюкозу для обеспечения энергией жизненно важных органов. Глюкоза является единственным источником энергии в анаэробных условиях, основным энергетическим субстратом для обеспечения репарации тканей. Другой метаболической реакцией, типичной для травматического шока, является гипопроотеинемия из-за усиленного катаболизма, выхода низкодисперсных фракций в интерстиций, нарушений дезаминирования и периаминарования в печени и ускорения липолиза из-за активации липаз для превращения нейтрального жира в свободные жирные кислоты – источник энергии [4,5].

Вследствие гипоксии в отключенных от адекватной перфузии при централизации кровообращения тканях в условиях активной стимуляции катехоламинами анаэробного обмена в крови начинает нарастать количество промежуточных недоокисленных продуктов обмена, в частности молочной кислоты (лактата). Возникает метаболический ацидоз. При концентрации лактата более 8,8 ммоль/л развивается отек эндотелия капилляров, мембран форменных элементов крови (эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов) Медленно движущиеся в капиллярах форменные элементы склеиваются в «монетные столбики», или агрегаты, развивается «сладж-синдром». При этом же уровне лактата начинается отек нейроглии мозга, поражаются ретикулоэндотелиальная система и проводящая система сердца. Депонирование крови нарастает, из-за чего венозный приток, сердечный выброс и артериальное давление прогрессивно уменьшаются, усугубляя нарушения микроциркуляции. В 2-4 раза возрастает разница насыщения кислородом артериальной и венозной крови, что связано с уменьшением объемной скорости кровотока: ткани успевают «выбрать» почти весь кислород. В венозной крови содержание кислорода снижается с 14-15 до 4-5%. К тканям доставляется все меньше кислорода, так как в целом количество крови в организме уменьшается, и растет артериальная гипоксия. Общее потребление кислорода резко падает, ткани испытывают тяжелое кислородное голодание. В этой ситуации большое значение приобретает гликолиз и, следовательно, все больше увеличивается содержание лактата. Легочная вентиляция поддерживается путем перевозбуждения респираторного центра, который включает в дыхательный акт дополнительные мышцы. Количество кислорода, уходящее на работу дыхательных мышц, возрастает с 3-5 до 40-50%, что требует повышения минутного объема сердца, а это в подобной ситуации практически неосуществимо. В частности, поэтому гиперпноз может достаточно быстро смениться гипопнозом и альвеолярной гиповентиляцией [2,3].

Характерно, что гиперпноэ при травме и кровопотере оказывается малорентабельной реакцией организма: количество кислорода в артериях не повышается из-за возникновения функциональных сосудистых шунтов в легких. По мере нарастания гиповолемии резко увеличивается сопротивление легочных сосудов, вызывая дополнительную перегрузку правого желудочка и уменьшение сердечного выброса. Возникает синдром «шокового легкого», приводящий к тяжелой легочной патологии, так называемому прогрессирующему уплотнению легкого, которое вызывается рядом факторов, а именно гиповолемией, спазмом и тромбозом сосудов малого круга, уменьшением транспорта кислорода в системе бронхиальных артерий, диффузными ателектазами [6,7].

Параллельно с легочной нарастает сердечная недостаточность, нарушаются функции печени (дезинтоксикационная, синтетическая) и почек (уменьшение диуреза). Кишечные токсины прорываются в кровь, сосудистое русло наполняется кининами.

По мере нарастания расстройств микроциркуляции агрегаты форменных элементов превращаются в тромбы, что приводит, с одной стороны, к появлению множественных микро- и макронекрозов в органах, а с другой – вызывает резкое снижение коагуляции крови (коагулопатия потребления). Фибриноген «потребляется» при возникновении огромного количества мелких тромбов в капиллярах выключенных из кровообращения областей, в связи с чем во всех остальных частях сосудистого русла развивается гипо- и даже афибриногенемия. Вследствие этого «необратимые» шоковые состояния сопровождаются, как правило, резкой кровоточивостью [5,6].

Термином «необратимый», или «рефрактерный» шок в настоящее время определяют неспецифическое состояние организма, которое является крайней стадией различных патологических процессов (инфаркта миокарда, перитонита, травмы, кровопотери и др.) и характеризуется практически полным отсутствием гемодинамических реакций на обычно применяемые воздействия. В частности, не удается поднять артериальное давление ни с помощью массивных инфузий, ни путем воздействия экзогенными катехоламинами (в условиях ацидоза сосуды остаются резистентными) [3,4].

Клинические проявления травматического шока.

Известные трудности представляет решение вопроса о том, развился шок или нет. Совершенно очевидно, что такой вопрос возникает лишь при оценке пограничных состояний, когда еще отсутствует артериальная гипотензия, но налицо все признаки кровопотери.

Исходя из патогенеза, для оценки состояния больного в каждый момент целесообразно выделить следующие фазы в развитии шока: обратимый компенсированный шок, декомпенсированный обратимый шок, декомпенсированный необратимый шок.

Само собой разумеется, что не у каждого больного должны отмечаться все перечисленные фазы. Ясно также, что интенсивность перехода от компенсации к декомпенсации и необратимости, выраженная временными категориями, зависит от исходного состояния больного, объема и скорости нарастания дефицита ОЦК. Не каждый фактор в отдельности, а целостный комплекс этих условий определяет тяжесть течения шока.

Компенсированная фаза шока характеризуется большей или меньшей потерей объема крови, которая хорошо компенсируется за счет изменений функции сердечно-сосудистой системы. Сознание больного обычно сохранено, он может быть несколько возбужден (скорее взволнован) или спокоен. Кожные покровы бледные, конечности холодные. Обращают на себя внимание запустевшие, нитевидные подкожные вены на руках. Пульс частый, слабого наполнения. Артериальное давление, несмотря на сниженный сердечный выброс, остается на прежнем уровне и в отдельных случаях даже повышается вследствие сужения сосудов. Периферическая вазоконстрикция возникает немедленно после уменьшения ОЦК и связана с выделением катехоламинов. Важным симптомом шока является олигурия. Количество выделенной мочи снижается наполовину или более (при норме 1-1,2 мл в 1 мин). В связи с уменьшением венозного возврата ЦВД снижается. Уменьшение объемного кровотока до 75% от исходного уровня может даже не сопровождаться снижением артериального давления. Это свидетельствует о том, что компенсированная фаза шока может длиться довольно долго, особенно в тех случаях, когда кровопотеря прекратилась.

Клинические признаки компенсированного шока:

- тахикардия,
- холодная влажная кожа,
- симптом «пятна» при надавливании на ногтевое ложе,
- бледность слизистых оболочек,
- ректально-кожный градиент температуры $>7^{\circ}\text{C}$,
- гипердинамический характер кровообращения,
- отсутствие гипоксических изменений в миокарде (по данным ЭКГ),
- отсутствие признаков гипоксии мозга,
- нормальное или несколько сниженное ЦВД.

Декомпенсированная обратимая фаза шока характеризуется дальнейшим углублением расстройств кровообращения, при которых спазм периферических сосудов и, следовательно, высокое периферическое сопротивление не в состоянии компенсировать малый сердечный выброс, что приводит к снижению системного артериального давления. Артериальная гипотензия свидетельствует о неэффективности централизации кровообращения. Нарушения органного кровообращения (в мозге, сердце, печени, почках, кишечнике) начинаются, главным образом, в этой стадии. Олигурия, которая в компенсированной фазе шока носит компенсаторный характер, при декомпенсации, хотя и проявляется как функциональный сдвиг, но возникает уже в связи с расстройствами почечного кровотока и снижением гидростатического давления. В клинической картине декомпенсированного обратимого шока появляются такие симптомы, как акроцианоз, выраженная одышка; усиливаются похолодание конечностей, тахикардия. Тоны сердца становятся глухими, что свидетельствует не только о недостаточном диастолическом заполнении камер сердца (главным образом, левого желудочка), но и об ухудшении сократимости миокарда.

При максимальной периферической вазоконстрикции наблюдается прямой сброс артериальной крови в венозную систему через открывающиеся артериовеноз-

ные шунты. В связи с этим возможно повышение насыщения венозной крови кислородом.

Если в начальной фазе шока ацидоз носит локальный характер и может не проявляться при исследовании обычной капиллярной крови, то при декомпенсации ацидоз становится явным и требует коррекции. Как правило, он является отражением углубляющейся тканевой гипоксии. Появление акроцианоза на фоне общей бледности кожных покровов вместе с артериальной гипотензией и анурией является грозным симптомом, свидетельствующим о приближении необратимой фазы шока.

Клинические признаки декомпенсированного шока:

- гиподинамическая реакция кровообращения (прогрессирующее уменьшение минутного объема сердца),
- артериальная гипотензия,
- анурия,
- расстройства микроциркуляции (феномен внутрисосудистой агрегации эритроцитов и рефрактерности микрососудов к эндогенным и экзогенным прессорным аминам),
- декомпенсированный ацидоз.

При снижении артериального давления в ходе развития шока появляются изменения ЭКГ, которые отражают процессы, связанные с ухудшением коронарного кровообращения. Как правило, эти изменения свидетельствуют о диффузном нарушении питания миокарда. Наблюдается снижение вольтажа зубцов ЭКГ в стандартных и грудных отведениях, а также депрессия сегмента RS-T ниже изоэлектрической линии, сглаживание зубца Т. Появление преимущественных изменений в левых грудных отведениях свидетельствует о нарушении питания левого желудочка, условия деятельности которого особенно неблагоприятны. В то же время сердце при шоковых реакциях более устойчиво к расстройствам кровообращения, чем другие висцеральные органы.

Декомпенсированная необратимая фаза шока качественно мало отличается от декомпенсированной и является, в сущности, фазой еще более глубоких нарушений, начавшихся в период декомпенсации кровообращения. Термин «необратимая» можно считать условным, но вместе с тем изменения и их последствия в организме при этой стадии столь глубоки, что ликвидация их и восстановление исходного состояния чаще все-

го возможны лишь теоретически. Если декомпенсация кровообращения длится долго (более 12 ч) и, главное, имеет тенденцию к углублению, т.е. у больного, несмотря на лечение, не стабилизируется артериальное давление, угнетено сознание, отмечаются анурия, цианоз и снижение температуры конечностей, цианотические изменения на нижерасположенных участках кожи, усугубляется ацидоз, шок следует считать необратимым.

Шок, как правило, становится необратимым, если полноценная помощь опаздывает на 2-4 ч. Прогноз резко ухудшается при позднем или неполноценном устранении воздействия четырех факторов: 1) гиповолемии; 2) дыхательной недостаточности; 3) кровотечения; 4) болевого синдрома.

Если прибегнуть к старой терминологии, то «белый» больной (т.е. больной с периферическим спазмом сосудов) при запоздалом или недостаточно активном лечении становится «серым» (необратимое состояние): сознание спутано, кожа холодная, серая, «мраморная», ногти серо-цианотичные, «пятно» при надавливании на ногтевое ложе легко возникает и медленно исчезает, тахипноэ до (36-44 в 1 мин), систолическое артериальное давление ниже 60 мм рт. ст., тахикардия (более 140-150 в 1 мин), появляется аритмия, резко снижается почасовой диурез.

Существенным признаком развития необратимого шока является повышение гематокрита и снижение объема циркулирующей плазмы. Другим важным симптомом считают обнаружение в плазме крови свободного гемоглобина, что связано с всасыванием из кишечника гемоглобина, появившегося там в результате отторжения слизистой оболочки и под влиянием кишечных энзимов. [8]

В таблице 1 представлены клинические симптомы шока в зависимости от объема кровопотери.

Диагностика, определение тяжести и прогноза течения шока. Для достоверной оценки состояния больного, находящегося в шоке, требуется контроль объема циркулирующей крови, сердечного выброса, периферического кислотно-основного состояния и ряда других параметров. Однако при массовом поступлении пораженных провести такие исследования трудно, да и вряд ли они вообще возможны.

За последние годы все большее место в практике врача занимает комплекс простых приемов и показа-

Таблица 1. Клинические проявления шока в зависимости от объема кровопотери

Фаза развития шока	Клинический симптом				Объем кровопотери, мл
	артериальное давление	частота сердечных сокращений	диурез	прочие	
Кровообращение нарушено	Норма	Норма	Норма	Отсутствует	450-550 (10%)
Компенсированный шок	Умеренная гипотензия, снижение ЦВД	Умеренная тахикардия до 100 в 1 мин	Норма	Бледность	700-1300 (15-25%)
Декомпенсированный обратимый шок	АД сист<100 мм рт. ст., низкое пульсовое давление	Тахикардия до 120 в 1 мин	Олигурия	Бледность, холодный пот, беспокойство	1300-1800 (25-35%)
Декомпенсированный необратимый шок	АД сист<60 мм рт. ст., гипотензия более 12 ч	Тахикардия>120 в 1 мин	Анурия	Сознания нет, крайняя бледность, холодный пот	2000-2500 (до 50%)

телей, характеризующих адекватность гемодинамики в целом. В этот комплекс входят: 1) измерение артериального давления; 2) регистрация центрального венозного давления (ЦВД); 3) определение почасового диуреза; 4) характеристика цвета и температуры кожных покровов конечностей.

Артериальное давление – крайне важный показатель системной гемодинамики, косвенно характеризующий такие жизненно необходимые величины, как мозговой и коронарный кровоток. В частности, при систолическом артериальном давлении ниже 60 мм рт. ст. нарушается регуляция мозговых сосудов, вследствие чего объем мозгового кровотока начинает пассивно следовать за уровнем артериального давления. Таким образом, при артериальной гипотензии резко уменьшается перфузия мозга. Однако артериальное давление не отражает состояние органного и тканевого кровотока в других частях тела (кроме мозга и сердца). Между тем доступность и распространенность методики измерения артериального давления, к сожалению, заставляют большинство врачей считать его уровень самым главным и подчас единственным критерием тяжести состояния больных. Это нередко побуждает врача лечить не больного, а его «артериальное давление». Совершенно ясно, что сам по себе этот важный показатель недостаточен для оценки гемодинамики.

Подъем артериального давления может успокаивать врача, только если сочетается с нормализацией центрального венозного давления, почасового диуреза, потеплением и порозовением кожи.

В противном случае нормальные, а тем более высокие цифры артериального давления будут лишь маскировать гиповолемию, оттягивать восполнение объема циркулирующей крови и способствовать появлению декомпенсации кровообращения.

Для измерения *центрального венозного давления*, т.е. давления в правом предсердии или в крупных венах, находящихся в грудной полости, в центральную вену вводят катетер, к которому подсоединяют аппарат Вальдмана. Нулевую отметку его шкалы устанавливают на уровне средней подмышечной линии. ЦВД характеризует венозный приток (в основном зависящий от ОЦК) и способность миокарда справиться с этим притоком. общепринятые нормы для ЦВД, приводимые разными авторами, колеблются в пределах 60-140 мм вод. ст.

Чрезвычайно важным показателем, характеризующим органное кровообращение, является *почасовой диурез*. В норме он составляет не менее 30 мл/ч. Всем пострадавшим, получившим тяжелую травму, показана постоянная катетеризация мочевого пузыря.

Цвет и температура кожных покровов конечностей дают представление о периферическом кровотоке. Теплая на ощупь розовая кожа и розовые ногти свидетельствуют о хорошем периферическом кровотоке и должны радовать врача, даже если артериальное давление не достигло еще нормальных величин. Холодная бледная кожа с бледными ногтями чаще всего подтверждает диагноз централизации кровообращения, что обычно сопровождается повышением артериального давления (особенно диастолического – 130/90-140/100 мм рт. ст.). Это иногда дает повод врачу уменьшить темп вливаний или вовсе прекратить их. При проверке оказывается, что у таких

больных ОЦК составляет около 40-50% от должного. Появление «мраморности» кожи, цианотичных ногтей, цвет которых при надавливании легко становится белым (и это «пятно» очень медленно восстанавливается), заставляет думать о переходе от спазма периферических сосудов к их парезу, что служит грозным симптомом надвигающейся необратимости состояния. Длительность наполнения капилляров ногтевого ложа после надавливания в норме не более 1-2 с, при шоке – более 2 с.

Существует объективный критерий оценки гемоперфузии периферических отделов конечностей. Это так называемый *ректально-кожный градиент температуры (РКГТ)*, который является интеграционной температурной характеристикой микроциркуляции. Этот показатель доступен и прост для определения и рассчитывается как разность между температурой в просвете прямой кишки на глубине 8-10 см и температурой кожи на тыле стопы у основания I пальца. Он достаточно надежен и, что особенно важно, высокоинформативен для оценки тяжести шокового состояния пострадавшего. В норме РКГТ составляет 3-5°C. Увеличение его более чем до 6-7°C свидетельствует о наличии шока. Важно, что РКГТ позволяет объективно оценивать состояние микроциркуляции как при гипотензии, так и при нормо- или гипертензии. Увеличение его свыше 16°C указывает на вероятность летального исхода в 89% случаев. Наблюдение за динамикой РКГТ позволяет контролировать эффективность противошоковой терапии и дает возможность прогнозировать исход течения шока.

Диагностическое и прогностическое значение имеет также определение *температуры венозной крови в центральной вене*. При шоке эта температура может снижаться до 30°C. При положительной динамике патологического процесса температура смешанной венозной крови повышается, при отрицательной – снижается.

В качестве диагностического критерия при травматическом шоке целесообразно оценить *эффект от противошоковой терапии*. Так, отсутствие прессорной реакции на внутривенное введение норадреналина (15 мг в 500 мл раствора) либо на внутриартериальное нагнетание крови или кровезаменителей свидетельствует о наличии необратимого шока.

Как дополнение можно использовать *сравнение ректальной и подмышечной температуры*: если последняя ниже первой более чем на 1°C, перфузия периферических тканей, вероятно, снижена.

Таким образом, динамика изменений описанных выше показателей в совокупности с учетом фактора времени помогает врачу клинически представить степень дефицита ОЦК, величину сердечного выброса и периферического сопротивления сосудов. Конечно, такая оценка не будет количественной, однако врач сможет определить направление сдвига этих показателей, а это, может быть, самое главное [4,7].

Оценка тяжести шока – один из ключевых вопросов проблемы диагностики и лечения. Наиболее распространенной до недавнего времени была классификационная схема, согласно которой ориентиром для определения тяжести шока является величина систолического давления, а также индекс Альговера, представляющий собой отношение частоты пульса к величине систолического давления (табл. 2).

Таблица 2. Основные критерии оценки тяжести травматического шока и величины кровопотери.

Степень шока	Систолическое давление, мм рт. ст.	Индекс Алговера	Объем кровопотери		Сознание
			л	% от ОЦК	
I	>90	0,7-0,8	до 1	10	Сохранено
II	70-90	0,8-1,2	1-1,5	20	Сохранено
III	50-70	> 1,2	1,5-2	30	Сопор

Шок IV степени (терминальное состояние)

- **предагония** (систолическое давление > 50 мм рт. ст., дыхание поверхностное, сознания нет);
- **агония** (давление не определяется; дыхание редкое, судорожное с участием вспомогательной мускулатуры);
- **клиническая смерть** (остановка сердца и дыхания, арефлексия).

Однако указанное деление на степени очень условно, не отражает характера изменений, происходящих в организме при шоке, и не ориентирует на прогноз. Как видно из таблицы, степени шока примерно соответствуют описанным ранее фазам: **компенсированной** (I и II степени в таблице), **декомпенсированной обратимой** (III степень) и **декомпенсированной необратимой** (IV степень).

На основании комплексной динамической оценки приведенных показателей можно с успехом контролировать состояние пострадавших, судить об эффективности осуществляемых противошоковых мероприятий.

Приведенные классификационные схемы травматического шока не встречают принципиальных возражений с точки зрения клинической логики. Вместе с тем они нивелируют многообразие клинических проявлений тяжелых травматических повреждений.

Современная классификационная схема травматического шока предусматривает дифференцирование по критерию «жив-мертв», основанное на данных прогноза. Кроме ответа на вопрос, выживет или погибнет пострадавший, целесообразно иметь прогностическую информацию о характере течения шока, а именно: какова будет его длительность при благоприятном исходе и какова будет продолжительность жизни при неблагоприятном исходе шока.

Необходимо помнить, что прогноз исхода шока не является окончательным вердиктом для пострадавшего. Данные прогноза ни в коем случае не следует возводить в абсолют. Вместе с тем их нельзя и недооценивать: они должны рассматриваться в качестве критерия для определения тяжести состояния пациента в данный момент.

Наряду с результатами клинико-лабораторных и инструментальных исследований прогноз служит основой для сортировки пострадавших при массовых поступлениях на этапах медицинской эвакуации, выработки тактики лечения, определения программы инфузионно-трансфузионной терапии, выбора времени проведения и объема оперативного вмешательства.

Даже при тяжелых сочетанных травмах примерно 40% пострадавших во время первичного осмотра имеют нормальное артериальное давление. Следовательно, если выраженная гипотензия безоговорочно свидетельствует о тяжелых нарушениях гемодинамики, то нормальное артериальное давление или даже его повышение может быть лишь временным эффектом, создающим иллюзию благополучия в системе кровообращения, в то время как в органах и тканях будет прогрессировать гипоксия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М.В., Гурьев В.Н., Каверин Н.М. и др. Актуальные вопросы специализированной догоспитальной помощи при множественной сочетанной травме. Сочетанная травма М 1981; 38-43.
2. Иванов А.П. Адаптационные резервы организма в оптимизации тактики комплексного хирургического лечения больных с закрытой травмой груди. Дис. ... канд. мед. наук. Смоленск 2003; 117.
3. Кашанский Ю.Б. Лечение повреждений опорно-двигательного аппарата при множественной и сочетанной шокогенной травме. Дис. ... д-ра мед. наук. СПб 1999; 416.
4. Мирошниченко А.Г. Закрытая травма груди в практике врача скорой медицинской помощи. Скорая мед. помощь 2002; 3 (3); 62-67.
5. Полушин Ю.С. Ред. Руководство по анестезиологии и реаниматологии. М 2004; 52-56.
6. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы: практическое руководство. М ГЭОТАР-Медиа 2004; 62.
7. Фомин М.Д., Фрумкис В.С., Харченко П.В. Интенсивная терапия при тяжелой травме грудной клетки. Диагностика и лечение политравм. 4-й Пленум Рос. Ассоциации ортопедов-травматологов. Ленинск-Кузнецкий 1999; 115-116.
8. Шишкина Е.В. Гипоксические нарушения и их коррекция у больных с тупой травмой груди. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1999; 31.

ТРАВМАТИК ШОК: ЭТИОЛОГИЯСИ, ПАТОГЕНЕЗИ, КЛИНИКА ВА ДИАГНОСТИКАСИ

Э.Ю. Валиев, Б.Р. Каримов, Б.С. Убайдуллаев

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Шок организмнинг ҳаёт учун муҳим функцияларини фавқуллодда ҳолатини тафсилловчи давомли таъсир қилувчи куч туфайли юзага келувчи ҳолат бўлиб, асосан қон айланиш ва марказий нерв тизимини бузилишига олиб келади. Мақолада травматик шок этиологияси, патогенези, клиникаси ва диагностикаси масалалари ёритилган.



МЕЛБЕК® АМПУЛЫ ТАБЛЕТКИ

Мелоксикам 7,5, 15 мг
Мелоксикам 15 мг / 1,5 мл

30 таблеток
3 ампулы

ПОКАЗАНИЯ:

- Симптоматическое лечение ревматоидного артрита;
- Ослабление болевого синдрома при:
 - остеоартритах,
 - артрозах,
 - дегенеративных заболеваниях суставов,
 - анкилозирующем спондилоартрите.

ЖИВИТЕ БЕЗ БОЛИ!



ОДНА
ИНЪЕКЦИЯ
ТАБЛЕТКА
В ДЕНЬ



Действующее вещество (МНН): мелоксикам. Код АТХ: M01AC06. **Фармакотерапевтическая группа:** нестероидные противовоспалительные средства. **Фармакологические свойства:** Препарат принадлежит к классу производных энолиевой кислоты, оказывает противовоспалительное, болеутоляющее и жаропонижающее действия. В механизме действия ключевую роль играет угнетение синтеза простагландинов путем ингибирования циклооксигеназы арахидоновой кислоты. В области воспаления синтез простагландинов подавляется в большей степени, чем в слизистой желудка или почек, поскольку избирательно ингибируется циклооксигеназа-1. **Фармакокинетика:** При пероральном приеме хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта (до 89% принятой дозы). Совместный прием с пищей не влияет на величину всасывания. Величина концентрации в крови имеет прямую взаимосвязь с количеством принятого препарата. Плато уровня в плазме крови достигается через 3-5 дней приема препарата и остается примерно на том же уровне даже через год после постоянного приема. Связывание с белками плазмы составляет более 99%. Хорошо проникает в синовиальную жидкость, концентрация препарата в ней доходит до половины концентрации в плазме. Основное количество метаболизируется путем окисления метиловой группы в кольцо тиазолила. Метаболиты выделяются в равной степени с мочой и калом. Менее 5% ежедневной дозы в неизменном виде выделяется с калом и еще меньшее количество — с мочой. Период полувыведения составляет около 20 часов. **Показания к применению:** Симптоматическое лечение ревматоидного артрита, ослабление болевого синдрома при остеоартритах, артрозах, дегенеративных заболеваниях суставов, анкилозирующем спондилоартрите. **Способ применения и дозировка:** Внутрь, во время еды, не разжевывая, запивая водой или любой другой жидкостью. Суточная доза 7,5-15 мг. Максимальная суточная доза (независимо от применяемой лекарственной формы) — 15 мг. У пациентов с повышенным риском неблагоприятных реакций, ослабленных и пожилых больных лечение всегда должно начинаться с дозы 7,5 мг/сутки. При тяжелой почечной недостаточности суточная доза не должна превышать 7,5 мг (для таблеточной формы). Препарат назначают взрослым. Мелбек можно применять в/м только в первые несколько дней лечения. Для последующей терапии следует назначать пероральные лекарственные формы препарата (таблетки). Рекомендуемая доза составляет 7,5 мг или 15 мг 1 раз/сут, в зависимости от интенсивности боли и тяжести воспалительной реакции. У пациентов с повышенным риском развития побочных реакций лечение начинают с дозы 7,5 мг. Для пациентов с почечной недостаточностью тяжелой степени (включая терминальную стадию ХПН), находящихся на гемодиализе, максимальная суточная доза препарата для в/м введения составляет 7,5 мг. Препарат следует вводить глубоко внутримышечно. При комбинированном применении различных лекарственных форм Мелбека его максимальная суточная доза в таблетках составляет 15 мг (для инъекционной формы). **Побочное действие:** Препарат обычно очень хорошо переносится. В некоторых случаях возможны: со стороны желудочно-кишечного тракта, лечение: диспепсия, метеоризм, диарея, запор, тошнота, рвота, боли в животе, нарушение функций печени, эзофагит, скрытое или явное желудочно-кишечное кровотечение, колит. Со стороны центральной нервной системы: головная боль, головокружение, сонливость, шум в ушах, затуманенное зрение. Со стороны дыхательной системы: острая астматическая реакция, бронхоспазм. Со стороны опорно-двигательного аппарата: артралгия, миалгия, мышечная слабость. **Со стороны системы кроветворения:** анемия, лейкопения, тромбоцитопения, изменение формулы крови, в частности соотношения лейкоцитов. Со стороны мочевыделительной системы: интерстициальный нефрит, гломерулонефрит, почечный медуллярный некроз или развитие нефротоксического синдрома, повышение уровня креатинина в моче. Кожные реакции: зуд, шелушение кожи, кожная сыпь, крапивница и/или зуд, фотосенсибилизация. Со стороны сердечно-сосудистой системы: отеки, гипертензия, учащенное сердцебиение, внезапный прилив крови к лицу. **Противопоказания:** Бронхиальная астма, повышенная чувствительность к препарату, ацетилсалициловой кислоте или другим нестероидным противовоспалительным препаратам (проявляющаяся ангионевротическим отеком или крапивницей, острым приступом бронхоспазма), язвенная болезнь желудка в фазе обострения, тяжелая печеночная недостаточность у больных, не подвергающихся диализу, детский возраст до 15 лет, беременность, лактация. **Лекарственное взаимодействие:** При одновременном назначении с другими нестероидными противовоспалительными средствами повышается риск развития язвенных поражений желудочно-кишечного тракта и желудочно-кишечного кровотечения; с антикоагулянтами (пероральными антикоагулянтами, тиклопидином, гепарином, тромболитиками) — повышается риск развития кровотечений; метотрексатом — усиление его миелодепрессивного действия; с диуретиками — повышается риск развития почечной недостаточности; с циклоспорином — усиление его нефротоксического действия; с препаратами лития возможно повышение уровня лития в плазме; с гипотензивными средствами (бета-блокаторами, ингибиторами АПФ, сосудорасширяющими средствами). **Особые указания:** С осторожностью назначают при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, а также пациентам, получающим антикоагулянты. При возникновении желудочно-кишечного кровотечения, а также развитии побочных реакций со стороны кожи слизистых препарат следует отменить. У больных с уменьшенным объемом циркулирующей крови и сниженным уровнем почечной перфузии назначение препарата может привести к клинически выраженному почечному недостаточности, которая полностью обратима после отмены препарата. К группе риска данного осложнения относятся также больные с признаками дегидратации, застойной сердечной недостаточностью, циррозом печени, нефротическим синдромом, клинически выраженными заболеваниями почек, обезвоженные больные после хирургических операций. У этих больных в начале лечения следует тщательно следить за суточным диурезом и функцией почек. При незначительном или умеренном снижении функции почек (с уровнем клиренса креатинина более 25 мл/мин) коррекции дозы не требуется. **Передозировка:** В случае передозировки из-за отсутствия специфического противоядия должны быть проведены промывание желудка и симптоматические мероприятия. Считается также полезным прием холестирамина для ускорения выведения препарата из организма. **Форма выпуска:** Таблетки 7,5 мг, 15 мг и раствор для инъекций, по 15 мг/1,5 мл. Отпуск по рецепту.



ДАВОЛАШДА МУВАФФАКИЯТ!
УСПЕХ В ЛЕЧЕНИИ!
Система управления качеством сертифицирована

За дополнительной информацией обращайтесь в ИП "NOBEL PHARMANOAT"
по адресу: Узбекистан, 100050, г. Ташкент, ул. Корасул буйи, 5А.
Тел.: +(99871) 265 90 99, +(99893) 590 12 00. Факс: +(99871) 265 91 99.

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ С ВРАЧОМ
ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

ОПТИМИЗАЦИЯ ОПЕРАТИВНЫХ ДЕЙСТВИЙ ДИСПЕТЧЕРОВ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, А.Г. МАХАМАДАМИНОВ, А.А. НАБИЕВ

OPTIMIZATION OF THE OPERATIONAL ACTIONS OF EMERGENCY MEDICAL CARE DISPATCHERS

A.M.KHADJIBAEV, A.G.MAHAMADAMINOV, A.A.NABIEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

С целью оптимизации работы единой диспетчерско-координационной службы авторами предложен структурированный перечень вопросов и алгоритмы действия оператора областного или городского диспетчерско-координационного центра при приеме вызова и определения категории срочности выездов медицинских бригад. По мнению авторов, они являются наиболее практичными и адекватными, а их применение значительно улучшит саму процедуру приема и определения категоричности каждого экстренного вызова.

Ключевые слова: скорая медицинская помощь, диспетчерско-координационная служба, прием и категоричность вызовов.

Improvement the quality of emergency medical aid rendered to the population in many respects depends on the ambulance service stations dispatcher. In practice, this task will be established by the operators of city-regional control centers through the list of questions of population. Unfortunately, this list of questions which were sent to emergency operators in a hurry, it doesn't give the results the volume and quality of medical brigade. Authors of the article in order to improve emergency medical dispatcher operative efforts by the international standards have been developed on the basis of a new list of questions structured and operators are recommended actions.

Keywords: medical care dispatchers, city-regional control centers, questions structured.

Повышение качества оказываемой населению квалифицированной скорой медицинской помощи (СМП) остается актуальной проблемой, которая постоянно находится в центре внимания руководства страны и Министерства здравоохранения РУз. В решении данной проблемы большое значение придается вопросам обеспечения эффективного функционирования диспетчерской службы СМП [1,2].

Наглядным примером этого служит Постановление Кабинета Министров РУз [2], в пятом пункте которого разработаны нормативно-правовые акты по экстренной, неотложной и скорой помощи, определяющие регламент работы единой диспетчерско-координационной службы. В нем определено, что одной из главных задач единой диспетчерско-координационной службы является прием от населения вызовов и своевременное их выполнение.

В практическом отношении эта задача операторами областного или городского диспетчерско-координационного центра осуществляется путем получения ответов на определенный перечень вопросов. К большому сожалению, этот перечень недостаточно проработан, что не всегда позволяет диспетчерам быстро определить категоричность вызова, необходимый качественный состав выезжающих бригад СМП [3-5].

С целью оптимизации работы единой диспетчерско-координационной службы мы предлагаем следующий структурированный вариант вопросов и алгоритмы действия оператора областного или городского диспетчерско-координационного центра при приеме вызова и определении категории срочности выездов медицинских бригад.

1. Первый пункт стандартного набор вопросов связан с определением паспортных данных пациента:

- а. фамилия, имя, отчество,
- б. возраст,
- в. домашний адрес,
- г. кто вызывает и номер телефона,
- д. настоящее местонахождение пациента, пострадавшего,
- е. причина вызова.

Последний вопрос является ключевым звеном, связывающим первый пункт со вторым. В зависимости от полученного ответа диспетчер задает один из вопросов второго пункта.

2. Второй пункт вопросов является определяющим, а сами вопросы составлены так, что ответ на них может быть либо утвердительным, либо отрицательным.

- а. есть ли у пациента сознание?
- б. имеется ли затруднение дыхания, нехватка воздуха?
- в. имеются ли боли в области сердца продолжительностью более 20 мин?
- г. отмечаются ли сильные боли в животе?
- д. есть ли тошнота и рвота кофейной гущей, черный стул?
- е. есть ли наружные кровотечения?
- ж. отмечаются ли боли и кровотечения у беременных?
- з. наблюдаются ли сильные боли в области переломов конечностей, позвоночника?
- и. имеются ли судороги?
- к. пациентов или пострадавших более одного?

Утвердительный или отрицательный ответ на один из вопросов второго пункта позволяет диспетчеру полностью

Алгоритмы действия диспетчера скорой помощи



определить категорию срочности вызова медицинской бригады. Если больной оказался отнесенным к первой категории срочности медицинской помощи, прием вызова диспетчером должен быть немедленно остановлен, и все его усилия должны быть направлены на своевременное и адекватное выполнение данного вызова. При этом необходимо отметить, что второй пункт вопросов является ключевым в определении не только категории срочности вызова медицинской бригады, но и количества и качества выезжающих медицинских бригад.

3. Третий пункт вопросов диспетчером должен задаваться для более детальной оценки состояния больных, нуждающихся в скорой медицинской помощи второй категории, а также для определения поликлинических случаев вызова:

- а. ранее перенесенные заболевания,
- б. температура тела,
- в. какие препараты в данное время принимал?
- г. их эффективность.

Далее мы приводим наши представления о категориях вызова медицинских бригад скорой помощи.

Первая категория срочности – это экстренные выезды по вызовам с места происшествия на улицу, в общественные места и учреждения, а также на квартиры. Бригада должна добраться до пациента не позднее чем через 20 мин с момента приема вызова в городе и через 30 мин – в сельской местности:

- дорожно-транспортные или железнодорожные происшествия с травмой людей,
- тяжелые сочетанные травмы,
- потери сознания, в том числе острые нарушения мозгового кровообращения,
- острые боли в животе,
- сильные боли за грудиной, длящиеся более 20 мин,
- острые отравления,
- остановка дыхания и кровообращения,
- кровотечения – наружные и внутренние,
- приступ бронхиальной астмы.

Вторая категория срочности – обострение имеющихся заболеваний (до 30-45 мин):

- боли в животе, диспепсические явления при обострении хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта,
- болевой синдром у больных с ишемической болезнью сердца, нарушения ритма, боли в сердце у больных с гипертонической болезнью без признаков острой сердечнососудистой недостаточности,
- боли у онкологических больных,
- колебания артериального давления на фоне гипертонической болезни, стрессовых состояний и т.д.,

– ухудшение состояния при травмах после оказания больному медицинской помощи (боли под гипсом, повышение температуры и т.д.),

- температура выше 38°C у детей,
- пищевые токсикоинфекции,
- стрессовые ситуации.

Третья категория срочности – поликлинические случаи (повышение температуры тела, сильная головная боль):

- температура выше 38°C у взрослых,
- ухудшение состояния у больных с хроническими заболеваниями, в том числе у онкологических больных, не требующее госпитализации,
- головокружение, головная боль у больных с гипертонической болезнью (без гипертонического криза), вегето-сосудистой дистонией, атеросклерозом церебральных сосудов (кроме поводов, указанных выше),
- боли у больных радикулитами, корешковый болевой синдром у больных остеохондрозом при неэффективности таблетированных препаратов.

Все эти данные обобщены нами в виде алгоритмов действия диспетчера скорой помощи (приложение). На наш взгляд, стандартный вопросник и алгоритмы действия по приему вызова операторами областного или городского диспетчерско-координационного центра являются наиболее практичными и адекватными, а их применение позволит значительно улучшить саму процедуру приема и определить категорию каждого экстренного вызова.

Вместе с тем, мы призываем к сотрудничеству работников всех руководящих служб областных или городских диспетчерско-координационных центров с целью определения их мнения и соображений по этому вопросу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лечебно-диагностические стандарты для службы экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан. Для врачей первичного звена. Ташкент 2000.
2. О мерах по дальнейшему укреплению материально-технической базы по совершенствованию организации деятельности медицинских учреждений. Постановление Кабинета Министров №91 от 29.03.2012 г.
3. Руководство по экстренной медицинской помощи основного уровня. М Нортвест медикал Таймс 2004: 1-2.
4. Сабиров Д.М., Хаджибаев А.М., Набиев А.А. и др. Стандарты неотложных кардиологических состояний на догоспитальном этапе. Ташкент 2008; 53.
5. Сумин С.А. Неотложные состояния. М Литера 2000; 175.

ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ ДИСПЕТЧЕРЛАРИНИНГ ОПЕРАТИВ ҲАРАКАТЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

А.М. Хаджибаев, А.Г. Махаматаминов, А.А. Набиев

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

Аҳолига кўрсатилаётган шошилинч тиббий ёрдамнинг сифатини ошириш кўп жихатдан тез ёрдам шохобчаларининг диспетчерлик хизматига боғлиқдир. Амалиётда ушбу вазифа шаҳар-вилоят диспетчерлик марказлари операторлари томонидан аҳолидан белгиланган саволлар рўйхатига жавоб олиш йўли билан амалда оширилади. Минг афсуслар бўлсинки, ушбу саволлар рўйхати операторларга тезликда шошилинч чақирув турини, юборилиши керак бўлган врачлар бригадасининг сифати ва ҳажмини аниқлаш имкониятини бермайди. Мақолада муаллифлар томонидан шошилинч тиббий ёрдам диспетчерларининг оператив ҳаракатларини такомиллаштириш мақсадида халқаро стандартлар асосида ишлаб чиқилган янги структуралаштирилган саволлар рўйхати ва операторларнинг ҳаракат алгоритмлари тавсия қилинган.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПРОБЛЕМЫ СЛУЖБЫ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В ТРУДНОКЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ РЕСПУБЛИКИ КАРАКАЛПАКСТАН

С.М. БЕГАЛИЕВ, Т.Ж. КАЛНАЗАРОВ, А.К. МАДРЕЙМОВ

UP-TO-DATE CONDITION AND ISSUES OF EMERGENCY MEDICINE SERVICE AT PRE-HOSPITAL LEVEL IN SEVERE CLIMATIC CONDITIONS OF KARAKALPAKSTAN REPUBLIC

S.M.BEGALIEV, T.J.KALNAZAROV, A.K.MADREYMOV

Нукусский филиал РНЦЭМП

Проанализирована деятельность службы отделения скорой медицинской помощи Республики Каракалпакстан за 5-летний период с 2009 по 2013 гг. Освещены актуальные проблемы службы экстренной медицины, решение которых приведет к повышению качества оказания скорой помощи населению. Предложены пути дальнейшего усовершенствования и модернизации диспетчерской службы центра экстренной медицины. Показаны особенности региона и повышение заболеваемости вследствие возникшей экологической катастрофы от высыхания Аральского моря.

Ключевые слова: организация и модернизация деятельности отделения скорой медицинской помощи, высококачественное оказание скорой медицинской помощи, статистические показатели отделения скорой медицинской помощи.

Period of 5 years from 2009 to 2013 has been analyzed in this paper. Scientific background and interpretation of got results has been presented. Appeared actual difficulties of emergency medicine service the solving of which will led to providing highly qualified emergency medicine to population have been described. The further methods of improving, modernization of dispatcher centre have been offered. The regional peculiarities and decreasing of morbidity due to ecological disaster have been shown.

Keywords: organization and modernization of emergency department service, highly qualified emergency medicine service, statistic data of emergency medicine department.

Республика Каракалпакстан является северным регионом Узбекистана. Площадь ее составляет 165 тыс. км², население 1 млн 711 тыс. 800 человек, из них на долю городского населения приходится 48%, сельского – 52%. Плотность населения 10,4 на 1 км².

В республике имеется 12 городов, столица – г. Нукус с населением 289 тыс. человек. Республика находится в центре дельты реки Амударьи, на севере расположено Аральское море, на западе – плато Устюрт, на востоке – пустыня Кызылкум, на юге – горы Каратау. Климат резкоконтинентальный. Среднегодовая температура января – -25°C, июля +37°C. Засоленность почвы от высыхания Аральского моря превышает 70%, что влияет на увеличение количества острых и хронических заболеваний. В течение 30 лет экологическая неблагоприятная обстановка в регионе негативно сказывается на состоянии здоровья людей. Различные соли неорганических соединений и тяжелых металлов отрицательно влияют на реологические свойства крови, функции кроветворной, костной системы, вызывая артериальную гипертензию, инсульты, инфаркты, остеохондрозы, хроническую гипохромную анемию и депрессию иммунного статуса, которые приводят к нарушению защитных сил организма, повышая заболеваемость населения. Своевременность оказания медицинской помощи нуждающимся является одним из главных направлений охраны здоровья населения, где ключевое место занимает скорая медицинская помощь (СМП).

Высохшая часть Аральского моря превратилась в мощный источник выноса соли и пыли, в результате чего участились пылевые бури, повысилась запыленность приземного слоя воздуха, на обширных прилегающих территориях резко возросло количество сухих солевых

аэрозольных осадков. Крайне актуально оперативное получение информации о динамике опустынивания Арала, распределении солей в прибрежной зоне и их ветровом выносе.

Соль и пыль, выносимые с высохшего дна Аральского моря, представляют опасность для здоровья местного населения и вызывают высокий процент заболеваемости [2]:

- острыми респираторными заболеваниями,
- острыми кишечными заболеваниями,
- инсультами вследствие высокого артериального давления из-за вдыхания насыщенного солью воздуха и употребления засоленной, жесткой питьевой воды, а также ишемической болезни сердца (инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, стенокардия),
- мочекаменной и желчнокаменной болезнью.

На современном этапе развития службы экстренной медицины (СЭМ) Узбекистана, при проведении реформирования и модернизации системы здравоохранения с реализацией государственной программы развития здравоохранения СЭМ Республики Каракалпакстан работает круглосуточно, спасая жизни и сохраняя здоровье населения. Отделения СМП Нукусского филиала (НФ) РНЦЭМП и его субфилиалов в районах РК в последние годы значительно повысило качество и количество оказываемой населению СМП, госпитализации больных в стационар. Регистрируется снижение смертности при оказании СМП, уменьшается количество повторных вызовов и расхождения диагнозов. Всему этому способствовало создание Правительством республики и Министерством здравоохранения специализированных и общепрофильных врачебных бригад, которые заменили

ранее существовавшие фельдшерские бригады. Проводится систематическое обучение врачебного состава на курсах повышения квалификации в Ташкентском институте усовершенствования врачей и в учебном центре повышения квалификации среднего медицинского персонала (Нукус), осуществляется модернизация материально-технической базы отделения СМП, которые сейчас оснащены информационно-коммуникационными системами и средствами связи. Служба экстренной помощи обеспечена новейшими транспортными средствами, оснащенными портативными и стационарными рациями, медицинской аппаратурой и инструментарием, а также расходными материалами и медикаментозными средствами, что значительно улучшило качества оказываемых медицинских услуг и способствовало увеличению доверия населения к этой службе. Основополагающими руководящими документами явились: Указы Президента Республики Узбекистан №УП-2107 от 10.11.1998 г. и №УП-3923 от 19.09.2007 г. «Об основных направлениях дальнейшего углубления реформы и реализации Государственной программы развития здравоохранения», Постановление Президента Республики Узбекистан №ПП-1114 от 21.05.2009 г. «О совершенствовании деятельности системы скорой медицинской помощи», Постановление Кабинета Министров Республики Узбекистан №537 от 12.02.2013 г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию службы экстренной медицинской помощи», приказ Министерства здравоохранения Республики Узбекистан №328 от 23.07.2001 г. «О совершенствовании организации скорой медицинской помощи населению Узбекистана» [1].

Цель работы. Анализ достигнутых успехов и выявление возникших на догоспитальном этапе проблем, а также поиск возможных путей их разрешения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проанализирован 5-летний период деятельности отделения скорой медицинской помощи Республики Каракалпакстан с 2009 по 2013 гг. В качестве материала исследования использованы статистические показатели годовых отчетов, журналы регистрации обращаемости населения и вызывные карты больных и пострадавших. Все полученные данные обработаны методом качественного, количественного и сравнительного анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ деятельности службы экстренной медицины на догоспитальном этапе свидетельствует о правильности выбранного пути реформирования системы здравоохранения Узбекистана и организации, модернизации оказания скорой медицинской помощи населению. Основными факторами качественного оказания скорой медицинской помощи населению является кадровый потенциал службы экстренной медицины, его квалификация, укомплектованность штатов, обеспеченность транспортными средствами и их оснащенность рациями, а также обеспеченность медицинской аппаратурой, медикаментозными средствами, инструментариями и перевязочными материалами.

За изученный период в изменениях кадрового потенциала отделений скорой медицинской помощи Республики Каракалпакстан, так же как и в целом по республике, наблюдается положительная динамика. Так, если в 2009 г. укомплектованность отделения скорой

помощи Республики Каракалпакстан врачами составляла 341 (98,3%), а категорию по специальности имели только 188 (55,0%) работников, то в 2013 г. эти показатели возросли соответственно до 346,5 (100%) и 247 (71,3%). Из них 184 (53%) врача скорой помощи повысили свою квалификацию на курсах повышения квалификации по специальности «врач скорой медицинской помощи» в Ташкентском институте усовершенствования врачей. Укомплектованность фельдшеров в 2009 г. составляла 546 (97,5%), а категорию по специальности имели 180 (33%), а в 2013 г. эти показатели составили соответственно 560,3 (100%) и 401 (71,5%). 476 (85%) фельдшеров прошли курсы повышения квалификации в Нукусском учебном центре повышения квалификации среднего медицинского персонала Министерства здравоохранения Республики Каракалпакстан. Это способствовало увеличению обращаемости населения за СМП. Так, в 2009 г. количество вызовов службы 103 составило 219792, что было условно принято нами за 100%, а в 2013 г. этот показатель увеличился до 316351, составив 144%. Количество выполненных вызовов и оказанная медицинская помощь в 2009 г. составили 216557 и 100%, а в 2013 г. – 313642 и 145%. Показатели госпитализации и оказанной стационарной помощи в 2009 г. были равны 45,5 на 1000 населения, а в 2013 г. – 73,8, амбулаторной помощи – соответственно 110,3 и 162,4. Как было отмечено выше, это было связано с улучшением оснащенности СМП медицинской аппаратурой, инструментарием, техникой, современными средствами связи, медикаментами, а также возросшей квалификацией медицинских работников и возросшим доверием со стороны населения к этой службе [3].

Обеспеченность пригодных к использованию автотранспортными средствами отделения СМП в 2009 г. составила 110 единиц (цифра была принята нами за 100%), в 2013 г. – 101 единица, или 91,8% (табл. 1). В структуре обращаемости, заболеваемости и оказанной СМП наблюдается положительная динамика, о чем свидетельствует повышение показателей соответственно на 56,4 и 56,7, в том числе госпитализации на 28,3 и оказанной амбулаторной помощи на 52,1. Вместе с этим имеются недостатки в оснащении автопарка санитарными автотранспортными средствами. Обеспеченность исправным и функционирующим санитарным автотранспортом снизилась на 8,2%, потому что на данный момент парк санитарных автомашин требует обновления. Так, из 117 единиц автомашин СМП РК находится в исправном состоянии и функционирует только 101. 4 единицы подготовлены к списанию, капитального ремонта требуют 12 единиц вследствие полной изношенности всех моторных ресурсов, ходовых частей и салонов кузовов, восстановление и реставрация которых нецелесообразны. В то же время согласно отраслевым нормативам СМП полагается 114 единиц санитарных автомашин.

Количество опозданий на 15 мин и более в 2009 г. было 12317, что составило 5,7% от общего количества выполненных вызовов. В 2013 г. таких опозданий было 22172 и соответственно 10,2%, т.е. увеличилось на 4,5%. Это объясняется недостаточным обеспечением, пригодных к использованию автотранспортных средств, согласно отраслевому нормативу в количестве 13 единиц (табл. 2). Анализ безрезультатных, повторных вызовов

Таблица 1. Показатели обращаемости, заболеваемости и обеспеченности автотранспортом отделения СМП, %

Показатель	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.	2013 г.
Обращаемость на 1000 населения	128,4	140,3	139,2	145,7	184,8
Выполненные вызовы на 1000 населения	126,5	147,1	145,3	152,1	183,2
Госпитализация на 1000 населения	45,5	56,3	60,7	61,5	73,8
Оказанная амбулаторная помощь на 1000 населения	110,3	135,7	131,7	132,4	162,4
Обеспеченность автотранспортом	100	94,50	103,60	98,30	91,80

Таблица 2. Показатели эффективности деятельности отделения СМП, %

Показатель	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.	2013 г.
Опоздания на 15 мин	5,70	3,30	6,00	6,14	10,20
Безрезультатные вызовы	1,10	0,77	0,83	0,72	0,86
Отказано из-за необоснованности вызова	0,38	0,37	0,66	0,76	0,65
Повторные вызовы	0,20	0,10	0,06	0,05	0,03
Расхождение диагнозов	4,90	3,90	3,50	3,30	3,10

и расхождения диагнозов в СМП указывает на эффективность работы этой службы. Чем больше или меньше безрезультатных, повторных вызовов к одному и тому же больному с одним и тем же диагнозом, а также расхождения диагнозов между СМП и стационаром, тем конкретнее характеризуется деятельность службы СМП как позитивная или негативная. Как известно, если была выбрана правильная тактика ведения, диагностики, лечения и прогнозирования исхода заболевания во время первого выезда к нему бригады скорой помощи, то повторного вызова и расхождения диагнозов быть не должно. Безрезультатных вызовов в 2009 г. было 2409, по отношению к выполненным вызовам это составило 1,1%. В 2013 г. этот показатель составил 1889 и 0,86%. Отказов в оказании скорой помощи за необоснованностью вызовов в 2009 г. было 826, по отношению к обращаемости 0,38%, в 2013 г. – соответственно 1420 и 0,65%. Количество повторных вызовов в 2009 г. было 0,2%, 2013 г. – 0,03%. Расхождение диагнозов в 2009 г. составило 4,9%, в 2013 г. – 3,1%. Это свидетельствует о позитивной динамике, которая выражается в снижении показателей безрезультатных вызовов на 1,5%, повторных вызовов на 1,7%, расхождения диагнозов на 1,8% и увеличении отказов диспетчеров отделения СМП в оказании скорой помощи за необоснованностью вызова на 0,27%.

Наряду с этим имеется ряд проблем диспетчерской службы с организацией и управлением оказания скорой медицинской помощи населению. Из-за отсутствия стандартов по сортировке поступающих вызовов на три категории по экстренности и неумения определения алгоритмом наводящих вопросов среднего персонала фельдшера-диспетчера в большинстве случаев бригады СМП приезжают к плановым амбулаторным больным, чтобы дать одну таблетку аспирина или измерить артериальное давление. Им приходится выполнять не свои функции, оказывая медицинскую помощь на дому и транспортировать плановых больных, число которых превышает 70%.

Следует отметить, что диспетчерская служба экстренной помощи западных европейских стран обеспечива-

ется круглосуточными дежурствами врачами-диспетчерами из числа высокообразованных, опытных врачей, и все поступающие вызовы в оперативный отдел диспетчерской службы подразделяются на три категории: А – экстренные, немедленно обслуживаемые вызовы; В – срочные вызовы, то есть серьезные, но обслуживание которых можно отложить до 30 минут; С – не срочные вызовы, обслуживание которых можно отложить на 30 минут и более. Такая система на практике доказала свою эффективность и жизнеспособность. Ведь на самом деле врачи лучше, чем средний медицинский персонал ориентируются в жалобах, анамнезе, патогенезе и клинике заболевания и могут принять адекватные решения относительно тактики ведения больного или пострадавшего, выбрать бригаду при поступлении вызова по телефону в службу 103 [4].

Таким образом, как показал анализ, в деятельности отделения СМП НФ РНЦЭМП наблюдается позитивная динамика, а решение имеющихся проблем обеспечит оперативное управление службой экстренной медицины, безусловно, будет способствовать качественному оказанию скорой помощи населению.

ВЫВОДЫ

1. Организация и модернизация службы экстренной медицины при реформировании системы здравоохранения Узбекистана создали позитивные тенденции в деятельности службы экстренной медицины Нукусского филиала Республики Каракалпакстан, где отмечается положительная динамика по организации и управлению оказанием скорой медицинской помощи населению. Обращаемость повысилась до 56,4 на 1000 населения, количество выполненных вызовов – на 56,7, госпитализация – на 28,3, амбулаторная помощь – на 52,1. Количество безрезультатных вызовов снизилось на 1,5%, повторных вызовов – на 1,7%, расхождение диагнозов – на 1,8%.

2. С целью рационального использования бюджетных средств, моторесурсов, кадрового потенциала, а также усовершенствования и улучшения деятельности отделения скорой медицинской помощи, необходимо заменить старшего фельдшера-диспетчера на старшего

врача-диспетчера, а также создать протоколы стандартов по медицинской сортировке поступающих в службу 103 вызовов на три категории.

3. В отделениях СМП РК, пригодных к использованию, санитарные автотранспортные средства имеются в количестве 101 единицы. Согласно отраслевому нормативу полагается 114 единиц. Необходимо 12 единиц неисправных автомашин СМП с изношенными моторными ресурсами и кузовами вместе с подготовленными к списанию 4 единицами автомашин направить на утилизацию и дополнить недостающие 13 единиц автомашин СМП для качественного обеспечения населения скорой помощью.

4. Согласно приказу Министерства здравоохранения №328 от 23.07. 2001 г. «О совершенствовании скорой медицинской помощи населению Узбекистана» для повышения эффективности, качества и автоматизации оказания скорой медицинской помощи населению предлагается создание документов электронной базы данных всех поступающих вызовов в

службу 103 и специализированной информационно-коммуникационной программы по диагностике, лечению, а также прогнозированию сердечно-сосудистых заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Икрамов А.И., Хаджибаев А.М. Служба экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан: Основные результаты деятельности. Материалы 1-го съезда Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи. Ташкент 2009: 1; 5-9.
2. Мамбетуллаева С.М., Тлеумуратова Б.С. Экология и её приложения. Нукус Илим 2013; 137-152.
3. Махмудова Н.М., Таджиева У.Х., Агзамходжаев С.С. Анализ деятельности кадрового потенциала Ташкентской городской станции скорой медицинской помощи. Врач скорой помощи 2012; 1: 31-36.
4. Назыров Ф.Г., Хаджибаев А.М. Мировой опыт оказания неотложной помощи и развитие службы экстренной медицины Узбекистана. Вестн экстр медицины 2008; 1: 5-9.

ҚОРАҚАЛПОҒИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ ХИЗМАТИНИНГ ШИФОХОНАГАЧА БЎЛГАН БОСҚИЧНИНГ ОҒИР ТИББИЙ ШАРОИТДАГИ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ ВА МУАММОЛАРИ

С.М. Бегалиев, Т.Ж. Калназаров, А.К. Мадреймов

Қорақалпоғистон Республикасининг тез тиббий ёрдам бўлинмаларининг 5 йиллик (2009–2013 йй.) фаолияти таҳлил қилинган. Шошилинч тиббий ёрдам хизматининг ҳозирги вақтдаги долзарб муаммолари кўрсатилган. Шошилинч тиббий ёрдам марказининг диспетчерлик хизматини модернизациялаш зарурлиги қайд қилинган. Орол денгизининг қуриб қолиши натижасида юзага келган экологик фожианинг аҳоли саломатлигига салбий таъсири кўрсатилган.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РУБЦОВЫХ СУЖЕНИЙ ТРАХЕИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

О.Д. ЭШОНХОДЖАЕВ, Ш.Н. ХУДАЙБЕРГЕНОВ, О.Т. ИРИСОВ, Н.Т. ТУРСУНОВ

UP-TO-DATE METHODS OF ENDOSCOPIC AND SURGICAL TREATMENT OF TRACHEA'S SCARRY STRICTURES

O.D. ESHONKHODJAEV, SH.N. KHUDAYBERGENOV, O.T. IRISOV, N.T. TURSUNOV

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

Описаны различные варианты эндоскопического лечения рубцовых стенозов трахеи, включающих бужирование, баллонную дилатацию, стентирование и лазерную деструкцию, а также возможности резекционных и реконструктивных вмешательств на трахее при ее рубцовых сужениях и результаты пересадки трахеи.

Ключевые слова: рубцовый стеноз трахеи, резекция трахеи, бужирование, стентирование, пластика.

Various types of trachea's scarry stenosis including bouginage, balloon dilatation, stenting and laser destruction and also the possibilities of resection and reconstructive interventions at trachea at its scarry strictures and its transplation results have been described.

Keywords: trachea's scarry stenosis, trachea's resection, bouginage, stenting, plasty.

Лечение рубцовых посттрахеостомических и постинтубационных стенозов трахеи является актуальной проблемой, которая остается предметом дискуссий эндоскопистов, оториноларингологов, микрохирургов и торакальных хирургов.

Эндоскопическое лечение. Эндоскопические методы лечения рубцовых стенозов трахеи (РСТ), которые проводятся в условиях операционной, внутривенной или общей анестезии и представляют определенный интра- и послеоперационный риск возникновения осложнений, некоторые авторы предпочитают также называть эндохирургическими. Эндохирургические методы расширения РСТ разделяют на механические, к которым относятся бужирование, баллонная дилатация, и физические, которые включают электрокоагуляцию, лазерную деструкцию, аргонплазменную и криодеструкцию. Существуют также варианты воздействия на гранулемы и свежие рубцы трахеи химическими агентами, например, растворами азотнокислого серебра или антифиброblastных препаратов (митомидин).

Наиболее безопасным способом, направленным на одномоментное расширение стеноза, является бужирование. Н.С. Grillo [25] и М.А. Русаков [14] при выборе метода эндоскопического расширения трахеи отдают предпочтение бужированию тубусом ригидного бронхоскопа, которое позволяет быстро восстановить просвет дыхательного пути, устранить вентиляционные нарушения и ликвидировать гипоксию, хотя и не обеспечивает стойкого эффекта. В результате такого воздействия происходит локальный надрыв рубцовых тканей. Последовательно используя тубусы возрастающего диаметра, можно наиболее быстро (в течение 0,5-1 мин) и достаточно эффективно восстановить просвет дыхательного пути с эвакуацией секрета, скопившегося в субстенотическом отделе.

Различают плановое и экстренное бужирование трахеи, в зависимости от чего техника и особенности механизма бужирования могут отличаться. Показанием к экстренному бужированию являются декомпенсированные

и критические стенозы трахеи, сопровождающиеся значительными вентиляционными нарушениями дыхания. Плановое бужирование производится пациентам с субкомпенсированными стенозами трахеи, при отсутствии существенных нарушений газообмена, когда диаметр в зоне сужения составляет 5-6 мм и более [21].

Бужирование, однако, не является абсолютно безопасным и при несоблюдении методических требований может осложниться разрывом или перфорацией трахеобронхиальной стенки и/или кровотечением [12]. Следовательно, не рекомендуется применять бужирование при ригидных стенозах, когда имеются грубые изменения в опорных структурах стенки трахеи.

В.Д. Паршин и соавт. [12] описывают случай успешного оперативного лечения рубцового стеноза грудного отдела трахеи в сочетании с разрывом трахеи и левого главного бронха, который произошел в результате эндоскопического бужирования тубусами ригидного бронхоскопа, выполненного по жизненным показаниям у пациента с критическим сужением надбифуркационного сегмента нижней трети трахеи, т.е. в 1 см над кариной. Просвет трахеи был сразу восстановлен, однако образовался глубокий разрыв задней мембранозной стенки трахеи, переходящий на ее бифуркацию и левый главный бронх. Дефект последнего составлял 3 см, а в задней стенке бифуркации трахеи – около 2 см. Произведено ушивание линии разрыва стенки левого главного бронха с одномоментным резецированием зоны стеноза и разрыва нижней трети трахеи и бифуркации. Используемая в лечении доброкачественных стенозов трахеи у детей баллонная дилатация относительно недавно стала применяться во взрослой практике. По мнению некоторых авторов, баллонная дилатация позволяет восстановить просвет трахеи с минимальной травмой для слизистой оболочки. Кроме временного расширения суженного участка трахеи, данная методика может применяться и как самостоятельный метод лечения рубцовых стенозов после трансплантации легкого, циркулярной резекции трахеи, лучевой терапии [19].

L. Kwang-Hun и соавт. [29] выполнили баллонную дилатацию 59 больным с доброкачественным стенозом трахеи, применяя баллонные катетеры диаметром от 6 до 20 мм, создавая давление в них до 16 атмосфер. Положительный результат получен у 83% пациентов. У 3 больных во время проведения баллонной дилатации отмечались осложнения: у 2 – глубокие разрывы слизистой, у одного – выраженный бронхоспазм. Несмотря на высокий процент рестенозов (80%), возникающих в отдаленном периоде, авторы рекомендуют использовать баллонную дилатацию как простой и относительно безопасный метод лечения больных с трахеобронхиальными стенозами доброкачественной этиологии, и в случае рестеноза повторить дилатацию.

Одним из серьезных недостатков механических методик удаления патологических тканей из просвета дыхательных путей и их расширения является риск кровотечения. Объем трахеи и главных бронхов составляет около 150 мл, соответственно скопление даже небольшого количества крови в их просвете может привести к асфиксии, а проникновение крови в дистальные отделы бронхиального дерева – к развитию аспирационной пневмонии и, возможно, абсцедированию [3,14].

Внедрение в клиническую практику лазерной техники расширило возможности эндоскопических методов лечения больных с РСТ.

Наибольшее распространение при эндоскопических операциях у больных с РСТ получили установки на основе Nd: YAG (неодимовый ИАГ), Ho: YAG (гольмиевый АИГ) и CO₂-лазеров [14].

Преимущество электрохирургического метода или так называемой диатермокоагуляции состоит в том, что термические поражения тканей минимальны, а общедоступность и низкая стоимость оборудования делают его наиболее привлекательным [19].

Относительно новым способом разрушения рубцовых тканей является аргонплазменная коагуляция. При этом энергия воздействия по зонду через рабочий канал бронхоскопа может быть доставлена в просвет трахеи. Отсутствие контакта электрода с тканями и небольшая глубина повреждения (до 2-3 мм) делает этот метод привлекательным для использования в трахее [22].

Криохирургический метод основан на замораживании биологических тканей в зоне рубца трахеи с образованием кристаллов льда и развитием крионекроза. Глубина воздействия зависит не только от внутриклеточных процессов, но и от нарушения микроциркуляции, возникающих после криодеструкции с замедлением кровотока и развитием внутрисосудистых тромбозов после оттаивания. В качестве хладагента используются закись азота или жидкий азот [15]. Экспериментальные исследования показали, что хрящевая часть трахеи при этом не повреждается. К сожалению, данный метод неэффективен для быстрого восстановления проходимости просвета, т.к. видимое разрушение патологической ткани происходит через 7-10 дней после криовоздействия [18].

Несмотря на хорошие непосредственные результаты эндоскопической реканализации трахеи в последующем, по данным многих авторов, у большинства больных отмечается ее повторное стенозирование. Так, при рубцовых стенозах протяженностью более 1 см рестенозирование после лазерной деструкции и бужирования

может наступить в течение 2-4 недель. Так называемый «светлый» период может длиться от нескольких часов до нескольких месяцев, чаще всего 7-14 дней. Затем, независимо от метода эндоскопического воздействия на рубцовые ткани, у значительного числа пациентов просвет трахеи суживается вновь [13].

В связи с этим у больных при противопоказаниях к проведению открытых радикальных вмешательств может использоваться эндопротезирование (стентирование) трахеи на различные сроки.

Целью применения эндопротезов в эндоскопическом лечении РСТ является длительная дилатация просвета, т.е. поддержание и стабилизация суженного и предварительно разбуживаемого (или коагулированного) участка трахеи в течение длительного периода.

По материалу, из которого они изготовлены, их условно разделяют на металлические, силиконовые, полиуретановые и комбинированные. По форме различают линейные стенты, Т-образные и бифуркационные. По способу фиксации в трахее: самофиксирующиеся и прошиваемые нитью.

Пациент, которому произведено стентирование трахеи, установленный эндопротез каких-либо неприятных ощущений не испытывает, продолжительность эндопротезирования составляет в среднем 6-12 месяцев. За этот период завершается процесс формирования рубцового каркаса из тканей вокруг стента [7].

К.К. Козлов и соавт. [6] провели экспериментальное обоснование использования гладкого стента с наружновнутренней фиксацией в эндоскопическом лечении рубцовых стенозов трахеи. При этом в эксперименте на животных с моделью рубцового стеноза трахеи был разработан способ эндопротезирования трахеи с креплением стента с помощью внутреннего и наружного фиксаторов. Сравнив патоморфологическую характеристику изменений, возникающих при использовании гладкого стента с авторской фиксацией против шиповатого и нитинолового самофиксирующегося стентов, исследователи пишут, что гладкий стент показал в эксперименте наименьшее влияние на слизистую оболочку трахеи.

Н.А. Яицкий и соавт. [21] на основании опыта лечения 85 больных с РСТ разработали алгоритм лечения, согласно которому все больные с РСТ протяженностью более 1 см подлежат хирургическому лечению, бронхологические методы с эндопротезированием использовались при наличии противопоказаний к операции или в качестве подготовительного метода, а у 40% больных обеспечили восстановление адекватного просвета трахеи. При РСТ длиной до 1 см стойкое устранение сужения трахеи у большинства больных (95%) достигалось, по данным авторов, эндоскопическими методами.

В то же время другие специалисты считают, что положительные исходы стентирования при РСТ возможны и при протяженных (более 2 см) сужениях [11,16].

G. Galluccio и соавт. [24] опубликовали данные об успешном лечении 209 пациентов с РСТ с применением интервенционной бронхоскопии. При этом первым этапом проводится лазерно-механическое расширение стеноза трахеи с использованием Nd-YAG лазера с последующим бужированием ригидным бронхоскопом. В случае рецидива стенозирования авторы предлагают применять лазерно-механическое расширение до 3-х раз и

при повторном рестенозировании прибегать к стентированию. В случае неэффективности 4-х этапов интервенционной бронхоскопии авторы проводят хирургическое лечение. Общий успех оценивается ими в 96%, при этом только у 10 пациентов после неэффективности интервенционной бронхоскопии пришлось прибегнуть к циркулярной резекции трахеи.

Таким образом, мнений относительно сроков дилатации, формы и материалов, из которых изготовлены стенты, показаний и противопоказаний к их применению в литературе множество. Вероятность получения хороших результатов и стойкого просвета трахеи в зоне стеноза в результате эндоскопического лечения варьирует в очень широких пределах от 20 до 96%.

Хирургическое лечение РСТ. Наиболее радикальным методом лечения РСТ является циркулярная резекция с наложением трахеального анастомоза конец в конец, позволяющая удалить пораженный сегмент и восстановить целостность воздухоносных путей. В среднем можно безопасно резецировать 3-4 см трахеи, что составляет от 5 до 8 хрящевых полуколец. Протяжённость резекции, по разным данным, может варьировать от 2 до 10 хрящевых полуколец (от 1,0 до 5,5 см). При этом необходимо учитывать конституционально-анатомические особенности пациента, т.е. телосложение, параметры трахеи, технические возможности, опыт хирурга, а также предшествующие вмешательства на трахее [1,4,9].

Хирургический доступ должен создавать удобный подход к поражённому сегменту трахеи, обеспечивать возможность её широкой мобилизации и удобство наложения межтрахеального анастомоза. Выбор операционного доступа совокупности определяют локализация и протяжённость рубцового стеноза трахеи, соотношение трахеи и других органов шеи и грудной клетки [5].

Среди оперативных доступов при резекции шейного отдела трахеи и при трахеогортанной локализации используют шейный доступ, при резекции среднего грудного и нижнегрудного отделов трахеи, особенно при протяженном поражении, применяется стернотомия. В последнее время все чаще стали применять менее травматичную частичную продольно-поперечную стернотомию, обеспечивающую достаточный доступ, визуализацию и мобилизацию трахеи и органов средостения [17,28].

Грозные осложнения, которые могут возникнуть после резекции трахеи, такие как несостоятельность линии швов анастомоза, кровотечение, медиастинит, рестеноз, парез гортани, к сожалению, продолжают иметь место. Так, по сообщениям разных авторов, частота таких осложнений достигает 25%. Летальность, несмотря на снижение её в последние годы, всё же остается высокой – до 10% [2,8,13].

Трудной и до конца не решенной проблемой остается лечение протяженных и мультифокальных стенозов дыхательного пути, когда в процесс вовлекаются разные отделы трахеи, а также сочетанное поражение трахеи и гортани [13,27,30].

С развитием трахеальной хирургии изменилось представление о том, какой стеноз следует считать протяженным. М.И. Перельман в ставшей классической монографии считал протяженным сужением трахеи стенотический процесс более 2 см. Сегодня некоторые специалисты, за-

нимающиеся трахеальной хирургией, не рассматривают резекцию 2-3 см дыхательной трубки с наложением анастомоза чем-то особенным и рискованным.

И.В. Мосин и соавт. [10] у 74 больных с протяженными рубцовыми стенозами верхней трети трахеи применили лечебную тактику, которая заключалась в выполнении у 51 пациента циркулярной резекции трахеи, в том числе с дистальным отделом гортани у 18 из них, а также комплексное лечение протяженных рубцовых стенозов трахеи путем сочетания эндоскопических методов лечения и циркулярной резекции трахеи, выполненное в 23 наблюдениях. Авторы пришли к заключению, что эндоскопические методы лечения являются временной мерой при протяженных рубцовых стенозах верхней трети трахеи и ее облитерации выше трахеостомы, они дают возможность в последующем выполнить циркулярную резекцию трахеи, но основным методом лечения рубцового стеноза трахеи продолжает являться циркулярная резекция трахеи.

Актуальным вопросом является безопасность и определение показаний и противопоказаний к резекции трахеи у пациентов с протяженным поражением дыхательного пути. Ранее единственно возможным безопасным методом лечения таких пациентов было пожизненное канюленосительство или многолетнее лечение посредством повторных паллиативных трахеопластических операций, которые не всегда приводили к хорошему функциональному результату.

Сложной проблемой, требующей дальнейшего изучения, является лечение больных с мультифокальными поражениями трахеи, особенностью которых является наличие стеноза на двух уровнях с наличием интактной стенки трахеи между ними. Лечение таких больных требует особой лечебной тактики. По данным литературы, отмечается тенденция к максимально широкому применению резекционных методов лечения [25,26].

Особую группу составляют больные с распространением стеноза на подскладочный отдел гортани. К высоким ларинготрахеальным стенозам относятся РСТ верхней трети трахеи с вовлечением подскладочного пространства гортани от нижнего края перстневидного хряща до голосовых складок. Эта локализация – наиболее сложная для радикального лечения патология в торакальной хирургии [10]. У этих пациентов использование резекционных методов рискованно или невозможно. Применение реконструктивных операций также не всегда позволяет ликвидировать сужение. Из-за анатомических взаимоотношений в этой области радикальное хирургическое вмешательство сопряжено с риском повреждения голосовых связок, возвратных гортанных нервов и нарушения каркасности дистального отдела гортани. Послеоперационный период после подобных операций имеет свои особенности. Нередко они обусловлены дыхательными расстройствами вследствие отека подскладочного отдела гортани. Нет единого мнения о целесообразности применения ларинготрахеальной резекции при рубцовом стенозе подскладочного отдела гортани и верхней трети трахеи. И если некоторые хирурги ее все же применяют, то другие от нее отказываются [20,30].

Показания к выполнению трахеопластики возникают тогда, когда выполнение резекции невозможно

(при наличии протяженного стеноза, рестеноза после обширной резекции). Следует отметить, что, к сожалению, результаты трахеопластики в настоящий момент удовлетворяют далеко не всегда. Более чем у половины больных возникают такие осложнения, как лизис трансплантата, бурный рост грануляций в зоне трансплантата, отсутствие достаточной ригидности, что ведет к рестенозированию. Таким образом, совершенствование трахеопластики, поиск новых возможностей замещения протяженного стенозированной участка трахеи остается актуальной проблемой.

Г.А. Вишневская и соавт. [4] описывают случай развития респираторно-органного соустья в результате применения различных вариантов трахеопластических операций при лечении рубцового стеноза трахеи с использованием Т-образной трубки. Подобные вмешательства имеют собственный риск развития осложнений, среди которых может возникнуть и трахеопищеводный свищ. Развитие хирургии сделало возможным проведение одномоментных резекционных операций по поводу стеноза трахеи в сочетании с трахеопищеводным свищом, однако подобные вмешательства выполняют достаточно редко. В лечении такого пациента хирургам удалось провести субтотальную резекцию протяженной зоны рубцового стенозирования трахеи вместе с проекцией пищеводно-трахеального свища.

Перспективным направлением представляется трансплантация трахеи. В доступной литературе встречается несколько сообщений о трансплантации трахеи в эксперименте и в клинике.

19.10.06 г. в РНЦХ РАМН профессором В.Д. Паршиным была выполнена успешная трансплантация трахеи с сохраненным кровоснабжением больному с субтотальным рубцовым стенозом. Реваскуляризация трахеи осуществлена через сосуды щитовидной железы с использованием микрохирургической техники. После пересадки тиреоидаретроахеального комплекса пациент получает иммуносупрессивную терапию, состояние больного удовлетворительное, дыхание свободное, голос сохранен. Однако для того, чтобы данная методика могла быть рекомендована для широкого клинического применения, необходимы дальнейшие клинические исследования.

22.06.2012 г. в Краевой клинической больнице (ККБ) им. проф. Очаповского прошла первая в мире операция по трансплантации искусственной трахеи и части гортани с использованием клеток самого пациента. Трансплантацию провели профессор регенеративной хирургии Каролинского института Паоло Маккиарини (Стокгольм, Швеция) и главный врач ККБ, заведующий кафедрой онкологии и торакальной хирургии Кубанского медицинского университета, член-корреспондент РАМН Владимир Порханов. Пациентке была пересажена трахея, созданная на основе каркаса из нанокompозитного материала, засеянного ее собственными клетками, выделенными из костного мозга. Был создан биопротез – точная копия трахеи пациента, что позволяет заменить пораженный участок с минимальным отторжением, так как на искусственно выращенный орган нанесены собственные клетки пациента. Каркас внешне выглядит как трубка из упругого пористого пластика, на которую врачи «высадили» собственные клетки пациента, выделенные

из костного мозга. За 48 ч в биореакторе сформировалась основа трахеи. В течение года в этой же клинике проведена вторая аналогичная операция.

По данным В.Д. Паршина и соавт. [13], авторам удалось успешно провести одномоментную резекцию двух сегментов трахеи у 5 больных с РСТ при двухуровневом поражении трахеи. Основным условием симультанной двухуровневой резекции трахеи авторы считают наличие интактного сегмента между двумя стенозированными участками дыхательного пути, протяженность которого должна быть не менее 3 хрящевых полуколец. При этом соблюдаются основные принципы классической хирургии трахеи, но особое внимание следует уделять сохранению кровоснабжения в непораженном сегменте трахеи между двумя анастомозами.

На сегодняшний день исследования, в которых разделение больных на группы в зависимости от протяженности поражения при обсуждении показаний и анализе результатов лечения, не известны. Работы, как правило, посвящены анализу одного варианта операций. Сравнение эффективности разных методов лечения рубцовых стенозов не проводилось. Нет данных о последовательном применении различных вариантов операций у одного пациента. Результаты лечения пациентов с протяженными (более 30% длины трахеи) стенозами необходимо рассматривать отдельно.

Все вышеизложенное свидетельствует об актуальности и социальной значимости комплексного лечения трахеогортанных, протяженных и мультифокальных стенозов трахеи, приводящего к улучшению результатов лечения и качества жизни больных, восстановлению трудоспособности и снижению инвалидности и летальности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базаров Д.В., Кононец П.В., Абдумуратов К.А. и др. Случай успешной циркулярной резекции трахеи по поводу рубцового стеноза у ВИЧ-инфицированного пациента. Инф бол 2013; 11 (3): 78-82.
2. Бойко В.В., Шкурят А.Н., Горголь Н.И. Экспериментальные особенности гистоморфологии шва в зависимости от способа наложения межтрахеального анастомоза. Український морфологічний альманах 2010; 8 (1): 10-12.
3. Бочарников Е.С., Кугаевских В.Н., Полешук В.В., Пономарев В.И. Эндоскопическое устранение грануляционного стеноза при длительно стоящих инородных телах бронхиального дерева. Эндоскоп хир 2014; 2: 18-21.
4. Вишневская Г.А., Паршин В.Д., Паршин В.В., Чернова Е.А. Разобщение трахеопищеводного свища с субтотальной резекцией трахеи по поводу ее стеноза. Патология кровообращения и кардиохирургия 2012; 2: 87-89.
5. Зенгер В.Г., Наседкин А.Н., Паршин В.Д. Хирургия повреждений гортани и трахеи. М Медкнига 2007; 364.
6. Козлов К.К., Копин Е.Ж., Коржук М.С. и др. Экспериментальное обоснование использования гладкого стента с наружно-внутренней фиксацией в эндоскопическом лечении рубцовых стенозов трахеи. Омский науч вестн 2011; 1: 20-23.

7. Копин Е.Ж., Гершевич В.М., Черненко С.В., Вьяльцин А.С. Эндопротезирование при лечении больных с рубцовым стенозом трахеи и другими трахеобронхиальными нарушениями. Омский науч вестн 2011; 1: 140-143.
8. Котив Б.Н., Попов И.Б., Бисенков Л.Н., Шалаев С.А. Хирургическая анатомия изменений, вызванных рубцовыми стенозами трахеи. Вестн Рос воен-мед. акад 2012; 1: 40-43.
9. Котив Б.Н., Попов И.Б. Возможности хирургического лечения рубцовых стенозов трахеи. Вестн хир 2013; 173 (3): 28-31.
10. Мосин И.В., Сангинов А.Б., Бажанов А.А. Комплексное лечение протяженных рубцовых стенозов верхней трети трахеи. Хирургия. Журн им Н.И. Пирогова 2011; 2: 37-39.
11. Нечаев Е.В., Травников А.И., Карасев В.П., Бахир С.С., Серебренникова Т.Ю. Этапное лечение протяженного рецидивирующего стеноза трахеи. Грудная и сердечно-сосуд хир 2012; 1: 33-35.
12. Паршин В.Д., Выжигина М.А., Русаков М.А. и др. Оперативное лечение стеноза грудного отдела трахеи в сочетании с разрывом трахеи и левого главного бронха. Хирургия. Журн им Н.И. Пирогова 2012; 4: 70-72.
13. Паршин В.Д., Русаков М.А., Титов В.А. и др. Одномоментная резекция двух фрагментов трахеи при рубцовом стенозе. Хирургия. Журн им Н.И. Пирогова 2015; 1: 4-10.
14. Русаков М.А., Паршин В.Д., Елезов А.А. Современные методы эндоскопического лечения рубцовых стенозов трахеи. Пробл туб и бол легких 2006; 3: 11-17.
15. Соколович Е.Г., Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э. Применение криоаппликатора из никелида титана в лечении рубцовых стенозов трахеи. Вопр реконструкт и пласт хир 2001; 1: 59-60.
16. Старков Ю.Г., Солоднина Е.Н., Слепенкова К.В., Есаков Ю.С. Эндоскопическое стентирование трахеи при рубцовых стенозах с целью подготовки к хирургическому лечению. Хирургия. Журн им Н.И. Пирогова 2013; 8: 15-17.
17. Татур А.А. Диагностика и лечение рубцовых стенозов трахеи, сочетанных с трахеопищеводным свищом. Воен мед 2014; 1 (30): 72-75.
18. Топольницкий Е.Б., Дамбаев Г.Ц. Применение криохирургических и лимфотропных технологий в комплексном лечении постинтубационных стенозов трахеи. Вестн оториноларингол 2012; 1: 31-33.
19. Чернеховская Н.Е., Андреев В.Г., Поваляев А.В. Лечебная бронхоскопия в комплексной терапии заболеваний органов дыхания. Учеб. пособие. М МЕДпресс-информ 2008; 128.
20. Яицкий Н.А., Мосин И.В., Герасин В.А. и др. Хирургическое лечение ларинготрахеальных рубцовых стенозов. Вестн хир им И.И. Грекова 2008; 6: 66-70.
21. Яицкий Н.А., Герасин В.А., Герасин А.В., Русанов А.А. Роль эндоскопических методов в лечении рубцовых стенозов трахеи. Вестн хир 2012; 171 (3): 11-15.
22. Cui Li-Ying, Xu Chang-Li, Dong Jing-sheng. Treatment of postoperative air way stricture with bronchoscope. China J Endosc 2005; 11 (1): 66-68.
23. Dumon J.F. A dedicated tracheobronchial stent. The 6-th World Congress for Bronchology. Tokio 1989; 122.
24. Galluccio G., Lucantoni G., Battistoni P., Paone G. Interventional endoscopy in the management of benign tracheal stenoses: definitive treatment at long-term follow-up. Europ J Cardiothorac Surg 2009; 35: 429-433.
25. Grillo H.C. Management of nonneoplastic diseases of the trachea. J General Thorac Surg 2000; 1: 885-897.
26. Han S. E-Comment: New technique in tracheal reconstruction. Interactive Cardiovascular Thorac Surg 2009; 9 (3): 449-449.
27. Jia Lin Soon, Thirugnanam A. Total Tracheal Resection for Long-Segment Benign Tracheal Stenosis. Ann Thorac Surg 2008; 85: 654-656.
28. Krajc T., Janik M., Benej R. M. et al. Urgent segmental resection as the primary strategy in management of benign tracheal stenosis. A single center experience in 164 consecutive cases. Interactive Cardiovasc Thorac Surg 2009; 10: 1510-1514.
29. Kwang-Hun Lee, Gi-Young Ko, Ho-Young Song. Benign tracheobronchial stenoses: Long-term clinical experience with balloon dilation. J Vasc Intervent Radiol 2002; 13 (9): 909-914.
30. Tsugawa Ch., Nishijima E., Muraji T., Satoh Sh. Tracheoplasty for long segment congenital tracheal stenosis: analysis of 29 patients over two decades. J Pediatr Surg 2003; 38 (12): 1703-1706.

ТРАХЕЯ ЧАНДИҚЛИ ТОРАЙИШЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ (адабиёт шарҳи).

О.Д. Эшонходжаев, Ш.Н. Худайбергенов, О.Т. Ирисов, Н.Т. Турсунов

«Академик В. Воҳидов номидаги республика ихтисослаштирилган хирургия маркази» АЖ

Ушбу мақолада трахеянинг чандиқли торайишларида турли хил эндоскопик даволаш усуллари келтирилган, шу жумладан бужлаш, баллон диллатация, лазер деструкцияси ва стентлаш. Ҳамда резекцион ва реконструктив жарроҳлик усуллари имкониятлари ва трахея трансплантациясининг натижалари келтирилган.

СИНДРОМ АЭРЗА – АРИЛАГО. КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА

В.Е. КОЧЕТОВ

AYERZA-ARILAGO SYNDROME. CLASSIFICATION, EPIDEMIOLOGY, SUSPECTED FACTORS

V.E. KOCHETOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В обзоре приводятся данные литературы по весьма сложной и интересной проблеме – первичной легочной гипертензии. Данный термин имеет множество синонимов, но самый распространённый – синдром Аэрза – Арилаго. Рассматриваются классификация, распространённость и факторы риска возникновения заболевания. Так как синдром Аэрза – Арилаго является одним из вариантов легочной гипертензии, приводятся некоторые данные и о других её видах.

Ключевые слова: синдром Аэрза – Арилаго, легочная гипертензия, идиопатическая артериальная легочная гипертензия, классификация, факторы риска.

This overview summarizes the literature on a very complex and of interesting issue – primary pulmonary hypertension. This term has a lot synonyms, but the most common among them is a Ayerza-Arilago syndrome. In the first report discusses the various types of classification of pulmonary hypertension, adduce data on the prevalence and suspected factors that play a role in causing the diseases. Since syndrome Ayerza-Arilago is one variant of pulmonary hypertension, and we provides some about it's other forms.

Keywords: syndrome Ayerza-Arilago, pulmonary hypertension, idiopathic pulmonary hypertension, classification, suspected factors.

Анализ результатов вскрытий за 10 лет показал, что за период с 2005 по 2015 гг. в РНЦЭМП было 6 летальных исходов, связанных с первичной легочной гипертензией. Мы решили обратить внимание врачей на эту проблему и ознакомить их с современным состоянием вопроса.

Синдром Аэрза – Арилаго имеет множество синонимов: болезнь Айерза, эссенциальная, идиопатическая, первичная (идиопатическая) артериальная легочная гипертензия, первичный склероз легочной артерии, идиопатическая гипертрофия правого желудочка, чёрная болезнь сердца, легочной артериит. Является одним из редко встречающихся и малоизученных заболеваний в клинике внутренних болезней [1,15,16,19,23,27,34].

Легочная гипертензия (ЛГ) – состояние, характеризующееся постепенным повышением легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) и увеличением среднего давления в стволе легочной артерии (ЛА) более чем на 20-25 мм рт. ст. в покое и на 30 мм рт. ст. при физической нагрузке [2]. Гипертония в системе малого круга кровообращения (МКК) является основным симптомом или закономерным финалом более 100 разнообразных по этиологии и патогенезу заболеваний сердца и лёгких [17], определяет тяжесть течения, характер и объём лечения, возможности профилактических мероприятий [20]. К ЛГ приводят также заболевания соединительной ткани, опухоли, сдавливающие легочные сосуды, тромбозы и тромбоэмболии сосудов лёгких, врождённые и наследственные заболевания.

Первичной легочной гипертензией (ПЛГ) называют заболевание, проявляющееся повышением артериального давления в сосудах лёгких, не связанное с заболеваниями сердца, лёгких и сосудов, осложняющимися ЛГ [14,21]. ПЛГ относится к наиболее тяжёлым заболеваниям сердечно-сосудистой системы.

Согласно консенсусу экспертов Американского общества кардиологов (American College of Cardiology, ACC) и Американской ассоциации сердца (American Heart Association, АНА), опубликованному в 2009 г., диагноз ЛГ правомерен, если среднее давление в ЛА (СДЛА) превышает 25 мм рт. ст. в покое при давлении заклинивания в легочных капиллярах ≤ 15 мм рт. ст., измеренных с помощью катетеризации ЛА, и ЛСС > 3 мм рт. ст./л/мин (или единиц Вуда) [22,30,36].

ИСТОРИЯ ТЕРМИНА

Впервые патоморфологическую картину ПЛГ у человека описал германский врач Эрнст фон Ромберг (E. von Romberg) в 1891 г., хотя ещё в 1709 г. Вьесан сообщил о большом со склеротическими изменениями в ЛА [3,11]. Анализируя материалы аутопсии, Ромберг не смог объяснить причину поражения легочных сосудов, которые описал как «склероз легочных сосудов». В 1901 г. аргентинский врач Абель Айерза (Abel Ayerza) привёл описание клинического синдрома, который включал цианоз, одышку и полицитемию и сопровождался склерозом легочных артерий. Один из учеников Айерзы Ф. Арилаго впоследствии назвал этот синдром болезнью Айерзы. В 1907 г. был описан случай ЛГ неизвестной этиологии, в основе которой, по данным аутопсии, лежал «атеросклероз легочных артерий» [3].

В 1950 г. W.D. Brinaton впервые употребил термин «первичная легочная гипертензия». В 1950 г. другая группа учёных во главе с D.T. Dresdale выделила термин «первичная легочная гипертензия» и вывела его в отдельную нозологическую единицу [13]. В 1998 г. на 2-м Всемирном симпозиуме в Эвиане (Франция), проводимым под эгидой ВОЗ, было предложено сохранить привычный термин «первичная легочная гипертензия», однако были исключены вторичные формы ЛГ. Но всё

же в 2003 г. на 3-м Всемирном симпозиуме в Венеции (Италия) эксперты ВОЗ рекомендовали вместо термина «первичная легочная гипертензия» использовать термин «идиопатическая легочная артериальная гипертензия». Под идиопатической легочной артериальной гипертензией (ЛАГ) понимали лишь спорадические случаи заболевания. Семейные случаи ЛАГ были выделены в отдельную группу [3,43].

первичная легочная гипертензия = идиопатическая легочная артериальная гипертензия

Классификация ЛГ

В основу классификаций ЛГ положены различные принципы: структурные изменения в сосудах лёгких, этиологические и патогенетические факторы [10]. Учитывают также уровень поражения сосудистого русла и заболевание, приведшее к нему (табл. 1) [5]. До недавнего времени не было разногласий в понимании, что такое ПЛГ. Клинический термин «первичная легочная гипертензия» использовался для описания больных с ЛГ, причину которой не удалось установить даже после исключения всех возможных факторов, приводящих к повышению СДЛА выше 20 мм рт. ст. [3].

Таблица 1. Классификация легочной гипертензии в зависимости от анатомической локализации и основного заболевания.

Анатомическая локализация в легочном русле	Основные заболевания
Посткапиллярная	Дисфункция левого желудочка Стеноз митрального клапана Констриктивный перикардит Констриктивный медиастинит Веноокклюзионное заболевание лёгких
Смешанная капиллярная и прекапиллярная	Бронхиальное и паренхиматозное заболевание лёгких (хроническая обструктивная болезнь лёгких, интерстициальное заболевание лёгких) Поражение легочных сосудов (эмболия легочных артерий, врождённое заболевание сердца (шунт слева направо), васкулит) Первичная легочная гипертензия Поражение грудной клетки (кифосколиоз, фиброторакс)
Лёгкие (неизменённые или почти неизменённые)	Высотная (высокогорная) болезнь Хроническая альвеолярная гиповентиляция Синдром сонного апноэ Нервно-мышечные заболевания

Н.Г. Зернов и соавт. [10] разделяли ЛГ у детей с учётом причинных факторов:

1. Первичная ЛГ: врождённая, приобретённая и физиологическая у новорожденных.

2. Вторичная ЛГ: при приобретённых и врождённых пороках сердца, миокардиопатиях, заболеваниях перикарда, острой левожелудочковой недостаточности, артериите ЛА неревматического и ревматического происхождения, ангиоматозе и тромбоэмболиях легочной артерии и её ветвей, сдавлении легочных вен, некоторых болезнях лёгких, тиреотоксикозах, авитаминозе В₁₂, циррозах печени, остром и хроническом нефритах, деформациях грудной клетки, после операций по поводу врождённых пороков сердца и заболеваний лёгких.

Преимущество этой классификации состоит в том, что клиницист-педиатр может предвидеть развитие ЛГ при целом ряде патологических состояний у детей и осуществлять терапию таких состояний, принимая во внимание развивающуюся ЛГ [10].

Эти авторы также выделяют стадийность развития ЛГ: острая, подострая и хроническая. В основу такого деления положен принцип календарного исчисления (длительность развития гипертонии), анатомических изменений в сосудах. К острой ЛГ следует отнести повышение легочного артериального давления при острых заболеваниях (пневмонии, гриппе, асфиксии и др.). Подострое течение ЛГ наблюдается после частых пневмоний, при некоторых поражениях центральной нервной системы.

Хроническая легочная гипертония наблюдается при многих легочных заболеваниях с хроническим течением, при заболеваниях сердца и при ПЛГ [10].

Первая версия клинической классификации ЛГ была принята в 1973 г. на 1-й Международной конференции по ПЛГ. Затем состоялись 2-й Всемирный симпозиум по ЛГ в Эвиане (Франция) в 1998 г., 3-й Всемирный симпозиум по ЛГ в Венеции (Италия) в 2003 г. и, наконец, в 2008 г. 4-й Всемирный симпозиум по ЛГ в Дана Пойнт (Калифорния, США) [12,30]. Каждый раз в классификацию вносились изменения и дополнения, но неизменно во всех вариантах сохранялось разделение заболеваний на 5 категорий, в соответствии с патологическими, патофизиологическими и терапевтическими характеристиками [2,8,22]:

1. ЛАГ;
2. ЛГ при заболеваниях левой половины сердца;
3. ЛГ при заболеваниях лёгких
4. ЛГ при хронических тромботических или эмболических поражениях сосудов лёгких;
5. ЛГ при других заболеваниях.

В таблице 2 приводим последний вариант клинической классификации ЛГ, рекомендуемой Европейским обществом кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) и экспертами АСС и АНА [6,9,22].

Как следует из таблицы, синдром Аэрза – Арилаго относится к первой категории – идиопатическая ЛАГ.

Таблица 2. Клиническая классификация легочной гипертензии (Дана Пойнт, 2008).

1. Легочная артериальная гипертензия
1.1. Идиопатическая ЛАГ
1.2. Наследственная ЛАГ (определённые мутации гена, выявленные в спорадических случаях без семейного анамнеза)
1.2.1. Связанная с мутацией гена рецепторов второго типа костного морфогенетического белка (BMPR2)
1.2.2. Связанная с мутацией генов киназы первого типа активного рецептора или эндоглина (с наследственной геморрагической телеангиоэктазией или без неё)
1.2.3. Связанная с неизвестным дефектом
1.3. Индуцированная препаратами или токсинами
1.4. Ассоциированные с:
1.4.1. Заболеваниями соединительной ткани
1.4.2. ВИЧ-инфекцией
1.4.3. Портальной гипертензией
1.4.4. ВПС (с системно-легочными шунтами)
1.4.5. Шистосомозом
1.4.6. Хронической гемолитической анемией
1.4.7. Стойкой ЛГ новорожденных
2. ЛГ в результате заболеваний левых отделов сердца
2.1. Систолическая дисфункция
2.2. Диастолическая дисфункция
2.3. Клапанная болезнь
3. ЛГ, обусловленная заболеваниями лёгких или гипоксией
3.1. Хронические обструктивные заболевания лёгких
3.2. Интерстициальные заболевания лёгких
3.3. Другие легочные заболевания со смешанными рестриктивными и обструктивными типами
3.4. Нарушения дыхания во сне
3.5. Нарушения альвеолярной гиповентиляции
3.6. Длительное пребывание на большой высоте (высокогорная болезнь)
3.7. Пороки развития (лёгких)
4. Хроническая тромбоэмболическая ЛГ (не разделяется на проксимальную и дистальную)
5. ЛГ с неизвестными многофакторными механизмами
5.1. Гематологические заболевания: миелопролиферативные заболевания, спленэктомия
5.2. Системные заболевания: саркоидоз, легочной гранулематоз из клеток Лангерганса, васкулит, лимфангиолейомиоматоз, нейрофиброматоз
5.3. Метаболические расстройства: гликогеноз, болезнь Гоше, болезни щитовидной железы
5.4. Другие: опухолевая обструкция, фиброзирующий медиастит, хроническая почечная недостаточность

идиопатическая легочная артериальная гипертензия = синдром Аэрза – Арилаго

Таким образом, варианты «классической» ЛГ, подразумевающие первичное вовлечение легочного артериального русла и правых отделов сердца, объединены в 1-ю группу под названием «легочная артериальная гипертензия» (авторы консенсуса экспертов АСС и АНА обращают внимание врачей на то, что этот термин не является синонимом термина «легочная гипертензия» вообще, а рассматривается как одна из разновидностей ЛГ). Однако следует помнить, что у многих пациентов с признаками ЛГ на первый план могут выступать симптомы поражения левых отделов сердца (2-я группа), самих лёгких или системного газообмена в целом (3-я группа), тромбозов/эмболий легочных сосудов (4-я группа), некоторых других специфических заболеваний (5-я группа). И в рутинной клинической практике кардиолога, пульмонолога, семейного врача такие варианты ЛГ встречаются относительно часто [22].

Единого мнения о том, какой именно классификации придерживаться нет. По мнению Т.А. Батыралиева

и соавт. [3], в клинической практике рано отказываться от термина «первичная легочная гипертензия (или артериальная гипертензия)». Разумеется, при формулировке диагноза первичной ЛАГ можно уточнить, идёт ли в конкретном случае речь о семейных случаях заболевания или о случаях, предположительно связанных с приёмом анорексигенов, ВИЧ-инфекцией, портальной гипертензией или гипертиреозом.

Также ЛГ разделяются по уровню давления в ЛА. СДЛА составляет 1/7-1/9 давления в аорте [18]. По данным Л.В. Весельникова [7], этот показатель составляет $21 \pm 3,9$ мм рт. ст. Степень ЛГ определяется по уровню давления в ЛА:

0 степень – давление в ЛА до 25 мм рт. ст.

I степень – давление в ЛА от 25 до 50 мм рт. ст.

II степень – давление в ЛА от 51 до 75 мм рт. ст.

III степень – давление в ЛА от 76 до 100 мм рт. ст.

IV степень – давление в ЛА выше 100 мм рт. ст.

«Нулевая» степень предполагает существование латентной ЛГ у сердечных и легочных больных, так как при обострениях заболевания или повышенных требованиях к системе кровообращения давление в МКК

у этих лиц может значительно возрасти. I степень гипертензии соответствует функциональному характеру сосудистых реакций МКК, II – развитию органических сосудистых изменений, III – критическому периоду при врождённых пороках сердца (ВПС), когда риск операции приближается по своему уровню к возможности неблагоприятного исхода, IV характеризует изменение

направления внутрисердечных и межсосудистых шунтов и является противопоказанием к хирургической коррекции ВПС [7].

Тяжесть течения ЛГ определяется по функциональной классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА), предложенной для пациентов с недостаточностью кровообращения (табл. 3) [12,31,32].

Таблица 3. Функциональная классификация ЛГ (НУНА, ВОЗ, 1998).

Класс	Характеристика
I	Имеется ЛГ, но отсутствуют ограничения физической активности. Обычная физическая нагрузка не приводит к появлению одышки и утомления, болей в грудной клетке или полубоморочных состояний.
II	Имеется легкое ограничение физической активности. В покое симптомы отсутствуют. Обычная физическая нагрузка вызывает одышку и утомление, боли в грудной клетке или полубоморочные состояния.
III	Имеется явное ограничение физической активности. В покое симптомы отсутствуют. Незначительная нагрузка вызывает одышку и утомление, боли в грудной клетке или полубоморочные состояния.
IV	Невозможность минимальной физической активности без появления симптомов. Имеются признаки правожелудочковой недостаточности. Одышка и/или утомление могут быть даже в покое. Дискомфорт появляется при любой физической нагрузке.

Эпидемиология

До недавнего времени ЛГ считалась редким заболеванием. В среднем частота ПЛГ на 1990 г. варьировала от 1,7 до 2,5% от числа больных с заболеваниями сердца и сосудов [13]. По данным И.Е. Чазовой, Н.А. Мироновой [24], её частота составляет около 1-2 случаев на 1 млн населения. Большинство пациентов с ПЛГ заболевают в возрасте 20-30 лет, причём соотношение женщин и мужчин обычно составляет 2-1,7:1. По данным S. Rich [40], на случаи семейной ПЛГ приходится 7% от всех больных с данной патологией.

По данным аутопсий, распространённость идиопатической ЛАГ составляет 1300 случаев на 1 млн вскрытий. В США и странах Западной Европы частота новых случаев идиопатической ЛАГ составляет 1-2 на 1 млн взрослого населения в год [25,39,41].

Распространённость ЛАГ во Франции составляет 15 случаев на 1 млн взрослого населения, её частота – 2,4 случая на 1 млн человек в год [36]. Во Французский регистр включались случаи ЛАГ, ассоциированные с приёмом анорексигенов (9,5%), коллагенозами (15,3%), врождёнными пороками сердца (11,3%), портальной гипертензией (10,4%) и ВИЧ-инфекцией (6,2%), поэтому если не учитывать случаи ЛГ, ассоциированные с другими заболеваниями, распространённость ЛАГ будет составлять около 8 случаев на 1 млн человек. Если же не учитывать случаи ЛГ, связанные с приёмом анорексигенов, распространённость идиопатических и семейных форм ЛАГ составит всего 6,5 случая на 1 млн взрослого населения [4,22,33].

В некоторых группах населения распространённость ЛАГ значительно превышает таковую в общей популяции, что следует учитывать при проведении скрининга с целью выявления ЛАГ. Так, частота ЛАГ значительно выше среди лиц, которые страдают ожирением и принимают анорексигены (аминорекс, фенфлюрамин, дексфенфлюрамин, амфетамин и др.), и составляет 25-50 случаев на 1 млн населения в год. Среди больных с ВИЧ-инфекцией распространённость ЛАГ в 6-12 раз выше, чем в общей популяции. По данным разных исследователей, ЛАГ обнаруживается у 20-27% больных с синдро-

мом ночного апноэ, у 10-15% больных системной склеродермией, у 5-10% с врождёнными пороками сердца и у 2-8% пациентов с циррозом печени [26,28,29,35,37].

Идиопатическая ЛАГ может возникнуть в любом возрасте и чаще встречается у женщин. По разным данным, соотношение между женщинами и мужчинами среди больных с ПЛГ составляет 2:1. Преобладание женщин увеличивается с возрастом, достигая в третьем и четвёртом десятилетиях жизни 3-4:1. По данным Национального регистра США, в 80-е годы прошлого века возраст больных с ПЛГ при постановке диагноза колебался в очень широких пределах – от 1 до 81 года (в среднем 36±5 лет). Среди больных преобладали женщины (73%) [4].

По данным исследования SNAP (Surveillance of North American Pulmonary Hypertension), которое проводилось в США в середине 90-х годов, возраст больных с идиопатической ЛАГ колебался от 35 до 59 лет, составляя в среднем 47 лет. Преобладание женщин над мужчинами составляло 4,1:1 [38,42].

Факторы риска

На основании результатов эпидемиологических исследований и клинических наблюдений выявлен целый ряд возможных факторов риска (ФР) развития ЛГ. Фактором риска развития ЛГ считаются любой фактор или состояние, которые играют в патогенезе заболевания предрасполагающую или способствующую роль. Абсолютный риск, связанный с известными ФР развития ЛАГ, обычно низкий. Поэтому предполагают, что в развитии ЛАГ важную роль играют индивидуальная чувствительность или генетическое предрасположение [4].

На симпозиуме в Эвиане (Франция) ФР и ассоциированные состояния были разделены на несколько категорий в зависимости от степени доказанности связи между фактором и ЛАГ (табл. 4) [28]:

1. *Определённый* – указывает, что связь фактора с развитием ЛГ основывается на нескольких согласующихся друг с другом наблюдениях, включая крупное контролируемое исследование или бесспорное эпидемиологическое исследование;

2. *Весьма вероятный* – указывает, что связь фактора

с развитием ЛГ основывается на нескольких согласованных наблюдениях (включая серии наблюдений за большим числом случаев и крупные исследования), которые, тем не менее, не выявили определённых причин ЛГ;

3. *Возможный* – указывает, что связь фактора с раз-

витием ЛГ предполагается на основании отдельных наблюдений, регистров или мнений экспертов;

4. *Маловероятный* – указывает, что связь фактора с развитием ЛГ предполагалась, однако не была подтверждена в контролируемых исследованиях.

Таблица 4. *ФР и ассоциированные состояния, классифицированные в зависимости от степени доказанности их связи с ЛАГ.*

- | | |
|---|--|
| 1. Лекарства и токсины
1.1. Определённые
Аминорекс (меноцил)
Фенфлюрамин (пондипин)
Дексфенфлюрамин (изолипан, редукс)
Токсичное рапсовое масло
1.2. Весьма вероятные
Амфетамины
L-триптофан (предшественник серотонина)
1.3. Возможные
Мета-амфетамины (в частности, мета-амфетамин)
Кокаин
Химиотерапевтические средства
1.4. Маловероятные
Антидепрессанты
Пероральные контрацептивы
Эстрогенотерапия
Курение сигарет
2. Демографические и медицинские состояния
2.1. Определённые
Пол (женский)
2.2. Весьма вероятные
Беременность
Системная артериальная гипертензия
2.3. Маловероятные
Ожирение
3. Заболевания
3.1. Определённые
ВИЧ-инфекция
3.2. Весьма вероятные
Портальная гипертензия/болезнь печени (цирроз печени)
Коллагенозы (особенно системная склеродермия)
Врождённые системно-легочные шунты
3.3. Возможные
Болезни щитовидной железы (гипертиреоз)
Гематологические состояния
– аспления после хирургической спленэктомии
– серповидно-клеточная болезнь
– β-талассемия
– хронические миелопролиферативные заболевания
Редкие генетические или метаболические заболевания
– гликогеноз 1α типа (болезнь фон Гирке)
– болезнь Гоше
– наследственная геморрагическая телеангиоэктазия (болезнь Ослера – Вебера – Рендю) | |
|---|--|

ЛИТЕРАТУРА

- Акимов О.В. Первичная легочная гипертензия. Тер арх 1988; 3: 118-119.
- Архипова Д., Попова Е., Мухин Н. Легочная гипертензия при фиброзирующем альвеолите. Врач 2004; 5: 21-24.
- Батыралиев Т.А., Махмудходжаев С.А., Экинси Э. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Ч. VI. Классификация и пато-

морфология первичной легочной артериальной гипертензии. Кардиология 2007; 1: 75-81.

- Батыралиев Т.А., Махмудходжаев С.А., Экинси Э. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Ч. VII. Эпидемиология, факторы риска и патогенез первичной (идиопатической) легочной артериальной гипертензии. Кардиология 2007; 2: 44-56.

5. Бачинская Е.Н. Ведение больных с легочной гипертензией. www.rusmedserv.com
6. Бова А.А., Жураков Ю.Л., Королева А.А. Рекомендации экспертов ESC, ACC/ANA (2009) по легочной гипертензии: что нового? www.medreview.com.ua
7. Весельников Л.В. Легочная гипертензия. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л 1973.
8. Гаврисюк В.К., Меренкова Е.А. Илопрост в лечении больных с легочной артериальной гипертензией. Укр пульмонолог журн 2009; 4: 17-20.
9. Демьянченко С. Легочная гипертензия: новые рекомендации ESC (2009). Med Rev 2009; 4: 32-33.
10. Зернов Н.Г., Куберберг М.Б., Попов А.А. Классификация легочной гипертензии у детей. Актуальные вопросы сердечно-сосудистых заболеваний. М 1974; 74-76.
11. Казанбиев Н.К., Магомедов А.З. Первичная артериальная легочная гипертензия. Сов мед 1986; 11: 32-36.
12. Кароли Н.А., Ребров А.П. Легочная гипертензия и легочное сердце в клинической практике. Клиницист 2007; 4: 4-10.
13. Коноплева Л.Ф. Первичная легочная гипертензия. Клин мед 1990; 9: 13-18.
14. Крючкова Г.С., Григорьева Н.Г., Мелешко А.Е., Пьянов В.А. О первичной гипертензии малого круга кровообращения у детей. Актуальные вопросы лечебной и профилактической помощи детям раннего возраста. М 1974; II: 55-57.
15. Крючкова Г.С., Царькова Л.Н., Кузнецова Г.Н., Репина Т.В. Клинико-морфологические особенности состояния миокарда желудочков сердца при первичной легочной гипертензии. Кардиомиопатии и некоторые другие заболевания миокарда. М 1985; 92-94.
16. Куркин А.В., Пухов Е.В., Новиков Г.Ф. Врожденная (первичная) легочная гипертензия (болезнь Айерса). Педиатрия 1981; 8: 77.
17. Милованов А.П. Опыт патологоанатомической классификации легочной гипертензии. Арх пат 1983; 9: 18-22.
18. Моисеев В.С. Диагностика и патогенез легочной гипертензии. Клин мед 1983; 7: 121-135.
19. Мухарлямов Н.М., Рыфф И.М. Некоторые вопросы клиники и патологии первичной легочной гипертензии. Тер арх 1974; 2: 27-35.
20. Палеев Н.Р., Царькова Л.Н., Черейская Н.К. Клинические и патофизиологические аспекты легочной гипертензии. Кардиология 1988; 9: 5-9.
21. Палеев Н.Р., Царькова Л.Н., Шанин Н.И. и др. Первичная легочная гипертензия. Сов мед 1987; 2: 6-12.
22. Ратманова А. Легочная гипертензия. Консенсус экспертов ACC и ANA (2009). Med Rev 2009; 4: 22-31.
23. Усвятцев Я.А., Гредитор Е.М., Брагинская Л.Я. О первичной легочной гипертензии. Клин мед 1975; 7: 115-118.
24. Чазова И.Е., Миронова Н.А. Оценка продолжительности жизни больных первичной легочной гипертензией. Тер арх 2005; 3: 43-48.
25. Abenhaim L., Moride Y., Brenot F. et al. for the International Primary Pulmonary Hypertension Study Group. Appetite-suppressant drugs and risk of primary pulmonary hypertension. New Engl J Med 1996; 335 (9): 609-616.
26. Bady E., Achkar A., Pascal S. et al. Pulmonary arterial hypertension in patients with sleep apnoea syndrome. Thorax 2000; 55: 934-939.
27. Brinaton W.D. Brit Heart J 1950; 3: 305-306.
28. Farber H.W., Loscalzo J. Pulmonary arterial hypertension. New Engl J Med 2004; 351: 1655-1665.
29. Gaine S.P., Rubin L.J. Primary pulmonary hypertension. Lancet 1998; 352 (9129): 719-725.
30. Galiè N., Hoeper M.M., Humbert M. et al. ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). Europ Heart J 2009; 27.
31. Galie' N., Torbicki A., Barst R. et al. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. The Task Force on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology. Europ Heart J 2004; 25: 2243-2278.
32. Hoeper M.M. Pulmonary hypertension in collagen vascular disease. Europ Respir J 2002; 19: 571-576.
33. Humbert M., Sitbon O., Chaouat A. et al. Pulmonary arterial hypertension in France. Results from a National Registry. Amer J Respir Crit Care Med 2006; 173 (9): 1023-1030.
34. Jouve A., Payan H., Loute G. Rev Prat (Paris) 1976; 34: 1249-1253.
35. Mac Gregor A., Mac Gregor A.J., Canavan R. et al. Pulmonary hypertension in systemic sclerosis for progression and consequences for survival. Rheumatology (Oxford) 2001; 40: 453-459.
36. McLaughlin V.V., Archer S.L., Badesch D.B. et al. ACCF/ANA. ACCF/ANA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association. Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, Inc., and the Pulmonary Hypertension Association. Circulation 2009; 119 (16): 2250-2294.
37. Mukerjee D., St George D., Colerio B. et al. Prevalence and outcome in systemic sclerosis associated pulmonary arterial hypertension: application of a registry approach. Ann Rheum Dis 2003; 62: 1088-1093.
38. Restrepo C.I., Tapson V.F. Pulmonary hypertension and cor pulmonale. Textbook of cardiovascular medicine. Ed. E.J. Topol. Philadelphia 1998; 707-725.
39. Rich S. (ed.) Primary pulmonary hypertension. Executive summary from World symposium. Primary pulmonary hypertension 1998. WHO (Evian, France) 1998.
40. Rich S. Primary pulmonary hypertension. Prog Cardiovasc Dis 1988; 31: 205-308.

-
-
- | | |
|---|---|
| 41. Rich S., Dantzker D.R., Ayres S. M. et al. Primary pulmonary hypertension. Ann Intern Med 1987; 107: 216-223. | from the surveillance of North American pulmonary hypertension. Chest 2000; 117: 870-874. |
| 42. Rich S., Rubin L., Walker A. L. et al. Anorexigens and pulmonary hypertension in the United States: Results | 43. Simonneau G., Galiè N., Rubin L.J. et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. J Amer Coll Cardiol, 2004; 12: 5S-12S. |

АЭРЗА-АРИЛАГО СИНДРОМИ. КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ

В.Е. Кочетов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Ушбу мақолада мураккаб ҳамда қизиқарли бўлган муаммо – ўпканинг бирламчи гипертензияси ҳақида маълумотлар берилади. Келтирилган термин қўплаб синонимларга эга, аммо уларнинг ичида энг кенг тарқалгани Аэрза-Арилаго синдромидир. Мақоланинг биринчи қисмида касалликнинг классификацияси, тарқалиши, хавф омиллари ҳақида маълумотлар келтирилган. Аэрза – Арилаго ўпка гипертензиясининг бир тури ҳисобланиб, мақолада унинг бошқа турлари ҳақида ҳам сўз боради.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ
УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ**

А.А. СТОПНИЦКИЙ, Р.Н. АКАЛАЕВ

**MODERN PRINCIPLES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE ACETIC
ACID SEVERE POISONING**

A.A. STOPNICKIY, R.N. AKALAEV

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

Уксусная кислота остаётся одним из самых распространенных бытовых ядов на территории СНГ и Республики Узбекистан. Уксусная кислота отличается от других прижигающих веществ не только характером ожога, но и активными резорбтивными свойствами, приводящими к развитию гемолиза и критического состояния организма. В статье представлен подробный анализ патогенетических особенностей отравления, обзор современных методов диагностики и лечения пациентов с отравлениями уксусной кислотой с включением данных собственных исследований как на догоспитальном, так и госпитальном этапах.

Ключевые слова: уксусная кислота, отравление, диагностика, лечение.

Acetic acid remains as one of the most common household poisons in the CIS and in the Republic of Uzbekistan. Acetic acid is different from other caustic substances not only the nature of the burn, but also active resorptive properties, leading to the development of hemolysis and the critical condition of the organism. The paper presents a detailed analysis of the pathogenetic features of poisoning and overview of modern methods of diagnosis and treatment of patients with acetic acid poisoning to the inclusion of data of our own research on the pre-hospital and hospital stages.

Keywords: acetic acid, poisoning, diagnostics, treatment.

По данным специализированных токсикологических центров в СНГ и отдела токсикологии РНЦЭМП, в 2001-2014 гг. пациенты с отравлениями уксусной кислотой составили в среднем от 7,2 до 12,6% от общего числа больных с острыми экзогенными отравлениями [8-11,15]. Это связано с широкой доступностью и постоянным использованием ее в домашнем хозяйстве. Среди причин преобладают суицидальные попытки (65-80%), при этом среди женщин отравления встречаются в 3 раза чаще, чем среди мужчин.

Несмотря на некоторую тенденцию к уменьшению обращений пациентов с отравлениями уксусной кислотой, число больных с отравлениями тяжелой степени прогрессивно растет. Стоит отметить, что в странах Европейского Союза и Северной Америки прижигающие яды занимают ничтожно малое место в общей структуре острых отравлений (0,4-0,5% от общего числа токсикологических больных) в связи с элементарным отсутствием уксусной кислоты в свободной продаже и высоким уровнем соблюдения техники безопасности на производстве [8-10]. В нашей стране только 18 ноября 2013 г. было принято постановление Кабинета Министров Республики Узбекистан №183/14 о запрете свободной продажи растворов уксусной кислоты концентрацией более 10%.

В Узбекистане наибольшее распространение в пищевой промышленности и быту получил 70% раствор уксусной кислоты [11,15]. Смертельная доза безводной уксусной кислоты – 12-15 г (20-40 мл 90% и 60-80 мл 70% уксусной кислоты, столового уксуса – около 200 г). Уксусная кислота обладает местным прижигающим действием по типу коагуляционного некроза и выраженным

резорбтивным гемато-, нефро- и гепатотоксическим влиянием, обусловленным гемолизом эритроцитов, развитием токсической коагулопатии, синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания крови [8-11].

Повреждение тканей обусловлено нарушением клеточных мембран в результате растворения липидов, составляющих их основную структурную единицу. Образование кислых радикалов стимулирует перекисное окисление липидов (ПОЛ) мембран и усугубляет процесс разрушения клеток. Прижигающее действие в наибольшей степени проявляется в дыхательных путях и в области желудочно-кишечного тракта. Наиболее поражаемые участки пищеварительного тракта – полость рта, глотка, пищевод в грудном отделе и нижней его трети, желудок в области дна, малой кривизны, кардиального и антрального отделов. Некротизируется не только слизистая оболочка – процесс может распространяться на всю толщу подслизистого и мышечного слоев [6,8-11,21].

Разрушение клеточных мембран слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и клеточных мембран сосудистой стенки приводит к прогрессирующему уменьшению массы циркулирующей крови за счет потери ее жидкой части и к развитию абсолютной гиповолемии, являющейся постоянным звеном экзотоксического шока при данной патологии [14,17].

Резкая гиперемия обожженной слизистой оболочки желудка и кишечника способствует быстрому проникновению уксусной кислоты в кровеносное русло. Всасывание уксусной кислоты вызывает тяжелые нарушения кислотно-основного равновесия по типу суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза, которые

обусловлены участием экзогенных факторов – анионов кислотных остатков и эндогенных факторов – недоокисленных продуктов метаболизма, образующихся при химическом ожоге пищеварительного тракта и его различных осложнениях. Следствием резорбции является гемолиз эритроцитов. Недиссоциированная молекула уксусной кислоты является главным гемолитическим агентом [9-11].

В присутствии уксусной кислоты гемоглобин расщепляется на глобин и гем, а последний окисляется до гемина. Гемоглобин, ионы железа, особенно геминные соединения, ускоряют разложение гидроперекисей с образованием свободных радикалов, способных к активации новых цепей окисления. Гемоглобин в этом отношении в 100 раз активнее ионов железа. Гемоглобиновый катализ является бесферментным и не поддается ингибции [13,17].

Гемолиз эритроцитов является одним из ведущих пусковых моментов в развитии синдрома токсической коагулопатии. При отравлении уксусной кислотой отчетливо прослеживаются все периоды данного синдрома. Ожоговое разрушение тканей, распад эритроцитов обуславливают выброс большого количества тромбопластического материала и начало I стадии токсической коагулопатии – стадии гиперкоагуляции [9,10,17].

Транспорт свободного гемоглобина через почечные канальцы в условиях внутрисосудистого гемолиза, нарушения микроциркуляции и тромбообразования в мелких сосудах почек, вызывает повреждение базальной мембраны вплоть до разрыва дистальных канальцев, проявляющегося патоморфологической картиной острого гемоглобинурийного нефроза [9-11]. Согласно нашим наблюдениям, имеется прямая пропорциональная зависимость смертности пациентов от уровня гемолиза крови.

Влияние двух основных патологических процессов – внутрисосудистого гемолиза и экзотоксического шока с выраженными расстройствами микроциркуляции, с явлениями токсической коагулопатии – приводит к поражению печени в виде очаговых некрозов (инфарктов) с нарушением ее основных функций [9].

Именно экзотоксический шок является причиной смерти при отравлениях уксусной кислотой в 1-3-и сутки [8,16,17]. В основе развития расстройств центральной гемодинамики и экзотоксического шока лежит целый ряд факторов и, прежде всего, абсолютная гиповолемия, обусловленная плазмопотерей в ожоговую поверхность, кровотечением и т. д. [14,17]. При отравлениях уксусной кислотой одной из важных причин экзотоксического шока могут стать остро возникающие расстройства транкапиллярного обмена, связанные с выделением цитокинов и повреждением эпителия сосудов, с одной стороны, и нарушениями Старлинговского равновесия – с другой [17].

По последним данным у больных с отравлением уксусной кислотой формируется также синдром острого повреждения легких, характеризующийся альвеолярной гипоксией, артериальной и венозной гипоксемией, внутрилегочным шунтированием крови и нарушением кислородтранспортной функции крови со снижением кислородного потока и увеличением утилизации кисло-

рода на клеточном уровне. Степень выраженности дыхательной дисфункции находится в прямой зависимости от тяжести интоксикации (уровня свободного гемоглобина в плазме крови) [16,17].

Таким образом, при приеме уксусной кислоты развивается ожоговая болезнь химической этиологии в связи с местным деструктивным воздействием на ткани и резорбтивным действием ее как гемолитического яда.

В настоящее время базовой классификацией острых отравлений уксусной кислотой остается классификация, разработанная Е.А. Лужниковым, Ю.С. Гольдфарбом в 1989 г., согласно которой различают 3 степени тяжести отравления [8,9]:

– *легкие отравления*, при которых ожог распространяется на слизистую оболочку рта, глотки, пищевода и имеет характер катарально-серозного воспаления; наблюдаются легкая нефропатия, незначительные нарушения гемодинамики печени;

– *отравления средней тяжести*, при которых ожог охватывает слизистую оболочку рта, глотки, пищевода, желудка и носит характер катарально-серозного или катарально-фибринозного воспаления; отмечаются экзотоксический шок (компенсированная фаза), гемолиз, гемоглобинурия 5-10 г/л; гемоглобинурийный нефроз, токсическая нефропатия средней тяжести, токсическая дистрофия печени легкой или средней степени тяжести;

– *тяжелые*, при которых ожог распространяется на пищевод и желудок, тонкий кишечник и имеет характер язвенно-некротического воспаления; отмечаются ожог верхних дыхательных путей; экзотоксический шок; гемолиз, гемоглобинемия свыше 10 г/л; острый гемоглобинурийный нефроз; токсическая нефропатия средней или тяжелой степени тяжести; ранние и поздние осложнения (эндотоксикоз) [8,9].

В течении ожоговой болезни при тяжелом отравлении уксусной кислотой выделяются следующие стадии [8]:

I – стадия экзотоксического шока и начальных проявлений интоксикации (1-1,5 сут);

II – стадия эндотоксикоза (2-3-и сут), для которой характерны гипертермия, часто наблюдающиеся острые интоксикационные психозы;

III – стадия инфекционных осложнений (с 4-х сут до 2 нед.). В этот период проявляются клинические признаки эзофагита, гастрита, трахеобронхита, пневмонии, реактивного панкреатита, реактивного перитонита;

IV – стадия стенозирования и ожоговой астении (с конца 3-й нед.), сопровождается нарушением белкового, электролитного баланса, снижением массы тела при тяжелых отравлениях до 15-20%;

V – стадия выздоровления.

Клиническая, лабораторная и инструментальная диагностика на этапах отравления.

I. Догоспитальный этап. При острых отравлениях уксусной кислотой на догоспитальном этапе диагностика отравления устанавливается на основании следующих клинических симптомов:

1. Жалобы на боль, в основном в верхнем участке шеи, жгучего, колющего характера, усиливающаяся при глотании, а также резкая болезненность в области пищевода, подложечной области, рвота желчью, с резким запахом уксуса, при ожогах II-III степени нередко

цвета кофейной гущи или с примесью крови. Кровотечение – только у больных с тяжелыми отравлениями [19,21]. Чаще всего развиваются пищеводные и желудочные кровотечения. Слюнотечение имеет место у всех пациентов, независимо от степени ожога. Чувство жжения в горле – этот симптом также протекает у всех больных. Затруднение глотания: при I степени ожога – нарушение глотания умеренное, только при употреблении твердой пищи, при II – твердая пища не проходит, жидкая с сильными болями, при III степени – полное отсутствие проходимости как твердой, так и жидкой пищи. Нарушение вкуса. Кашель, затруднение дыхания – развивается при комбинации ожогов глотки и дыхательных путей [3,8,11].

2. Локальные изменения в области ротоглотки:

– химические ожоги I степени проявляются разлитой гиперемией слизистой оболочки, которая может сопровождаться отеком;

– ожоги II степени характеризуются более выраженным отеком, изъязвлением эпителиального слоя слизистой оболочки с образованием налетов серого или белого цвета. Реже на слизистой оболочке образуются ожоговые пузыри, наполненные серозной жидкостью. Налеты при этой степени ожога напоминают пленки при дифтерии;

– при ожогах III степени возникает глубокий некроз, который захватывает всю толщу слизистой оболочки и подлежащие ткани, на его месте в последующем образуется струп (рисунок) [21].

Одним из характерных симптомов тяжелого отравления является также моча цвета мясных помоев или цвета крови. При развитии экзотоксического шока отмечается повышение или снижение АД, тахикардия [3,8,11].

II. Госпитальный этап.

А) Лабораторные исследования. 1. Исследование в крови и моче содержания свободного гемоглобина, уровня гемоглобина в крови при поступлении и в динамике.

2. В период ожоговой болезни (после снятия гемолиза крови) – определение в крови уровня общего белка, АЛТ, АСТ, билирубина, мочевины, креатинина с целью контроля функции печени и почек [8,9,11].

3. Определение кислотно-щелочного состояния (КЩС) – одно из важнейших исследований, результаты которого позволяют оценить тяжесть развития метаболического ацидоза на ранних этапах отравления.

4. Коагулограмма (определение протромбинового индекса, уровня фибриногена крови, гематокрита, времени рекальцификации плазмы) [8,9,11]

5. Из лабораторных показателей у больных с отравлениями уксусной кислотой информативными являются также общий анализ крови с развернутой лейкоформулой и лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по формуле Кальфа – Калифа, определение количества среднемолекулярных пептидов (СМП) по методике Н.И. Габриеляна и соавт., что позволяет оценить тяжесть общей интоксикации. Согласно полученным нами результатам, при отравлениях легкой степени изменений со стороны лабораторных показателей нет. Отравления тяжелой степени характеризуются лейкоцитозом до 12-18 тыс. со сдвигом лейкоформу-

лы влево, увеличением ЛИИ свыше 3,0 ед. и СМП свыше 0,3 ед. опт. пл. [7-9,11].

6. Посев бактериальной флоры зева и мокроты. Берется на 2-4-е сут с момента отравления. Проведенные в отделе токсикологии РНЦЭМП исследования показали, что вначале преобладает микрофлора полости рта, в дальнейшем присоединяется нозокоммальная инфекция – *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*. У пациентов с III степенью ожога уже на 3-6-е сутки в большом количестве высевается *Escherichia coli* и *Enterobacter aerogenes*, что обусловлено разрушением кислотного барьера желудка при тяжелом ожоге и свободной миграцией условно-патогенной кишечной флоры. Необходимо отметить, что обсеменение кишечной палочкой приводит к значительному ухудшению течения ожоговой болезни пораженных органов пищеварительного тракта [12].

Б) Инструментальные исследования. 1. Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС). С широким внедрением в практику эндоскопии в 70-80-х годах аппаратов со стекловолоконной оптикой значительно расширились возможности практической медицины в области диагностики химических ожогов верхних отделов пищеварительного тракта, резко уменьшился риск перфорации органов во время исследования. Так, перфорации при использовании жестких аппаратов возникали в 0,3% случаев, а при использовании гибких аппаратов – только в 0,08-0,03%. Внедрение ЭГДС в стандарты лечебно-диагностических мероприятий при отравлениях уксусной кислотой в 1-2-е сутки после отравления уже на ранних этапах позволяет прогнозировать тяжесть течения ожоговой болезни, определить тактику интенсивной терапии [1,10,13,16,17].

Проведенные российскими и отечественными хирургами и токсикологами исследования позволили определить оптимальные сроки выполнения ЭГДС при тяжелой степени отравления – в 1-2-е, 25-30-е сутки, 60-е и 90-е сутки [1,6-9,11].

2. УЗИ органов брюшной полости, почек – при тяжелых отравлениях отмечаются признаки токсического гепатита, нефрита в виде диффузного уплотнения печени, повышения эхогенности почек, бледности паренхимы почек [7-9,11].

3. ЭКГ – Т.Г. Федоренко [18], выполнив математический анализ сердечного ритма (МАРС) методом кардиоинтервалографии (Баевский Р.М., 1986), обнаружил зависимость изменений вегетативной нервной системы от степени тяжести отравления уксусной кислотой. Метод кардиоинтервалографии можно использовать для оценки степени тяжести и прогноза отравлений прижигающими веществами. Согласно данным Т.Г. Федоренко [18], отравлению средней тяжести соответствуют следующие показатели МАРС: Мо – $0,713 \pm 0,04$ с, АМо – $31,44 \pm 1,59$ %, $\Delta X - 0,099 \pm 0,009$ с, ИН – $410,92 \pm 96,5$ усл. ед.; тяжелому: Мо – $0,65 \pm 0,01$, АМо – $40,88 \pm 1,80$ %, $\Delta X - 0,06 \pm 0,005$ с, ИН – $834,57 \pm 65,5$ усл. ед.; крайне тяжелому: Мо – $0,603 \pm 0,027$ с, АМо – $48,95 \pm 3,60$ %, $\Delta X - 0,073 \pm 0,001$ с, ИН – $1363,4 \pm 214,6$ усл. ед.

4. Интегральные методы диагностики. В отделении токсикологии РНЦЭМП в 2011-2013 гг. были разработаны прогностические критерии поздних пищеводных и желудочно-кишечных кровотечений при острых отрав-

лениях уксусной кислотой. Для прогноза поздних желудочно-кишечных кровотечений разработана шкала, состоящая из критериев высокой прогностической значимости: химический ожог пищевода и желудка III степени, уровень гемолиза крови свыше 10,0 г/л, уровень фибриногена меньше 2 г/л, снижение уровня общего белка ниже 60 г/л; критериев средней прогностической значимости: снижение общего гемоглобина меньше 100 г/л для мужчин или 90 г/л для женщин, повышение показателей ВСК свыше 5 мин, уровень ПТИ меньше 60%, мочевины свыше 20 ммоль/л, креатинина свыше 0,3 ммоль/л, печеночных ферментов (АЛТ, АСТ) свыше 100 у/л, СМ свыше 0,5 ед. опт. пл, ЛИИ больше 5 ед. Каждый критерий высокой прогностической значимости оценивался в 2 балла, каждый критерий средней прогностической значимости – в 1 балл. Пациенты, набравшие суммарный балл от 12 до 16, имеют высокий риск позднего пищеводно-желудочного кровотечения ПЖК, от 8 до 12 баллов – средний риск, менее 8 баллов – низкий риск [1].

Интенсивная терапия острых отравлений уксусной кислотой. Нельзя забывать, что огромную роль при острых отравлениях уксусной кислотой играет временной фактор, поэтому мероприятия по удалению яда из организма и коррекции нарушений систем и органов необходимо начинать уже на догоспитальном этапе [3,8,10].

1. Обязательно промыть желудок холодной водой в количестве 10-12 л через зонд, смазанный растительным маслом. Перед промыванием желательнее обезболить слизистую оболочку рта и пищевода, дав прополоскать рот и выпить 100-150 мл 0,5% раствора новокаина, подкожно ввести 1 мл 2% раствора промедола, 2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 0,1% раствора атропина для уменьшения болевого синдрома и снятия спазма. Это позволяет снизить интенсивность химического ожога пищевода и желудка и прекратить резорбцию кислоты в кровь [3,8,10].

2. С целью ранней профилактики токсической коагулопатии ввести гепарин 5000 ед. внутривенно или подкожно [3,8,10].

3. При наличии клинических признаков тяжелого отравления (кровавая рвота, кровавая моча, шоковое состояние) необходимо немедленно начать инфузионную терапию коллоидными растворами (реосорбиолон, волюстим), введение гормонов (преднизолон, дексаметазон) [3,8,10,16].

Все больные с признаками ожоговой болезни должны госпитализироваться в специализированные токсикологические центры или отделения интенсивной терапии.

Одним из основных компонентов лечения острых отравлений уксусной кислотой является купирование болевого синдрома и экзотоксического шока, которое включает введение наркотических средств (морфин, промедол, омнопон), нейролептаналгезию, холинолитиков (папаверин, атропин, платифиллин) подкожно 3-5 раз в сутки, форсированный диурез с обязательным ощелачиванием крови (до 800-1500 мл 4% бикарбоната натрия внутривенно для снятия гемолиза), введение коллоидных и кристаллоидных растворов в соотноше-

нии 1:3 (в тяжелых случаях до 8-12 л) с одновременным введением 8-20 мл лазикса под контролем ЦВД. При введении коллоидных растворов необходимо отдавать предпочтение современным, на основе гидроксизил-крахмала (волюстим) или многоатомных спиртов (реосорбиолон), которые не только восполняют дефицит ОЦК, но и улучшают микроциркуляцию тканей, что имеет большое значение при развитии шокового состояния [3,8,10,11].

Важнейшим элементом терапии отравлений уксусной кислотой является лечение токсической коагулопатии, которое проводят с применением антикоагулянта прямого действия гепарина. Долгое время необходимость применения этого препарата вызвала ожесточенные споры, так как психологически трудно осознать, что, несмотря на развитие раннего желудочного кровотечения, введение гепарина не только не усилит его интенсивность, но и позволит предупредить нарушения микроциркуляции, которые приводят к раннему вторичному кровотечению, снизит негативные последствия ДВС-синдрома для периферических тканей [3,8,10,11].

Необходимое количество препарата, а также кратность его введения зависят от степени тяжести отравления и составляет от 5 до 80 тыс. ЕД в сут (табл.)

Особенное значение имеет введение кортикостероидных гормонов, которые не только стабилизируют гемодинамические параметры, но и уменьшают интенсивность воспалительного процесса, оксидантного стресса. При легкой степени ожога назначение гормонов не требуется. При средней тяжести назначают по 60-90 мг 2-3 раза в сутки в течение 2-3 дней, при тяжелой степени ожога – по 120-150 мг 2-3 раза в сутки в течение 3-4 дней (в пересчете на преднизолон), затем дозу постепенно снижают, однако введение гормонов необходимо продолжать в течение 30-90 дней, в зависимости от глубины поражения слизистой пищевода и желудка [3,6,8,10,11,16,20].

Развивающийся при поражениях уксусной кислотой генерализованный воспалительный процесс диктует необходимость проведения антибиотикотерапии с учетом степени тяжести ожога и индивидуальной чувствительности. Начинают с антибиотиков широкого спектра действия с момента поступления. Практика показала, что наиболее эффективным является сочетание цефалоспоринов II-III поколения (цефазолин, цефотаксим по 1-2 г 3-4 раза в сут) с метронидазолом 1 г в сут [1,12].

Как уже было отмечено, огромную роль в течении ожоговой болезни при острых отравлениях уксусной кислотой играет эндотоксикоз, поэтому его коррекция позволяет значительно снизить риск развития летального исхода и полиорганной недостаточности [2,11,16,19].

В нашем отделении в 2006-2014 гг. была проведена оценка эффективности современного антигипоксанта и антиоксиданта реамберина и его отечественного аналога сукцинасола, а также комплексного метаболического препарата цитофлавина в интенсивной терапии отравлений уксусной кислотой [2].

Реамберин и сукцинасол будучи растворами янтарной кислоты оказывают положительный эффект на

аэробные биохимические процессы в клетке, нормализуют перекисный гомеостаз и восстанавливают энергетический потенциал клеток. Отсутствие токсичности и сбалансированный набор солей позволяет использовать препарат и в качестве компонента инфузионной терапии [11,16]. Цитофлавин представляет собой сбалансированный комплекс из двух метаболитов (янтарная кислота, рибоксин) и двух коферментов-витаминов: рибофлавина мононуклеотида и никотинамида. Препараты значительно повышают эффективность лечения больных с острыми отравлениями уксусной кислотой за счет снижения интенсивности гемолиза крови, восстановления тканевого дыхания, а также своих антиоксидантных и гепатопротекторных свойств [2,16]. Однако анализ результатов применения препаратов показал, что цитофлавин в большей степени обладает антиоксидантными и антигипоксантами свойствами, чем сукцинал, и в меньшей степени дезинтоксикационными свойствами [2].

Полученные данные позволяют рекомендовать при острых отравлениях уксусной кислотой в случае развития токсического гепатита, нефрита инфузии сукцинала или реамберина как детоксикационного раствора. При преобладании у больных признаков тканевой гипоксии, эндотоксикоза предпочтительнее инфузии цитофлавина [2].

Препараты реамберин или сукцинал необходимо вводить по 400 мл 2 раза в сутки, а цитофлавин – по 20,0 мл 2 раза в сутки на 5% глюкозе уже с момента поступления больного в стационар в течение 10-12 дней до купирования признаков эндотоксикоза [2].

Местное лечение стенки пищевода и желудка проводится препаратом бакстимс и микстурой, состоящей из облепихового масла, гидрокортизоновой

эмульсии, раствора новокаина, левомицетина и су-прастина [8]. В последнее время для местного лечения химических ожогов пищевода и желудка в отделении токсикологии РНЦЭМП применяется препарат католит, представляющий собой раствор ионизированного кальция. Препарат вводится перорально по 100 мл 6-8 раз в сутки при тяжелой степени до 14-20 дней с момента поступления. Лечебное действие препарата обусловлено местным фибринолитическим, противовоспалительным и общим иммуностимулирующим эффектом [12].

При химическом ожоге верхних дыхательных путей, проявляющемся синдромом «механической асфиксии», в тяжелых случаях показана трахеостомия для активной аспирации секрета из трахеи и крупных бронхов стерильными катетерами Тиммана, промывания дыхательных путей 1% раствором гидрокарбоната натрия с антибиотиками [6,10].

При средней тяжести химического ожога дыхательных путей можно ограничиться проведением небулайзерной терапии по 2 мин каждые 6 ч в 1-е и 2-е сутки, затем каждые 12 ч в течение 7 дней. Оптимальный состав небулайзерной смеси: гидрокортизон по 20 мг; холинолитик атровент 0,5 мг; ИРС 19 две стандартные дозы отдельно от других препаратов; антисептик гипохлорид 0,06%; антибиотик гентамицин по 80 мг [4].

Одним из важнейших компонентов интенсивной терапии отравлений уксусной кислотой является энтеральное и парентеральное питание. Согласно данным С.В. Воронцова (2004), химический ожог тяжелой степени характеризуется развитием синдрома гиперкатаболизма-гиперметаболизма, что проявляется высокой потребностью в белковых субстанциях (около 110-130 г/сут) и высокой истинной энергопотребностью – до

Таблица. Схема антикоагулянтной терапии токсической коагулопатии при отравлении уксусной кислотой (Лужников Е.А., 2010)

Степень тяжести отравления	Доза гепарина, ЕД/сут	Способ и длительность лечения
Легкая	5000	Подкожно 1-2 раза в сут
Средняя	5000-10000	Подкожно 4-5 раз в сут
Тяжелая с содержанием свободного гемоглобина менее 10 г/л	10000-40000	Подкожно 4-6 раз в сут
Тяжелая с содержанием свободного гемоглобина более 10 г/л	20000-80000	Внутривенно 4-6 раз

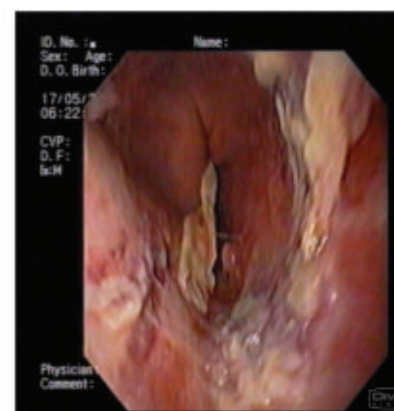
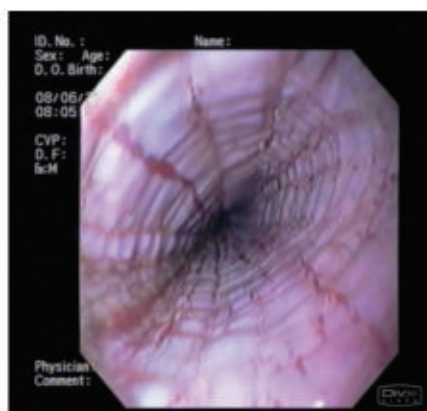


Рисунок. Ларингоскопическая и эндоскопическая картины химического ожога ротоглотки, пищевода и желудка III степени у пациента с отравлением уксусной кислотой (собственное наблюдение).

2600-2800 ккал/сут. Поэтому при тяжелом ожоге на протяжении 5-7 дней назначают индивидуальную диету: молоко, яйца всмятку, кисель, желе, мороженое, затем больных на 2-3 недели переводят на диету №1а, потом на 1-2 недели на диету № 16. Впоследствии диета №1 назначается на длительный срок в зависимости от течения хронического гастрита. Так как диеты №1а, 16, 1 не могут обеспечить повышенную потребность в белках, во всех случаях рацион восполняется полноценными белками (яйца всмятку, творог, блюда из отварного мяса), а также витаминами (например, при коррозивном гастрите витамин А) [2]. В дополнение к данной диете в отделе токсикологии РНЦЭМП разработана комплексная парентеральная и энтеральная нутритивная поддержка, которая включает инфузии аминокислот (инфезол, аминол) с момента поступления, через день в течение 10-14 дней, а также энтеральное применение сбалансированной белково-углеводной смеси «Атлант» с энергетической ценностью 450 ккал/100 г, из расчета 1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела 3 раза в сутки в течение 20-27 дней. Таким образом, суточный суммарный калораж парентерального и энтерального питания составляет в среднем 42-45 ккал/кг массы тела, что полностью покрывает потребности организма [1,2,5].

Разработанная в последние годы тактика интенсивной терапии привела к значительной оптимизации результатов лечения больных с острыми отравлениями уксусной кислотой. Анализ полученных данных показал, что у пациентов, поступивших в 2012-2014 гг., летальность снизилась на 22,3%, а частота развития острой почечной недостаточности – на 27%, поздних пищеводно-желудочных кровотечений – на 34%, рубцовой стриктуры пищевода – на 43,6% по сравнению с пациентами, поступавшими в 2006-2011 гг. [1,2,16].

Таким образом, проблема острых отравлений уксусной кислотой на территории нашей республики и стран СНГ сохраняет свою актуальность. В последние годы врачами-токсикологами, реаниматологами, хирургами, патоморфологами проделана огромная работа по изучению патогенеза острых отравлений прижигающими ядами, созданы удобные рабочие классификации, оптимизирована диагностика и тактика лечения этой категории пациентов. Мы попытались обобщить накопленный за последние годы наш и зарубежный опыт в диагностике и лечении острых отравлений уксусной кислотой, который будет полезен для широкого круга токсикологов и врачей других специальностей, сталкивающихся с данной патологией в процессе своей трудовой деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А. Разработка методов прогнозирования развития поздних пищеводно-желудочных кровотечений у больных с острыми отравлениями уксусной кислотой. Сборник трудов 1-го съезда врачей неотложной медицины. М 2012; 4.
2. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А. Алгоритм применения субстратных метаболических препаратов на

- раннем этапе острых отравлений уксусной кислотой. Неотложная мед помощь 2014; 2: 9-13.
3. Афанасьев В.В. Неотложная токсикология. Руководство для врачей. М 2009; 79, 101-103, 214-218.
4. Васильев А.В. Применение небулайзерной терапии для профилактики и лечения пневмонии у больных с отравлением деструктивными ядами. Дис. ... канд. мед. наук. М 2004; 19-25, 114-115.
5. Воронцов С.В. Выбор методов коррекции синдрома белково-энергетической недостаточности у больных с отравлением уксусной кислотой. Дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург 2005.
6. Гулямов Б.Т. Профилактика и лечение постожоговых рубцовых сужений пищевода. Дис. ... канд. мед. наук. Ташкент 1989; 34-37, 56-59, 78-82
7. Ильяшенко К.К., Лужников Е.А., Белова М.В. и др. Эффективность антиоксидантной терапии при острых отравлениях веществами прижигающего действия. Анест и реаниматол 2007; 5: 55-58.
8. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. Учебник. 4-е изд. М Медицина 2010; 323-343.
9. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления. Руководство для врачей. М Медицина 2000; 123-127, 135-146.
10. Маркова И.В., Афанасьев В.В. Клиническая токсикология детей и подростков. СПб Интермедика 1998; 2: 214-219.
11. Марупов А.М., Стопницкий А.А., Шоабсаров А.А. Интенсивная терапия больных с острыми отравлениями уксусной кислотой. Вестн экстр медицины 2008; 1: 78-83.
12. Марупов А.М., Уразаева Ж.К., Стопницкий А.А. Оценка эффективности электроактивированных водных растворов в комплексной терапии химических ожогов ротоглотки и пищевода у больных с острыми отравлениями уксусной кислотой. Инфекция, иммунитет и фармакология 2008; 3: 66-68.
13. Орлов Ю.П. Внутрисосудистый гемолиз эритроцитов в развитии органических дисфункций при критических состояниях. Общ реаниматол 2008; VI (2): 88-94.
14. Савина А.С. Нарушения функционального сердца при тяжёлых отравлениях химической этиологии. Экзотоксический шок. Сб. тр. МНИИ скорой мед. помощи им. Н.В. Склифосовского. М 1980; 42: 74-83.
15. Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н. К вопросу эпидемиологии острых отравлений прижигающими ядами в г. Ташкенте и Ташкентской области. Актуальные вопросы радиационной медицины и промышленной токсикологии. Сб. науч. тр. Красноярск 2012; 126-127.
16. Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н. Интенсивная терапия больных с отравлением уксусной кислотой, осложненным развитием экзотоксического шока. Общ реаниматол 2014; 10 (2): 18-21.
17. Теряев А.Д. Нарушение транкапиллярного обмена и центральной гемодинамики у больных с отравлением уксусной кислотой в ранний период химической травмы и их коррекция. Дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург 2004; 65-67, 193-194.

18. Федоренко Т.Г. Использование математического анализа ритма сердца для оценки степени тяжести и прогноза острых отравлений некоторыми токсикантами. Дис. ... канд. мед. наук. Воронеж 2008; 35, 78-80, 88-94.
19. Gunel E., Caglayan F., Caglayan O. et al. Effect of antioxidant therapy on collagen synthesis in corrosive esophageal burns. J Toxicol Clin Toxicol 2001; 39 (6): 623-625.
20. Pelclova D., Navratil N. The corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion. Toxicol Rev 2005; 24 (2): 125-129.
21. Postlethwait R.W. Chemical burns of the esophagus. Surg Clin North Amer 1989; 63 (4): 915-924.

**СИРКА КИСЛОТАСИ БИЛАН ОҒИР ДАРАЖАЛИ ЗАҲАРЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ДИАГНОСТИКА
ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАМОЙИЛЛАРИ**

А.А. Стопницкий, Р.Н. Акалаев

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Сирка кислотаси МДХ ва Ўзбекистон Республикасида кенг тарқалган маиший заҳарлардан бири бўлиб ҳисобланади. Сирка кислотаси бошқа куйдирувчи моддалардан нафақат куйиш характери билан, балки фаол резорбтив хусусияти, гемолиз ва организмнинг критик ҳолатига олиб келувчи томонлари билан фарқланади. Мақолада сирка кислотасидан заҳарланишларни чуқур патогенетик ўзига хос томонлари таҳлиллари, клиник белгилари, ташхисни замонавий усуллари, госпиталгача ва госпитал даврида беморларни даволаш услублари ёритилган.

РЕЗОЛЮЦИЯ
III СЪЕЗДА АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ УЗБЕКИСТАНА
ТАШКЕНТ, 29-30 ОКТЯБРЯ 2015 г.

Делегаты III Съезда Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана считают необходимым заявить:

В Республике Узбекистан охрана здоровья населения, формирование гармонично развитого здорового поколения является стратегической целью государства, условием его национальной безопасности и важной составляющей поддержания здорового трудового потенциала страны. За годы независимости в Узбекистане по инициативе главы государства осуществляются широкомасштабные реформы, направленные на предоставление народу качественной и надежной медицинской помощи, совершенствованию работы лечебных учреждений в соответствии с современными стандартами, подготовке высококвалифицированных кадров с высоким профессиональным потенциалом.

Международное признание получили мероприятия по охране здоровья матери и ребенка. Всемирная организация здравоохранения рекомендовала как образцовую «Национальную модель охраны здоровья матери и ребенка в Узбекистане».

Доля расходов на здравоохранение в государственном бюджете страны составляет 15,7 процента, а к валовому продукту – 4,1 процента.

За последние 20 лет материнская и младенческая смертность в нашей стране снизилась более чем в три раза. По сравнению с 1990 годом средняя продолжительность жизни в Узбекистане увеличилась с 67 до 73 лет.

За исторически короткий период в стране создана прочная и разветвленная сеть специализированных медицинских учреждений, оснащенных современным оборудованием.

Особо следует подчеркнуть весомые результаты, достигнутые в оказании экстренных медицинских услуг на уровне мировых стандартов. Как известно, основой создания Службы экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан стал Указ Президента УП №2107 от 10.11.1998 «О Государственной программе реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан». Основными ее задачами было определено оказание гарантированной государством бесплатной, доступной и качественной неотложной медицинской помощи во всех регионах и для всех слоев населения страны.

В настоящее время в Узбекистане создана уникальная, не имеющая аналогов в мире, организационная структура службы экстренной медицинской помощи, состоящей из головного многопрофильного центра экстренной медицинской помощи в городе Ташкенте и его 12 филиалов в каждом регионе страны. Кроме того, в 172 населенных пунктах страны созданы отделения экстренной медицинской помощи при районных медицинских объединениях. В состав службы экстренной медицинской помощи входят также Служба скорой помощи

«103» и медицинские подразделения защиты населения при чрезвычайных ситуациях.

На сегодняшний день в стационарах СЭМП развернуто 8300 коек, что составляет 8% от всех коек системы здравоохранения Узбекистана, однако на этих койках ежегодно обслуживаются 17% всех стационарных больных страны – это свыше 2 миллионов пролеченных больных ежегодно. Еще около 7 млн. граждан обращаются в скорую медицинскую помощь. В системе работают около 60 тысяч сотрудников, из них более 8 тыс. – врачи различных специальностей, большинство из которых являются членами Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана. Это сообщество врачей играет огромную роль в интеграции и координации всех подразделений СЭМП, в определении приоритетов и перспектив развития системы, активно участвует в реализации реформ в системе здравоохранения страны.

Съезд поддерживает опыт РНЦЭМП по реструктуризации приемно-диагностического отделения с организацией в его составе операционно-реанимационного блока и считает необходимым принятие соответствующих организационных и архитектурно-планировочных решений в каждом филиале Центра, направленных на создание зон, позволяющих осуществлять сортировку пациентов с разделением их потока в зависимости от тяжести состояния (зеленый, желтый и красный потоки), и обеспечение рационального движения потоков пациентов в ходе лечебно-диагностического процесса. Круглосуточно функционирующие кабинеты и отделения диагностической службы филиала должны быть расположены компактно и максимально приближены территориально к приемно-диагностическому отделению, оснащены современным оборудованием согласно утвержденным стандартам.

С учетом того факта, что ежегодно в РНЦЭМП и его филиалах осуществляются более 79 тысяч сложных хирургических операций, открытие палат пробуждения в структуре операционно-анестезиологического отделения филиалов позволит проводить через нее более половины оперированных больных, экономя ресурсы реанимации и не ухудшая качества оказываемой помощи. Возможность раннего вывоза больного из операционной в палаты пробуждения позволяет увеличить время полезной загрузки операционных залов, что особенно важно в условиях экстренной медицины. Наблюдение за больным в палате пробуждения позволяет своевременно диагностировать в раннем послеоперационном периоде развитие как анестезиологических, так и хирургических осложнений, своевременно устранить их и предотвратить ухудшение состояния больного.

Съезд обращает внимание на крайне тревожную статистику обращаемости пациентов в стационары страны с острым коронарным синдромом (ОКС) – ежегодно в Республике Узбекистан регистрируются более 76 тыс. случаев ОКС, в том числе с подъемом сегмента ST око-

ло 12 тыс. Острый инфаркт миокарда диагностируется у 28 тыс. пациентов. Оснащение РНЦЭМП и его филиалов ангиографическими установками, создание кардиохирургической службы в структуре СЭМП открыли новые перспективы в построении замкнутого цикла специализированной высокотехнологичной помощи больным с острым коронарным синдромом. Согласно лечебно-диагностическим стандартам РНЦЭМП больные с высоким и средним риском неблагоприятных сердечно-сосудистых событий должны подвергаться экстренной и отсроченной коронарной ангиографии, по результатам которой выполняются ангиопластика, стентирование венечных сосудов или же аортокоронарное шунтирование.

Съезд признает особую важность разработки и осуществления мероприятий по снижению летальности и инвалидности от последствий мозговых инсультов, которые ежегодно развиваются не менее чем у 5,6–6,6 млн человек, в том числе более чем у 40 тыс. человек в Узбекистане. Это третья по частоте причина смертности населения в развитых странах, а также причина наиболее тяжелых форм инвалидизации. Среди видов инсульта преобладают ишемические поражения мозга, на долю которых приходится до 80% от всех случаев острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Пациенты, поступившие в РНЦЭМП и его филиалы в первые 3 ч заболевания, могут быть кандидатами на проведение внутривенного тромболитика. Пациенты, поступившие позднее (упущено «терапевтическое окно»), должны быть обследованы на предмет возможности проведения интраартериального тромболитика (ИАТ) и других методов реперфузии. ИАТ позволяет обеспечить высокую концентрацию тромболитика в месте локализации тромба, может сочетаться с механическими воздействиями (например, тромбэкстракцией), позволяет четко контролировать восстановление проходимости артерии. Метод механической реканализации снижает или полностью исключает необходимость проведения тромболитика, тем самым уменьшая риск геморрагических осложнений, позволяет расширить рамки «терапевтического окна» до 6–8 ч. Кроме того, ретриверы могут быть более эффективны в случаях, когда окклюзирующий материал резистентен к воздействию плазминогена, например, если эмбол представлен фрагментами атеросклеротической бляшки. У больных с более поздним обращением ранняя реперфузия зоны ишемии может быть достигнута выполнением каротидной эндалтерэктомии.

Съезд с особой тревогой отмечает тот факт, что сочетанная шокогенная травма занимает первое место среди причин смерти людей трудоспособного возраста. Рекомендуемая форумом стратегия оказания помощи пострадавшим с шокогенной травмой включает следующие принципы: 1) полноценность, перманентность и преемственность проводимых лечебно-диагностических мероприятий на всех этапах ведения пациентов: реанимационно-хирургическая бригада скорой помощи, реанимационно-операционный блок приемно-диагностического отделения, отделение хирургической реанимации, отделение сочетанной травмы, поликлиника, реабилитационный центр; 2) вначале производятся неотложные операции для устранения доминирующих и конкурирующих угрожающих жизни повреждений и используются упрощенные методы фиксации пере-

ломов костей. После стабилизации витальных функций объем вмешательств расширяется; 3) широкое использование современных лучевых (УЗИ, МСКТ, С-дуга) и малоинвазивных лечебно-диагностических методов; 4) превентивная терапия сепсиса с использованием комплекса антибиотиков и иммуномодулирующих препаратов, современная антибактериальная химиотерапия развившегося сепсиса; 5) проведение ранних восстановительных операций на опорно-двигательном аппарате при благоприятном прогнозе через 24 ч после травмы, отсутствии необходимости инотропной поддержки, тяжести состояния по шкале SOFA 0 баллов и прокальцитонинном тесте $\leq 0,5$ нг/мл.

Отмечено, что внушительную часть больных хирургического профиля составляют пациенты с механической желтухой. С учетом повсеместного оснащения стационарных учреждений СЭМП эндоскопической техникой Съезд призывает активно внедрять в клиническую практику эндоскопические транспапиллярные и антеградные чрескожно-чреспеченочные эндобилиарные лечебно-диагностические процедуры в лечении больных с механической желтухой.

Токсикологическая секция Съезда обращает внимание на существенное и повсеместное совершенствование методов комплексной детоксикации, применяемых в филиалах РНЦЭМП. Эта тенденция осуществляется в свете реализации изменяющихся требований к управлению детоксикационным процессом, что позволяет целенаправленно оптимизировать его эффективность и безопасность за счет уменьшения неблагоприятного влияния на течение интоксикации ведущих факторов: концентрационного, пространственного и временного, и существенного снижения интенсивности воздействия на организм компонентов детоксикации. Комплексное применение методов эфферентной и физико-химической детоксикации при условии их совместимости, токсиметрического и дозиметрического контроля за их использованием сопровождается более чем аддитивным детоксикационным эффектом за счет прямого и опосредованного влияния на детоксикационный процесс.

Особо подчеркнуто также, что эффективность использования методов экстракорпорального очищения крови в комплексной терапии острых отравлений должна быть дифференцированной для каждой применяемой методики и каждого вида отравлений. В случаях, когда стимуляция естественных механизмов детоксикации, извлечение яда из мест накопления и антидотная терапия улучшают состояние пострадавших в течение 6 часов, применения методов экстракорпорального очищения крови не требуется. Общие условия использования экстракорпорального очищения крови в качестве дополнительного компонента этиопатогенетического лечения следующие: тяжелая степень отравления; тяжесть состояния обусловлена действием токсиканта, а не сопутствующими условиями; яд качественно определяется в крови, а при возможности его количественного определения – концентрация токсическая. Нецелесообразно выполнять экстракорпоральное очищение крови в периоде резорбции яда.

Съезд констатирует острую потребность в законодательном регулировании деятельности СЭМП страны в специальном законе РУз «Об экстренной медицинской

помощи», который должен определять организационно-правовые основы обеспечения граждан Республики Узбекистан и других лиц, находящихся на его территории, гарантированным объемом бесплатной экстренной медицинской помощи, в том числе при возникновении чрезвычайных ситуаций и ликвидации их последствий, и принципы создания, функционирования и развития системы экстренной медицинской помощи.

В качестве первоочередных задач СЭМП Республики Узбекистан по улучшению качества оказания экстренной медицинской помощи населению Съезд определил:

- Стандартизацию лечебно-диагностического процесса во всех подразделениях системы с оптимизацией и расширением показаний к высокотехнологичным методам экстренной медицинской помощи.

- Совершенствование организации и улучшение качества экстренной медицинской помощи пострадавшим с сочетанной травмой и политравмой, создание замкнутого цикла специализированной высокотехнологичной помощи больным с тяжелыми травмами и urgentными состояниями во всех регионах страны:

- на догоспитальном этапе следует стремиться к обеспечению своевременности, непрерывности, преемственности и централизации доставки в специализированные учреждения СЭМ;

- в центрах экстренной медицинской помощи основным принципом должен стать мультидисциплинарный подход, расширение показаний к высокотехнологичным методам диагностики и лечения, одномоментное или поэтапное применение методов ранней хирургической реабилитации;

- дооснастить все филиалы РНЦЭМП ангиографическими установками для оказания замкнутого цикла высокотехнологичной помощи больным с ОКС и ОИМ.

- Исходя из того факта, что экстренная медицина и медицина катастроф являются самостоятельной отраслью современной медицинской науки и практики, следует добиваться включения специальности «Экстренная

медицина и медицина катастроф» в перечень научных специальностей в номенклатуре ВАК, расширить подготовку специалистов «врач экстренной медицинской помощи» через институт клинических ординаторов и магистратуры.

- Продолжить работу по реструктуризации приемно-диагностических отделений филиалов РНЦЭМП с учетом положительного опыта РНЦЭМП по созданию операционно-реанимационного блока, пересмотреть соответствующие положения организации деятельности ПДО с учетом трудоустройства в эти подразделения выпускников магистратуры по специальности «Экстренная медицинская помощь».

- Усовершенствовать механизмы контроля качества и соблюдения стандартов в ОЭМП (субфилиалах РНЦЭМП), пересмотреть их структуру с целью оптимизации их деятельности.

- Решение проблем информатизации, автоматизации и связи в службе СМП: повсеместное оснащение станций и подстанций СМП автоматизированными системами управления выездными бригадами, включая комплексы навигации автомобилей СМП; формирование централизованных диспетчерских служб и оперативных отделов, способных обеспечить надлежащую координацию деятельности догоспитального и госпитального этапов СЭМП; создание единого информационного пространства, позволяющего отслеживать движение пациента на всех этапах оказания медицинской помощи (амбулаторно-поликлиническом, СМП, стационарном); совершенствование средств связи, в том числе с использованием современных информационных технологий.

- Считать крайне важным для врачей СЭМП продолжить и расширить практику последних лет по проведению тематических мастер-классов с привлечением ведущих специалистов системы и зарубежных коллег.

Съезд выражает уверенность, что обозначенные на ближайшую перспективу задачи СЭМП будут успешно выполнены.

**Редакционная комиссия
III Съезда Ассоциации врачей
экстренной медицинской помощи Узбекистана**

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

- Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
- Распечатанный вариант статьи в двух экземплярах.
- Электронный вариант статьи на CD-диске.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице – подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.

2. В начале статьи указывают: УДК, название статьи, фамилии и инициалы авторов, наименование учреждения(й), где выполнена работа.

3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт TimesNewRoman, размер 14, с двойным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе WORD.

4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.

5. Таблицы должны иметь заголовок. В тексте следует дать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.

6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. На обороте фотографии нужно обозначить верх и низ, поставить номер рисунка, фамилию автора и название статьи. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. Ссылки на иллюстрации помещаются в тексте в том месте, где речь идет о теме, связанной с иллюстрацией.

7. Формулы (физические, математические, химические) визируются на полях.

8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, математических и химических) величин недопускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статьей недопускаются, а в тексте должны расшифровываться при первом упоминании.

9. К статьям необходимо приложить рефераты на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации, как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.

10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера согласно списку. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, несут авторы.

11. При составлении списка литературы указывается: для книг – фамилия, инициалы автора(ов), название книги, место, издательство, год издания, количество страниц, для журнальных статей – фамилия и инициалы автора(ов), название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от – до); для статей из сборника – фамилия и инициалы автора(ов), название статьи, название сборника, место и год издания, страниц (от – до); для авторефератов диссертации – фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская и кандидатская, место издания, год, количество страниц.

12. Объем статей для рубрик «Оригинальные статьи», «Экспериментальные исследования», «Обзор литературы» и «Лекции» не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик «Обмен опытом» и «Случай из практики» – не более 4-5 страниц.

Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути.

Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи, не соответствующие настоящим требованиям, не рассматриваются. Рукописи авторам не возвращаются.

Отправка статей по электронной почте допускается в порядке исключения – только по согласованию с редакцией.

