

SHOSHLINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2015, № 4

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

Ежеквартальный научно-практический журнал

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

Главный редактор А.М. ХАДЖИБАЕВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

М.Ж. Азизов, Р.Н. Акалаев (ответственный редактор), Х.А. Акилов, А.В. Алимов, Б.К. Алтиев,
А.Л. Аляви, Ш.Э. Атаканов, А.И. Икрамов, Ю.И. Калиш, Ш.И. Каримов, К.Э. Махкамов, Ф.Г. Назыров,
К.С. Ризаев (зам. главного редактора), Д.М. Сабиров, 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. Полушкин (Санкт-Петербург)
С.С. Агзамходжаев (Ташкент)	Р.А. Ибадов (Ташкент)	И.А. Савин (Москва)
Ф.А. Акилов (Ташкент)	Г.М. Кариев (Ташкент)	Э.А. Сатвалдиева (Ташкент)
Ф.Б. Алиджанов (Ташкент)	М.Л. Кенжакев (Ташкент)	Т.А. Султаналиев (Алматы)
Д.А. Алимов (Ташкент)	Р.Д. Курбанов (Ташкент)	Ш.Б. Тогаев (Карши)
Х.П. Алимова (Ташкент)	Б.А. Магрупов (Ташкент)	А.Д. Фаязов (Ташкент)
Ш.К. Атаджанов (Ургенч)	Ю.Р. Маликов (Навои)	М.Ш. Хубутия (Москва)
Д.И. Ахмедова (Ташкент)	И.П. Миннуллин (Санкт-Петербург)	А.М. Шарипов (Ташкент)
С.Ф. Багненко (С.-Петербург)	В.В. Мороз (Москва)	Я.Н. Шойхет (Барнаул)
С.М. Бегалиев (Нукус)	Л.А. Назырова (Ташкент)	А.Ф. Черноусов (Москва)
Е.М. Борисова (Ташкент)	З.М. Низамходжаев (Ташкент)	А.Т. Эрметов (Наманган)

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Редактор О.А. Козлова

Адрес редакции: 100115, Узбекистан, Ташкент, ул. Фарҳадская, 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 № 15-892.

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.*

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Клинические исследования

- Выбор метода хирургического лечения перфоративных язв двенадцатиперстной кишки
Ш.И. Каримов, М.Ш. Хакимов, У.И. Маткулиев, Ш.Э. Ашуроев, Ж.С. Абдуллаев, А. Жуманазаров
- Экспресс-метод «толстой капли» для оценки формы эритроцитов при дуоденальных кровотечениях и лазерном облучении крови
А.М. Хаджибаев, Д.Т. Пулатов, И.М. Байбеков
- Миниинвазивные вмешательства в лечении больных механической желтухой доброкачественного генеза
Ф.А. Хаджибаев, С.О. Тилемисов
- Эндоваскулярная эмболизация селезеночной артерии в профилактике и лечении последствий портальной гипертензии
Ш.И. Каримов, М.Ш. Хакимов, У.И. Маткулиев, С.У. Рахманов, В.Р. Хасанов, Ш.Э. Ашуроев, Ж.С. Абдуллаев
- Особенности выбора метода операции при болезни Гиршпрунга у взрослых
С.Н. Наврузов, М.М. Мирзахмедов
- Артроскопические вмешательства при повреждениях менисков в остром периоде травмы
Р.Н. Хакимов, Б.С. Убайдуллаев, З.Р. Сайдалиев
- Пути улучшения результатов местного лечения ожоговых ран
А.Д. Фаязов, Р.С. Ажиниязов, Д.Б. Туляганов
- Дифференцированное хирургическое лечение осложненной позвоночно-спинномозговой травмы
К.Н. Джуманов, Ж.Х. Умаров
- Вторичная ишемия головного мозга в послеоперационном периоде при острых субдуральных гематомах
Ж.М. Кузибаев, К.Э. Махкамов
- Клинико-генетические аспекты полиморфизма генов фолатного цикла в патогенезе ишемического инсульта
Ш.Р. Мубараков, Х.Я. Каримов, К.Т. Бабаев
- Оказание этапной медицинской помощи больным с тяжелыми отравлениями уксусной кислотой
А.А. Стопницкий, Р.Н. Акалаев
- Влияние аппаратной реspirаторной поддержки на гемодинамику больных грудного возраста с тяжелой пневмонией
Х.Н. Мухитдинова, А.Л. Россальная, Ш.Э. Атаканов, Г.И. Алаутдинова, Ф.О. Парпибаев
- 5 Choice of surgical treatment for duodenal perforated ulcer
Sh.I. Karimov, M.Sh. Khakimov, U.I. Matkuliev, Sh.E. Ashurov, J.S. Abdullaev, A. Jumanazarov
- 10 «Thick drop» express method for estimation erythrocytes types at duodenal hemorrhages and blood laser irradiation
A.M. Khadjibaev, D.T. Pulatov, I.M. Baybekov
- 13 Minimally invasive methods of decompression in the treatment of mechanical jaundice malignant genesis
F.A. Khadjibaev, S.O. Tilemisov
- 20 Endovascular embolization of splenic artery in preventing and treatment of portal hypertension effect
Sh.I. Karimov, M.Sh. Khakimov, U.I. Matkuliev, S.U. Rakhmanov, V.R. Khasanov, E. Ashurov, J.S. Abdullaev
- 27 Features selection method for operation hirschprung's disease in adults
S.N. Navruzov, M.M. Mirzakhmedov
- 33 Arthroscopic interventions at meniscus injuries in the acute period of trauma
R.N. Khakimov, B.S. Ubaydullaev, Z.R. Saydaliev
- 37 Improvement ways for local treatment results of thermal injuries
A.D. Fayazov, R.S. Ajiniyazov, D.B. Tulyaganov
- 40 Differentiated surgical treatment of complicated spinal-cerebrospinal injury
K.N. Djumanov, J.Kh. Umarov
- 43 Secondary brain ischemia in postoperative period at acute subdural hematomas
J.M. Kuzibaev, K.E. Makhkamov
- 47 MTHFR genetic marker's role in ischemic stroke development
Sh.R. Mubarakov, Kh.Ya. Karimov, K.T. Boboev
- 50 Staged medical assistance to patients with severe poisoning by acetic acid
A.A. Stponitskiy, R.N. Akalaev
- 55 Influence of hardware-controlled respiratory supporting on hemodynamics of infants with severe pneumonia
Kh.N. Mukhittdinova, A.L. Rosstalnaya, Sh.E. Atakhanov, G.I. Alauatdinova, F.O. Parpibaev

Случаи из практики

- Случай успешной реконструктивной операции при открытой сочетанной травме верхней конечности с нарушением кровообращения
Б.П. Хамидов, О.Н. Низов, Р.А. Ахмедов, А.Ж. Фаязов, Р.Н. Хакимов, Д.Л. Ким
- 59 Case of successful reconstructive surgery at opened combined injury of upper extremity with circulatory disturbance
B.P. Khamidov, O.N. Nizov, R.A. Akhmedov, A.J. Fayazov, R.N. Khakimov, D.L. Kim

Мультиорганная операция на желчном пузыре, паховом канале, предстательной железе и в мочеиспускательном канале
Х.Х. Асомов, С.А. Аллазов, Б.Т. Эгамов, У.Б. Абдуллаев

65 Multyorgan surgery on gallbladder, inguinal canal, prostate and urethra
Kh.Kh. Asomov, B.T. Allazov, U.B. Egamov, U.B. Abdullaev

Клиническое руководство

Закрытая травма сердца и особенности интенсивной терапии на догоспитальном этапе
Г.М. Мирахмедов, Ф.А. Юлдашев

68 Closed heart injury and intensive care peculiarities at pre-hospital level
G.M. Mirakhmedov, F.A. Yuldashev

Обзор литературы

Особенности диагностики повреждения сердца при закрытой травме груди
*Ф.А. Юлдашев, Р.О. Рахманов, Х.Х. Дадаев,
Г.М. Мирахмедов*

73 Peculiarities of heart injuries diagnostics at closed chest injuries
F.A. Yuldashev, R.O. Rakhamanov, Kh.Kh. Dadaev, G.M. Mirakhmedov

Стентирование коронарных артерий: взгляд морфолога на проблемы и перспективы
Б.А. Магрупов, Т.А. Вервекина, В.У. Убайдуллаева

77 Coronary arteries stenting: the view of the morphologist on the problems and perspectives
B.A. Magrupov, T.A. Vervekina, V.U. Ubaydullaeva

Возможности визуализирующих методов в оценке жизнеспособности миокарда при остром инфаркте миокарда
С.Р. Кенжаев, А.Л. Аляви, Р.А. Рахимова

84 Capabilities of visualization methods at myocardium viabilitydiagnostics of at acute cardiac infarction
S.R. Kenjaev, A.L. Alyavi, R.A. Rakhimova

Целесообразность выполнения гетеротопической аутотрансплантации селезеночной ткани после спленэктомии
Х.А. Акилов, Ф.Ш. Примов

99 Reasonabilityof performing heterotopic splenetic tissue auto-transplantation after splenectomy
Kh.A. Akilov, F.Sh. Primov

Юбилей

Профессор Дамин Абдурахимович Асадов
75 ёшда

94 Professor Damin Abdurakhimovich Asadov
is 75 years old

ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРФОРАТИВНЫХ ЯЗВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Ш.И. КАРИМОВ, М.Ш. ХАКИМОВ, У.И. МАТКУЛИЕВ, Ш.Э. АШУРОВ, Ж.С. АБДУЛЛАЕВ, А. ЖУМАНАЗАРОВ

CHOICE OF SURGICAL TREATMENT FOR DUODENAL PERFORATED ULCER

SH.I. KARIMOV, M.SH. KHAKIMOV, U.I. MATKULIEV, SH.E. ASHUROV, J.S. ABDULLAEV, A. JUMANAZAROV

Ташкентская медицинская академия

Несмотря на бурное развитие фармакологии и медицины, перфорация гастродуоденальных язв остается одной из ведущих проблем экстренной хирургии. На сегодняшний день в различных клиниках мира применяют различные методы оперативного вмешательства при перфорациях. Однако до сих пор нет четких показаний к тому или иному методу оперативного лечения при прободных язвах двенадцатиперстной кишки, что говорит об актуальности этой проблемы. В статье подробно описываются показания к выполнению того или иного способа оперативного вмешательства с объяснениями, иллюстрированными в том числе и таблицами.

Ключевые слова: язвенная болезнь, перфорация, лапароскопическое ушивание, видеоассистирование.

In spite of pharmacology and medicine rapid development, gastroduodenal ulcer's perforation remains one of leading issues of emergency medicine. Nowadays different methods of operative interventions are used in various hospitals all over the world. But there are still no well-defined indications to one or another methods of operative treatment at duodenal perforated ulcers and this fact proves the relevance of this problem. The indications to performing different types of operative interventions with explanations, illustrated with tables have been described in details in the paper.

Key-words: ulcerous disease, perforation, laparoscopic suture video-assisting.

Перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), которая является причиной летального исхода у 250 тыс. людей ежегодно во всем мире, остается одной из актуальных проблем экстренной хирургии [3,5,13]. Хотя применение современной антисекреторной терапии и ингибиторов протоновой помпы привело к уменьшению случаев язвенной болезни, однако это почти не повлияло на частоту возникновения прободения двенадцатиперстной кишки (10-15%) [7,9].

Необходимо отметить, что известные сведения о патогенетических механизмахульцерогенеза и осложнений диктуют необходимость их учета при определении программы диагностики и лечения таких больных. Следует также учитывать существование признанных механизмов развития язвенной болезни (ЯБ) – повышение желудочной секреции, недостаточность защитной функции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, состояния регенераторных клеток Панета–Давыдова, а также непосредственное влияние ЦНС на развитие ЯБ [5,6,8,11]. Открытие в 1984 г. B.Marshall и J.Warren возбудителя ЯБ – Helicobacter pylori (HP) не позволяет рассматривать данное заболевание без учета инфекционного фактора [1,10].

С открытием эры мощных противоязвенных препаратов связано уменьшение числа более травматичных операций при перфорации язв. В последние годы основным методом хирургического лечения становится ушивание прободной язвы. Это вызвало изменение хирургической тенденции в сторону малоинвазивных лапароскопических операций у отдельных пациентов [9,11,12]. Лапароскопическое ушивание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки было впервые применено в 1990 г. Натальсоном [11]. Впервые в Гонконге у 130 больных был проведен сравнительный анализ

результатов лечения открытых и лапароскопических операций при перфоративных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки [12], которое не выявило различий в исходах болезни у пациентов двух групп. Однако отсутствие четких показаний к тому или иному методу оперативного лечения при прободных язвах двенадцатиперстной кишки свидетельствует, что эта проблема не потеряла своей актуальности.

Цель исследования. Улучшение результатов хирургического лечения перфоративных язв двенадцатиперстной кишки с учетом современных возможностей диагностики и малоинвазивной хирургии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты обследования и хирургического лечения 98 больных с прободными язвами двенадцатиперстной кишки, из них 81 (82,6%) мужчина и 17 (17,4%) женщины. Возраст пациентов – от 16 до 79 лет, средний возраст $36 \pm 4,3$ года. Оценку риска летальных исходов у больных осуществляли на основании клинических данных по prognostической шкале J. Boey. Шкала включала три основных показателя: срок поступления (более 24 ч) от момента перфорации, наличие тяжелой сопутствующей патологии и снижение систолического артериального давления ниже 100 мм рт.ст. [5]. С учетом тяжести перитонита и наличия сопутствующих заболеваний у больных с прободными язвами двенадцатиперстной кишки (ПЯДПК) операционно-анестезиологический риск оценивали в соответствии с классификацией Американской ассоциации анестезиологов (ASA) [11].

Особое значение в диагностике ПЯДПК принадлежало рентгенологическому обследованию, направленному на выявление свободного газа в брюшной полости. В сомнительных случаях исследование повторялось после

инсuffляции воздуха при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) [8].

ЭГДС выполнялась у больных (отсутствие язвенно-го анамнеза, отсутствие свободного газа на рентгеноскопии и подозрение на декомпенсированный стеноз привратника при лапароскопии) с целью визуализации самой язвы ДПК, оценки размеров перифокальной инфильтрации (ПИ), перфоративного отверстия (ПО), а также выявления сочетанных осложнений [1,2].

Основной задачей ультразвукового исследования, которое выполняли всем пациентам, было выявление свободной жидкости в анатомических областях брюшной полости как показателя распространенности перитонита, и паретического расширения петель кишечника, признака токсической его фазы.

Диагностическая лапароскопия позволяла оценить размер перфоративного отверстия и инфильтративного вала, уточнить характер, фазу и распространенность перитонита для определения Мангеймского перitoneального индекса (МПИ). Учитывая вышеуказанные показатели и результаты исследований, окончательно формулировали показания к варианту оперативного вмешательства [4,11].

В послеоперационном периоде больным, наряду с общепринятым контролем лабораторных показателей крови и мочи, выполнялись серологические исследования для выявления титра антител к высокопатогенным штаммам НР или иммуноферментный анализ концентрации антигенов НР в кале, результаты которых учитывались при выборе программы лечения больных [1,9,11]. Через месяц для оценки заживления язвенного процесса и определения уровня кислотности желудка проводили также контрольную ЭГДС.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Среди обследованных чаще встречались лица трудоспособного возраста до 60 лет (85 б-х). С наименьшей частотой перфорации выявлялись у больных старше 60 лет (13 б-х). 69 (69,9%) пациентов поступили в первые 12 часов с момента перфорации, 23 (23,7%) – в сроки от 12 до 24 часов, 6 (6,4%) – спустя 24 часа.

Язвенный анамнез длительностью до 5 лет наблюдался у 70 (71,4%) больных, остальные пациенты клинику язвенной болезни или язвенный анамнез отрицали. Анализ жалоб показал, что у трети пациентов «кинжалный» характер болей отсутствовал. При физикальном обследовании «доскообразный живот» выявлен у 73 (75,0%) больных, при этом отсутствие печеночной тугости наблюдалось у 67 (66,5%) из них. Атипичное течение заболевания, обусловленное прикрытием перфорации, отмечалось у 9% больных. Оценка по прогностической шкале J. Boey позволила отнести 9 из 98 пациентов к группе с высоким и крайне высоким риском летального исхода (2-3 балла).

Обзорная рентгенография живота выполнена у всех больных. При первичном исследовании свободный газ на рентгенограммах определили у 71 (72,4%) пациента. После эндоскопической инсuffляции воздуха свободный газ в брюшной полости обнаружен еще у 16 (16,3%) обследованных. У остальных 11 (11%) больных диагноз был установлен во время эндоскопии.

ЭГДС в предоперационном периоде выполнялась при отсутствии язвенного анамнеза (28 б-х), отсутствии

на рентгеноскопии свободного газа даже после инсuffляции (11 б-х), а также интраоперационно при подозрении на декомпенсированный стеноз привратника во время лапароскопии (4 б-х). Эндоскопическое исследование позволило выявить локализацию язвы (передняя стенка – 39 случаев, верхнепередняя стенка – 4); наличие второй язвы на задней стенке ДПК и кровотечение из язвы (у 2 пациентов); диаметр ПО (более 1 см – у 7 больных, до 5 мм – у 36); ширину зоны ПИ (более 0,5 см – у 27 пациентов).

Комбинация физикального, рентгенологического, эндоскопического и других инструментальных исследований во всех случаях позволила диагностировать язву ДПК, осложненную перфорацией.

При ревизии брюшной полости диффузный характер перитонита установлен у 87 (88,8%) больных, местный – у 7 (7,1%), у остальных диагностирован разлитой перитонит. Выявление при лапароскопии распространенного перитонита и пареза кишечника считали показанием к конверсии.

Анализ результатов обследования и интраоперационной ревизии позволил нам установить ведущие критерии, влияющие на выбор варианта оперативного вмешательства при прободных язвах двенадцатиперстной кишки (табл.).

На выбор метода хирургического вмешательства влияло наличие клеток Панета–Давыдова и уровень кислотности. Эти показатели определяли интраоперационно предложенными нами экспресс-методами. Интраоперационно с зоны перфоративной язвы брали мазок и проводили экспресс-морфологическое исследование для определения клеток Панета–Давыдова. Интраоперационно уровень кислотности определяли путем использования тест-полосок.

Клетки Панета–Давыдова были обнаружены в язвенном субстрате у 85 (86,7%) пациентов. Во время pH-метрии гиперацидный уровень кислотности обнаружен у 7 (7,1%) больных, нормо- или гипоацидный – у 80 (81,6%), анацидный – у 11 (11,2%).

На основании этих критерий были выполнены следующие варианты оперативных вмешательств при ЯДПК:

- лапароскопическое ушивание перфоративной язвы – у 31 (31,6%) больного;
- лапароскопическое ушивание через минидоступ – у 48 (48,9%);
- стволовая ваготомия с пиоропластикой по Джаду и иссечением язвы – у 10 (10,2%);
- резекция желудка по Бильрот II в модификации Гофмейстера–Финстерера – у 5 (5,1%);
- ушивание открытым методом – у 4 (4,1%).

При технической невозможности выполнения ушивания перфоративной язвы и адекватной санации брюшной полости лапароскопическим способом операция осуществлялась минидоступом. Выполнение стволовой ваготомии и пиоропластики по Джаду с иссечением перфоративной язвы у больных, имеющих рубцово-язвенную деформацию ДПК, диаметр перфоративного отверстия более 1 см и ширину зоны перифокальной инфильтрации более 0,5 см, обеспечивало оптимальные условия для предупреждения сужения пиородуodenальной зоны, профилактики несостоятельности

Таблица. Критерии, определяющие выбор вида оперативного вмешательства

Критерий	Вариант оперативного вмешательства				
	лапароскопиче- ское ушивание	видеоассистиро- ванное ушивание	ваготомия с ПП по Джаду	резекция желудка	ушивание открытым способом
Размер ПО	<5	5-10	>10	-	Критерии имеют второстепенное значение
Зона ИВ	<5	>5	>10	-	
Наличие сочетанных осложнений ЯБ	Отсутствие	Отсутствие	Наличие	Наличие	
Уровень кислотности желудка	Гипо- или нормо- аcidное	Гипо- или нормо- аcidное	Гиперацидное	Гиперацидное	
Клетки Панета–Давыдова	Наличие	Наличие	Отсутствие	Не имеет значения	Не имеет значения
МПИ	<12	<12	<12	<12	>12
Прогностический индекс летальности по шкале J.Boey, балл	0	0	0-1	0-1	2-3
Риск по ASA	I-III	I-III	I-III	I-III	IV
Длительность анамнеза, ч	До 12	До 12	До 24	До 12	Более 24

швов в послеоперационном периоде. Необходимо подчеркнуть, что на фоне хронического течения ЯБ у 2 (2%) пациентов было подтверждено сочетание перфорации язвы передней стенки с кровотечением из язвы задней стенки, которое было остановлено прошиванием при выполнении пилоропластики.

Ушивание перфоративной язвы открытым способом выполнено 4 пациентам с высоким операционно-анестезиологическим риском (ASA IV), распространенным гнойным перитонитом в токсической фазе (МПИ – 12) и высокой прогнозируемой летальностью по шкале J. Boey – 2-3 балла. С целью декомпрессии кишечника оперативное вмешательство завершили назоэнтэральной интубацией и дренированием брюшной полости по методу клиники.

Во время оперативных вмешательств осложнений не наблюдалось. Послеоперационные осложнения возникли у 7 (7,1%) больных. У 1 пациента после операции по поводу разлитого перитонита развилась ранняя послеоперационная спаечная кишечная непроходимость, потребовавшая выполнения повторного хирургического вмешательства. У 1 больного после ушивания перфоративной язвы по поводу разлитого гнойного перитонита развился поддиафрагмальный абсцесс, который явился причиной правостороннего гидроторакса. Больному выполнено чрескожное дренирование абсцесса с последующей его санацией. Гидроторакс ликвидирован путем неоднократных пункций плевральной полости.

У 3 пациентов имелись раневые осложнения. У одного из них в отдаленном периоде развилась послеоперационная центральная грыжа.

Среди неспецифических осложнений у 2 пациентов наблюдалась послеоперационная пневмония. Случаев несостоятельности швов не было.

Анализ непосредственных результатов лапароскопических вмешательств позволил выявить как положительные, так и отрицательные их стороны. С одной стороны, сохраняются преимущества малоинвазивных операций (сокращение сроков госпитализации, уменьшение количества наиболее частых осложнений и летальных

исходов). С другой стороны, несколько увеличивается продолжительность операции вследствие значительных технических сложностей. В наших наблюдениях несостоятельности швов лапароскопически ушитой ПЯДПК не отмечались.

Общая летальность после оперативных вмешательств по поводу ПЯДПК составила 3,0%. 2 больных (на 2-3-и сутки после открытого ушивания ПЯДПК, назоэнтэральной интубации, санации и дренирования брюшной полости по методу клиники) умерли вследствие декомпенсации функций жизненно важных органов, эндотоксемии. У 1 больного 63 лет причиной смерти явился инфаркт миокарда, развившийся на 2-е сутки после пилоропластики по Джаду со стволовой ваготомией. После малоинвазивных оперативных вмешательств летальных исходов не наблюдалось.

Следует подчеркнуть, что прогнозируемая на дооперационном этапе летальность (4% по шкале J. Boey) почти совпала с послеоперационной (3,0%).

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что окончательный вариант оперативного вмешательства определяется во время интраоперационной ревизии брюшной полости (лапароскопии), включающей обнаружение ПЯДПК и оценку изменений гастродуоденальной зоны (в сопоставлении с данными дооперационной ЭГДС) при хроническом язвенном процессе, уточнение распространенности и характера перитонита с учетом степени эндогенной интоксикации. В связи с этим лечение больных ПЯДПК, проводимое в специализированном стационаре, должно быть дифференцированным, как при определении показаний к выбору варианта оперативного вмешательства на основании установленных критериев, так и при обосновании медикаментозной терапии в ближайшем послеоперационном периоде с учетом дообследования. Обязательным элементом системного подхода после хирургического лечения перфоративных язв является эмпирическая антисекреторная терапия, которую проводили всем больным с целью создания благоприятных условий для эпителизации слизистой оболочки в зоне вмешательства.

О ремиссии язвенной болезни после хирургического лечения в сочетании с консервативной терапией судили по результатам контрольного обследования больных, которое проводилось через 1 месяц с помощью анкетированного опроса для определения комплаенса, выполнения ЭГДФС, исключения наличия антигена НР в кале для подтверждения эффективности эрадикационной терапии.

Таким образом, диагностика и лечение ПЯДПК и сегодня являются актуальной проблемой неотложной хирургии. Результаты проведенного клинического исследования свидетельствуют о том, что для постановки правильного дооперационного диагноза и выбора рационального варианта лечения таких больных целесообразно проведение целенаправленного комплексного обследования.

ВЫВОДЫ

1. Реализация разработанного лечебно-диагностического алгоритма позволила обосновать выбор рационального варианта оперативного вмешательства у больных ПЯДПК, уменьшить число осложнений до 7,1%, снизить летальность до 3,0%.

2. Лапароскопическое ушивание ПЯДПК целесообразно выполнять при отсутствии рубцово-язвенной деформации пилородуodenальной зоны, диаметре перфоративной язвы менее 5 мм, ширине зоны перифокальной язвенной инфильтрации не более 0,5 см, при обнаружении клеток Панета с гипо- или нормо-ацидным состоянием желудка, ASA I-III, МПИ <12 баллов и при прогнозируемой летальности по шкале J. Boey 0 баллов.

3. Лапароскопическое ушивание ПЯДПК через минидоступ показано при отсутствии рубцово-язвенной деформации пилородуodenальной зоны, диаметре перфоративной язвы более 5 мм, ширине зоны перифокальной язвенной инфильтрации более 0,5 см, при обнаружении клеток Панета с гипо- или нормоацидным состоянием желудка, ASA I-III, МПИ <12 баллов и при прогнозируемой летальности по шкале J. Boey 0 баллов.

4. Ушивание ПЯДПК открытым способом необходимо выполнять у лиц с ASA IV, МПИ ≥12 баллов и при прогнозируемой летальности по шкале J. Boey 2-3 балла.

5. Столовая ваготомия с пилоропластикой целесообразна при сочетании перфорации с рубцово-язвенным стенозом ДПК или язвенным кровотечением (наличие осложнений ЯБ в анамнезе), диаметре перфоративного отверстия более 1 см, ширине зоны перифокальной язвенной инфильтрации более 0,5 см, при отсутствие регенераторных клеток с гиперацидностью желудка, а также ASA I-III, МПИ <12 баллов и при прогнозируемой летальности по шкале J. Boey 0-1 балла.

6. Резекцию желудка необходимо выполнять при со-

четании перфорации с декомпенсированным рубцово-язвенным стенозом ДПК или язвенным кровотечением (наличие осложнений ЯБ в анамнезе, наличие зеркальных язв), с гиперацидностью желудка, а также ASA I-III, МПИ <12 баллов и при прогнозируемой летальности по шкале J. Boey 0-1 балла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alim A., Ataş A., Güneş T. et al. Comparison of antigen and antibody detection tests used for diagnosing the *Helicobacter pylori* infection in symptomatic patients. Basic Clin Sci 2010; 1 (4): 61-70.
2. Banerjee S., Cash B.D., Dominitz J.A. et al. ASGE Standards of Practice Committee. The role of endoscopy in the management of patients with peptic ulcer disease. Gastrointest Endosc 2010; 71 (4): 663-668.
3. Bertleff M.J., Lange J.F. Perforated peptic ulcer disease: A review of history and treatment. Digest Surg 2010; 27: 161-169.
4. Billing A., Frohlich D., Schildberg F.W. Prediction of outcome using the Mannheim peritonitis index in 2003 patients. Peritonitis Study Group. Brit J Surg 1994; 81(2): 209-213.
5. Boey J., Choi S.K.Y., Poom A. et al. Risk stratification in perforated duodenal ulcers: A prospective validation of predictive factors. AnnSurg 2007; 205: 22-26.
6. Bräutigam W., Christian P., von Rad M. Psychosomatische Medizin. Stuttgart Georg Thieme 2012; 376.
7. Canoy D.S., Hart A.R., Todd S.J. Epidemiology of a duodenal ulcer perforation: a study of hospital admissions in Norfolk, United Kingdom. Dig Liver Dis 2002; 34 (5): 322-327.
8. Chiu H.S., Chung C.H. Pneumoperitoneum on supine abdominal X-ray: case report and review of the radiological signs. Hong Kong J Emerg Med 2011; 12 (1): 46-49.
9. Millat B., Fingerhut A., Borie F. Surgical treatment of complicated duodenal ulcers: controlled trial. Wld J Surg 2012; 24 (3): 299-306.
10. Schöttker B., Adamu M.A., Weck M.N., Brenner H. *Helicobacter pylori* infection is strongly associated with gastric and duodenal ulcers in a large prospective study. Clin Gastroenterol Hepatol 2012; 10: 487-93.
11. Mouret P., François Y., Vignal J. et al. Laparoscopic treatment of perforated peptic ulcer. Brit J Surg 2008; 77: 1006.
12. Bertleff M.J., Halm J.A., Bemelman W.A. et al. Randomized clinical trial of laparoscopic versus open repair of the perforated peptic ulcer: the LAMA Trial. Wld J Surg 2009; 33: 1368-1373.
13. Svanes C. Trends in perforated peptic ulcer: incidence, etiology, treatment, and prognosis. Wld J Surg 2011; 24: 277-283.

ТЕШИЛГАН ДУОДЕНАЛ ЯРАЛАРДА ЖАРРОХЛИК ДАВОЛАШ УСУЛИНИ ТАНЛАШ
Ш.И. Каримов, М.Ш. Хакимов, У.И. Маткулиев, Ш.Э. Ашурев, Ж.С. Абдуллаев, А. Жуманазаров

Тошкент тиббиёт академияси

Фармакология ва тиббиёт жадал ривожлантириш қарамай, гастродуоденал ошқозон яраси тешилиши ҳали ҳамон шошилинч жарроҳликнинг етакчи муаммолардан бири ҳисобланиб келмоқда. Бугунги кунда, дунёнинг турли клиникаларида яра тешилишларида ҳар хил жарроҳлик усулларидан фойдаланишмоқда. Шу билан биргалиқда, ҳали ҳам дуоденал яра тешилишларида қўлланиладиган оператив турлар учун аниқ кўрсатмалар йўқ ва бу муаммонинг қанчалик долзарблигини кўрсатади. Ушбу мақолада тешилган дуоденал ярани жарроҳлик даволаш турларини танлови таҳлил қилинган. Мақолада жарроҳлик амалиётларига кўрсатмалар батафсил тушиунишлар ва, шу жумладан, жадваллар билан келтирилган.

Контакт: Ашурев Шероз Эрматович

Врач-ординатор отделения экстренной хирургии 2-й клиники ТМА

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Тел.: +99894-641-92-84.

ЭКСПРЕСС-МЕТОД «ТОЛСТОЙ КАПЛИ» ДЛЯ ОЦЕНКИ ФОРМЫ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ И ЛАЗЕРНОМ ОБЛУЧЕНИИ КРОВИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Д.Т. ПУЛАТОВ, И.М. БАЙБЕКОВ

«THICK DROP» EXPRESS METHOD FOR ESTIMATION ERYTHROCYTES TYPES AT DUODENAL HEMORRHAGES AND BLOOD LASER IRRADIATION

А.М. KHADJIBAEV, D.T. PULATOV, I.M. BAYBEKOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Для оценки эффективности внутрисосудистого лазерного облучения крови (ВЛОК) у пациентов с дуоденальными кровотечениями использован экспресс-метод тонкой капли (ЭМТК), доказана объективность и доступность этого метода. Установлено, что при кровотечениях имеются выраженные сдвиги в соотношении дискоцитов (Д) и их патологических форм (ПФЭ) в сторону возрастания доли последних. ВЛОК приводит к нормализации соотношения Д/ПФЭ.

Ключевые слова: дуоденальные кровотечения, лазерное излучение, эритроциты.

For estimation intravascular blood laser irradiation (IVBLI) in patients with duodenal hemorrhages it has been used «Thick drop» express method (TDEM). Objectivity and availability of this method has been proved. It has been detected that there are manifested shifts in correlation of diskocytes (D) and their pathologic forms (PFE) to PFE's increasing share side. IVBLI leads to normalization of correlation of D/PFE.

Key-words: duodenal hemorrhages, laser irradiation, erythrocytes.

Кровопотеря любого генеза приводит к выраженным изменениям соотношения нормальных эритроцитов, или дискоцитов (Д), и их различных патологических форм (ПФЭ) [1,4]. Это относится и к язвенным кровотечениям – одному из наиболее грозных осложнений язвенной болезни [2,3,11-15].

Известно, что форма Д в виде двояковогнутого диска обеспечивает прохождение их через капилляры, просветы которых меньше диаметра Д, что определяет адекватный уровень микроциркуляции [4,5,10]. Доминирование ПФЭ в крови является важнейшей морфологической основой нарушения микроциркуляции, которое приводит к патологическим изменениям структурно-функционального состояния органов и систем [4,5]. Поэтому для профилактики этих нарушений восстановлению соотношения Д/ПФЭ необходимо уделять главное внимание.

Одним из наиболее эффективных средств восстановления формы эритроцитов является внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК) [4-7]. Более четверти века ВЛОК используется для облучения крови при различных патологических процессах, влияющих на форму эритроцитов [1,4-7]. Изначально для ВЛОК применяли стекловолоконные световоды, которые отличались хрупкостью и зачастую травмировали стенку сосудов. Невозможность полноценной стерилизации делала процедуру ВЛОК небезопасной в аспекте передачи различных видов инфекции [6,7]. В качестве источников лазерного излучения использовались гелий-неоновые лазеры, довольно громоздкие и не вполне удобные в эксплуатации [1,4-7].

Появление специальных аппаратов для ВЛОК и одноразовых световодов с тефлоновым покрытием сделали процедуру ВЛОК простой, безопасной и более доступной [6,7].

Наиболее объективным методом оценки формы эритроцитов является сканирующая электронная микроско-

пия (СЭМ). Однако этот метод, помимо дорогостоящего оборудования, требует также специально подготовленных кадров, значительных материальных затрат и длительного времени (до 3 сут) для получения конечного результата. Поэтому СЭМ не может быть рекомендована для рутинного повседневного использования, особенно в ургентной медицине.

В лаборатории патологической анатомии РСЦХ им. акад. В. Вахидова Республики Узбекистан для изучения дискретных структур разработана экспресс-методика «толстой капли» (ЭМТК), запатентованная в Патентном ведомстве Республики Узбекистан «Способ определения форм эритроцитов» №МКИ 6 А 61 В 10/00, а также запатентована программа «Экспресс-диагностика форм эритроцитов» №ED-5-05. ЭМТК позволяет сохранить естественное состояние эритроцита и оценить соотношение Д/ПФЭ в течение 10-15 мин. На основании этого возможен мониторинг состояния эритроцитов и оценка эффективности проводимых мероприятий. Однако у пациентов с язвенным кровотечением и при проведении ВЛОК ЭМТК для оценки состояния эритроцитов ранее не использовалась.

Цель исследования. Определение возможностей ЭМТК для оценки состояния эритроцитов у пациентов с дуоденальными кровотечениями и оценка эффективности использования ВЛОК.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением в РНЦЭМП были 62 пациента с кровотечениями из хронических язв двенадцатиперстной кишки (ДПК). Из них были выделены больные с кровотечением из язв ДПК, подтвержденных ЭГФДС без язвенного анамнеза. Как правило, пациентам проводилась общепринятая гемостатическая и противоязвенная медикаментозная терапия и прошивание язвы.

Курсы ВЛОК получали 24 больных. Для процедуры ВЛОК использовался аппарат «Матрикс – ВЛОК» с голов-

кой КЛ-ВЛОК (выходная мощность 1,5 мВт, длина волны 0,63 мкм, экспозиция 20 мин). Внутривенное облучение проводили ежедневно с использованием специальных световодов и игл с тefлоновым покрытием КИВЛ-01.

Тяжесть кровопотери определялась после осмотра пациента и сбора анамнеза на основании результатов клинического анализа крови и данных лабораторных исследований. Степень тяжести кровопотери оценивали согласно классификации А.И. Горбашко [8,9]. Полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1. Распределение пациентов в зависимости от степени тяжести кровопотери (по Горбашко).

Степень тяжести кровопотери	Всего больных	Мужчины	Женщины
Легкая	49	42	7
Средняя	5	4	1
Тяжелая	8	7	1
Итого	62	53	9

Доминирующими формами кровотечения по классификации Forrest [14] были FIIB – фиксированный тромб или сверток крови (24 б-х) и FIB – венозное, вялое, паренхиматозное кровотечение (13 б-х).

Для оценки процентного соотношения Д/ПФЭ используются 2 капли крови из пальца после прокола скарификатором подушечки безымянного пальца. Кровь фиксируется в 1 мл 2,5% раствора глютарового диальдегида на фосфатном буфере. Затем капля фиксированной крови помещается на предметное стекло. На полученную суспензию горизонтально опускают покровное стекло, под которым образуется слой, «толстая капля», пригодный для исследования с помощью световой микроскопии.

Подсчет соотношения форм эритроцитов проводили при увеличении 10x40 при выборке не менее 1000 эритроцитов на каждый этап и срок исследования с использованием микроскопов Биолам-И2 или Axioscop 40-Zeiss. Светооптические микрофотографии получали на микроскопе Axioscop 40-Zeiss, сопряженным с цифровой камерой и компьютером с дальнейшим сохранением данных на компьютере Pentium IV с помощью прикладных программ. Статистическую обработку данных проводили на компьютере Pentium IV с помощью программы BS Statistica, Exel Office, Microsoft Windows Professional.

Таблица 2. Соотношение форм эритроцитов у пациентов с кровоточащими дуоденальными язвами при лечении с использованием ВЛОК, %

Форма эритроцита	Гр. 1, норма	Гр. 2, до операции	Гр. 3, 3-и сут после операции	Гр. 4, перед выпиской	Гр. 5, 1-й сеанс ВЛОК	Гр. 6, 5 сеансов ВЛОК
Дискоциты	89±0,5	58±1 ^a	66±1 ^b	78±1 ^b	76±2,0 ^a	84±1 ^b
Эхиноциты	9±0,3	12±1 ^a	10±0,5 ^b	8±0,1 ^b	10±1,4 ^a	9±0,5 ^b
Стоматоциты	1±0,05	10,0±0,4 ^a	8±0,02 ^b	6±0,2 ^b	6±1,6 ^a	3±0,02 ^b
Эр. с гребнем	0,5±0,02	18±0,02 ^a	14±0,1	6±0,1	6±0,1 ^a	3±0,1
Необратимые формы	0,5±0,05	2±0,1 ^a	2±0,1	2±0,1	2±0,1 ^a	1±0,1

Примечание. p<0,05: а – по сравнению с нормой; б – по сравнению с данными пациентов 2-й группы .

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенные с помощью ЭМТК и морфометрии исследования выявили существенные изменения соотношения дискоцитов и их патологических форм – эхиноцитов, стоматоцитов, эритроцитов с гребнем, а также необратимых форм эритроцитов – Д/ ПФЭ. Доля ПФЭ существенно возрастает в периферической крови, полученной из пальца. Так, доля эхиноцитов увеличивается на 1/3, особенно резко возрастает доля эритроцитов с гребнем (табл. 2, рис. 1).

Анализ периферической крови, полученной из пальца, у пациентов после комплексного хирургического лечения выявил нормализацию соотношения дискоцитов и ПФЭ уже через трое суток после операции (табл. 2, рис. 2). Через 5 суток после операции соотношение Д/ПФЭ приближается к норме (табл. 2, рис. 3).

Использование в комплексном лечении дуоденальных кровотечений ВЛОК оказывает выраженный позитивный эффект на соотношение Д/ПФЭ.

Уже однократное ВЛОК приводит к выраженному увеличению количества дискоцитов и трёхкратному снижению доли эритроцитов с гребнем (табл. 2, рис. 2). После курса ВЛОК (5 сеансов) соотношение Д/ПФЭ приближается к норме (табл. 2, рис. 3).

ПФЭ в определенной пропорции встречаются и в норме, составляя 10-11% от всех эритроцитов. При различных патологических процессах пропорция Д/ПФЭ

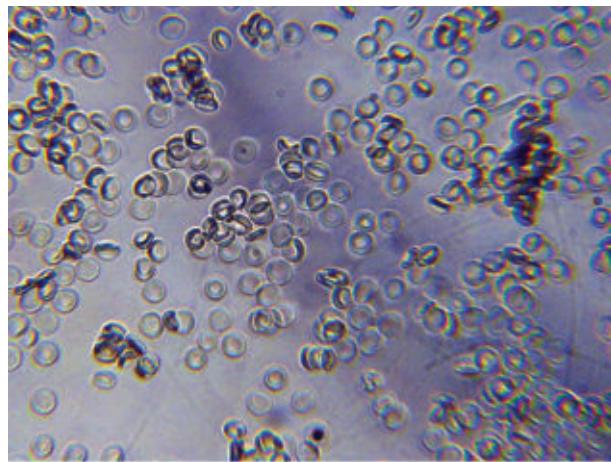


Рис. 1. Доминирование ПФЭ в периферической крови при язвенном кровотечении. ЭМТК 10x40.

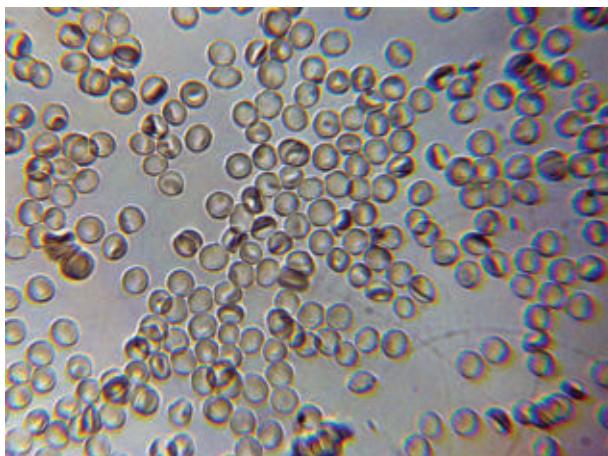


Рис. 2. Снижение доли ПФЭ в периферической крови после 1 сеанса ВЛОК при язвенном кровотечении. ЭМТК 10x40.

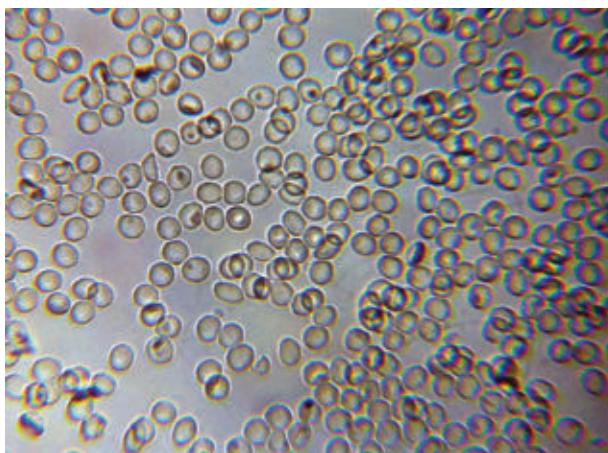


Рис. 3. Доминирование Д в периферической крови после 5 сеансов ВЛОК при язвенном кровотечении. ЭМТК 10x40.

возрастает в сторону увеличения доли ПФЭ [4,5]. Наши исследования показали, что при язвенных кровотечениях в периферической крови резко возрастает доля ПФЭ и нарушается соотношение Д/ПФЭ. ВЛОК способствует восстановлению соотношения Д/ПФЭ в периферической крови при язвенных кровотечениях, что приводит к восстановлению микроциркуляции, нарушенной из-за сдвигов в соотношении Д/ПФЭ [5]. При ВЛОК, которое в первую очередь влияет на положительные сдвиги соотношения Д/ПФЭ, необходима соответствующая морфологическая оценка этих сдвигов. ЭМТК, являясь во всех отношениях общедоступным способом, позволяет провести эту оценку в течение 10-15 мин и определить эффективность не только ВЛОК, но и любого другого метода лечения [4,5].

ВЫВОДЫ

1. При язвенных кровотечениях имеет место нарушение соотношения нормальных эритроцитов и их патологических форм (соотношение Д/ПФЭ).

2. Использование внутрисосудистого лазерного облучения крови способствует быстрому восстановлению соотношения Д/ПФЭ.

Контакт: Пулатов Дилмурод
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йўли, 2.
Тел.: +998903569807. E-mail: uzmedicine@mail.ru

3. Экспресс-метод «толстой капли» является быстрым, доступным и достоверным методом оценки влияния ВЛОК на соотношение Д/ПФЭ, в том числе и у пациентов с язвенными кровотечениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий М.Я., Калиш Ю.И., Мадартов К.М., Мусихин Л.В. Внутрисосудистое лазерное облучение крови при анестезии и послеоперационной интенсивной терапии. Ташкент Изд-во им. Абу Али Ибн Сино 1997.
2. Асташов В.Л., Калинин А.В. Кровотечение из хронических гастродуоденальных язв: диагностика, тактика и хирургическое лечение. Клин перспективы гастроэнтерол гепатол 2002; 1: 16-23.
3. Афендулов С.А., Журавлев Г.Ю. Хирургическое лечение больных язвенной болезнью. М ГЭОТАР-Медиа 2008; 336.
4. Байбеков И.М., Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Эрстекис А.Г., Москвин С.В. Эритроциты в норме, патологии и при лазерных воздействиях. Тверь Триада-Х 2008; 255.
5. Байбеков И.М., Ибрагимов А.Ф., Байбек-Палмос М.И. Лазерные воздействия на кожу и эритроциты в норме и патологии. Lambert Saardrucken 2014; 362.
6. Гейниц А.В., Москвин С.В. Азизов Г.А. Внутривенное лазерное облучение крови. М Триада 2006; 144.
7. Гейниц А.В., Москвин С.В. Новые технологии внутривенного лазерного облучения крови: «ВЛОК+УФОК» и «ВЛОК-405». Лазерная медицина XXI века. Материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием. М 2009.
8. Горбашко А.И. Острые желудочно-кишечные кровотечения. Л Медицина 1974; 240.
9. Горбашко А.И., Зубовский Ю.Ю., Самфелов А.А. и др. Современные аспекты хирургического лечения язвенной болезни. Л 1985; 56-58.
10. Новодержкина Ю.К. Шишканова З.Г. Козинец Г.И. Конфигурация и поверхность клеток крови в норме и патологии. М Триада-фарм 2004; 152.
11. Хаджибаев А.М., Маликов Ю.Р., Мельник И.В. и др. Хирургическая тактика и лечение рецидивных язвенных кровотечений. Обзор литературы. Бюл ассоц врачей Узбекистана 2005; 3: 42-45.
12. Barkun A, Bardou V, Marshall J.R. Nonvariceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group / Consensus Recommendations for Managing Patients with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. Ann Intern Med 2003; 139 (10): 843-857.
13. De Caestecker J. Upper Gastrointestinal Bleeding: Surgical Perspective. Med. Web MD, Article Last Updated, 2006.
14. Forrest J.A., Finlayson N.D. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet 1974; 11: 394-399.
15. Kang J.Y., Elders A., Majeed A. et al. Recent trends in hospital admissions and mortality rates for peptic ulcer in Scotland 1982-2002. Aliment Pharmacol Ther 2006; 24 (1): 65-79.

МИНИИНАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА

Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, С.О. ТИЛЕМИСОВ

MINI-INVASIVE INTERVENTIONS IN TREATMENT OF PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE OF BENIGN GENESIS

F.A. XADJIBAYEV, S.O. TILEMISOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

На большом клиническом материале – 3014 больных механической желтухой доброкачественного генеза – изучены результаты миниинвазивных эндодобилиарных вмешательств. Всем больным выполнены эндоскопические транспапиллярные вмешательства и/или чрескожные чреспечечночные антеградные эндодобилиарные манипуляции. У больных с холедохолитиазом и стриктурами большого дуоденального сосочка в основном применялись ретроградные вмешательства, при наличии высоких стриктур холедоха использовали чрескожные чреспеченочные вмешательства. При методе выбора миниинвазивного вмешательства предпочтение отдавалось МРТ-холангиографии.

Ключевые слова: механическая желтуха, холедохолитиаз, структура холедоха, ретроградная панкреатохолангиография, чрескожная чреспеченочная холангостомия, назобилиарное дренирование, стентирование холедоха.

Treatment results of 3014 patients with obstructive jaundice who underwent mini-invasive endobiliary interventions have been studied. All patients have been performed endoscopic transpappilar surgeries or/and percutaneous transhepatic antegrade endobiliar procedures. In patients with choledocholithiasis and strictures of large duodenal papilla there were used retrograde interventions, at presence of choledoch's high strictures we used percutaneous transhepatic interventions. At choice of mini-invasive method MRI-cholangiography was preferable.

Key-words: obstructive jaundice, choledocholithiasis, choledoch's stricture, percutaneous transhepatic cholangiostomy, nasobiliary drain, choledoch's stenting.

Сегодня не вызывает сомнений тот факт, что в этиологической структуре механической желтухи (МЖ) гла-венствующее место занимают желчнокаменная болезнь (ЖКБ) и ее осложнения [6,12]. По данным ВОЗ, холелитиазом страдают более 10% населения мира, причем каждое последующее десятилетие заболеваемость ЖКБ удваивается [18,22]. В настоящее время холецистэктомия является одним из самых часто выполняемых вмешательств в абдоминальной хирургии. Только в США ежегодно производится более 750 тыс. подобных операций [19,20]. Частота ЖКБ заметно различается в разных возрастных группах, но особенно значительно возрастает после 40 лет, когда в 4-10 раз увеличивается вероятность образования желчных камней [21]. Кроме того, с возрастом растет и число обострений заболевания, значительно чаще развиваются осложнения, прежде всего холедохолитиаз [4,7,15].

Холедохолитиаз и обусловленные им тяжелые осложнения являются актуальной и до конца не решенной проблемой современной хирургии [8,13]. В условиях обструкции желчных путей, холангита и печеночной недостаточности экстренное оперативное лечение является весьма рискованным и сопровождается высокой летальностью. Послеоперационная летальность среди больных МЖ составляет 5,6-6,3% [11,16], а у больных с гнойным холангитом и билиарным панкреатитом достигает 33% [14]. Это обусловлено тем, что при длительной билиарной обструкции в печени происходят резко выраженные некробиотические, дегенеративные и деструктивные изме-

нения, которые приводят к развитию печеночной, а затем и к полиорганной недостаточности. Показатели значительно ухудшаются, если к механической желтухе присоединяется гнойный холангит или острый панкреатит [3], а также в тех случаях, когда пациентами являются люди пожилого или старческого возраста (летальность достигает 45%) [17].

При всем многообразии вариантов лечебной тактики ключом к решению проблем, связанных с МЖ, служит двухэтапная методика лечения [1], на первом этапе которой производится одномоментная или пролонгированная декомпрессия и санация желчного пузыря или желчных протоков, реализуемая с помощью эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ), либо пункции или микрохолецистостомии под контролем лапароскопа, УЗИ, КТ, МРТ. Восстановление желчевыделения и снижение внутрипросветного давления в желчевыводящих путях позволяет купировать клинические и воспалительные проявления болезни, подготовить больного и выполнить второй, основной этап хирургического лечения в сравнительно безопасном периоде [2]. Однако проведение ЭПСТ не всегда представляется возможным (перипапиллярные дивертикулы, большие (>2 см) или множественные камни холедоха при невозможности проведения адекватного разреза, выраженный дуоденостаз), а микрохолецистостомия имеет ряд недостатков (длительное пребывание в стационаре, низкое качество жизни у больного в случае образования функционирующего желчного свища) [5,10].

По мнению А.И. Икрамова и соавт. (2011), новые перспективы в развитии хирургии, в том числе и билиарной хирургии, связаны, главным образом, с широким внедрением в клиническую практику новых высокотехнологичных диагностических методов и мининвазивных хирургических вмешательств, снижающих риск операции и расширяющих возможности хирургического лечения пациентов. Новые широкие возможности для неинвазивной диагностики поражений желчных протоков открывает магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ), которая позволяет получить изображения желчевыводящих протоков, аналогичные таковым при ЭРПХГ.

В последнее время отмечается возросший интерес к применению чрескожных чреспеченочных лечебно-диагностических процедур у больных механической желтухой [12]. Чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ) решает не только диагностические задачи, но и позволяет осуществить наружное дренирование желчи, что в ряде случаев дает возможность избежать экстренного открытого хирургического вмешательства, купировать клинические и воспалительные проявления болезни, подготовить больного и произвести второй основной этап хирургического лечения в безопасном периоде [9].

Тем не менее, до настоящего времени наиболее спорными вопросами лечения МЖ являются этапность, очередность применения мининвазивных методов, а также эффективность при условии их сочетания.

Цель исследования. Улучшение результатов хирургического лечения больных МЖ доброкачественного генеза (МЖДГ) путем оптимизации подходов к поэтапному использованию малоинвазивных и реконструктивных вмешательств.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проанализированы результаты стационарного лечения 3014 больных МЖДГ, госпитализированных в ТМА и РНЦЭМП в 2002–2013 гг. Всем больным выполнены эндоскопические транспапиллярные вмешательства и/или чрескожные чреспеченочные антеградные эндо-билиарные манипуляции.

Среди причин нарушений желчевыведения преобладали холедохолитиаз (2035; 67,5%) и стеноз БДС (639; 21,2%). Немалую долю составили крайне сложные в плане хирургической коррекции желчеоттока пациенты с ятогенными и протяженными стриктурами ЖВП (202; 6,7%) и синдромом Мириззи (138; 4,6%).

При выборе мининвазивного эндобилиарного вмешательства предпочтение отдавали эндоскопическим ретроградным транспапиллярным лечебно-диагностическим процедурам, которые выполнены у 2745 (91,1%) пациентов. В арсенале лечебных эндоскопических вмешательств входила ЭПСТ, которая в разных вариациях

выполнена 2623 (87,0%) больным с последующей лито-экстракцией (1837; 60,9%), назобилиарным дренированием (84; 2,8%) и стентированием (20; 0,7%). Мы имеем также небольшой опыт баллонной дилатации БДС – у 6 (0,2%) больных – с неоднозначными результатами. Чрескожные методы антеградного контрастирования и декомпрессии ЖВП использованы у 333 (11,0%) пациентов.

Более половины больных – 1576 (52,3%) – были трудоспособного возраста. Заболевание крайне редко встречается у молодых лиц до 20 лет – в наших наблюдениях их было всего 29 (1,0%). Достаточно внушительную часть больных с МЖ – 1409 (46,7%) – составили лица гериатрического возраста, в том числе 941 (31,2%) пожилого, 461 (15,3%) старческого возраста и 7 (0,2%) долгожителей. Средний возраст – 57,4±16,3 года. Мужчин было 922 (32,4%), женщин – 2037 (67,6%), что отражает общую структуру заболеваемости желчнокаменной болезнью по полу.

У 1039 (34,5%) пациентов установлено осложненное течение заболевания. В частности, гнойный холангит диагностирован у 428 (14,2%) больных. Абсцессы печени как осложнение гнойного холангита отмечались у 34 (1,1%) пациентов. Довольно часто – у 355 (11,8%) больных – развивалась печеночная недостаточность, о которой свидетельствовало снижение уровня альбумина, протромбина в сочетании с признаками энцефалопатии. У 222 пациентов при ЭГДФС диагностированы острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом достоверное увеличение частоты всех перечисленных осложнений МЖ отмечалось у лиц, госпитализированных спустя трое суток от момента появления иктеричности.

Повышение уровня общего билирубина в сыворотке крови до 100 мкмоль/л наблюдалось у 1921 (63,7%) больного, до 200 мкмоль/л – у 640 (31,2%), более 200 мкмоль/л – у 453 (15,0%). При этом повышение уровня непрямой фракции билирубина регистрировалось у 67,5% больных желтухой длительностью менее 3-х дней и у 95,9% больных желтухой длительностью более 3-х дней.

ЭРПХГ с целью диагностики причины непроходимости магистральных желчных протоков выполнена 2745 (91,1%) больным, в том числе у 2508 (91,4%) из них однократно, у 237 (8,6%) повторно. С помощью ЭРПХГ у 1874 (68,3%) больных выявлен холедохолитиаз, у 615 (22,4%) – стеноз БДС и ТОХ, у 140 (5,1%) – признаки стриктуры ЖВП. У 2696 (98,2%) пациентов ЭРХПГ позволила выявить расширение внепеченочных, у 1941 (70,7%) – расширение внутрипеченочных протоков, которые явились показанием к выполнению одномоментной или поэтапной декомпрессии ЖВП.

Значительные технические сложности для выполнения ЭРПХГ возникали при наличии парафатеральных ди-

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от этиологической причины МЖДГ, абс. (%)

Причина МЖ	Контрольная группа (2002–2007 гг.)	Основная группа (2008–2013 гг.)	Всего больных
Холедохолитиаз	796 (66,5)	1239 (68,2)	2035 (67,5)
Стеноз БДС и ТОХ	306 (25,6)	333 (18,3)	639 (21,2)
Стриктуры ЖВП	54 (4,5)	148 (8,1)	202 (6,7)
Синдром Мириззи	41 (3,4)	97 (5,3)	138 (4,6)
Итого	1197 (39,7)	1817 (60,3)	3014 (100)

вертикулов, которые наблюдались у 58 (2,1%) больных, подвергнутых транспапиллярным вмешательствам (у 7 (12,1%) выполнить ЭРПХГ не удалось). Другим моментом, усложняющим выполнение ЭРПХГ и снижающим ее информативность, являются рубцовые структуры желчных протоков, констатированные у 92 (5,1%) больных.

Альтернативным методом исследования ЖВП, отличающимся миниинвазивностью и высокой информативностью, является ЧЧХГ, которую мы смогли успешно провести у 333 больных. Осложнения наблюдались у 3 больных, у 2 из них отмечалось подтекание желчи, у 1 – кровотечение в брюшную полость. Диагностическая ценность метода в подтверждении расширения внутрипеченочных желчных протоков составила 99,1%, в диагностике дилатации внепеченочных желчных протоков – 91,6%. У 196 (58,9%) больных при ЧЧХГ удалось визуализировать дефекты наполнения от konkрементов, еще у 109 (32,7%) – признаки структуры различных сегментов ЖВП.

РЕЗУЛЬТАТЫ

РПХГ выполнена всего 2745 больным в возрасте от 18 до 92 лет (средний возраст 58,1±15,7 года). Контрольную группу (2002-2007 гг.) составили 1117 (40,7%) пациентов,

основную группу (2008-2013 гг.) – 1628 (59,3%). РХПГ без лечебных манипуляций выполнена 116 (4,2%) пациентам. У остальных 2629 (97,8%) больных эндоскопическое вмешательство дополнено ЭПСТ и другими лечебными манипуляциями (литотрипсия, литоэкстракция, стентирование, назобилиарное дренирование, баллонная дилатация) (табл. 2).

Как и все другие вмешательства, миниинвазивные вмешательства также сопровождаются рядом осложнений. Одним из наиболее частых осложнений после эндоскопических эндобилиарных вмешательств является **панкреатит**, который отмечался у 50 (1,8%) больных. В начальном периоде у 16 (1,4%) больных острый панкреатит был купирован консервативной терапией, однако, у 6 (0,5%) пациентов на фоне консервативной терапии развился панкреонекроз. На 4-е и 6-е сутки этим больным была выполнена операция: лапаротомия, холецистэктомия, наружное дренирование холедоха (по Пиковскому – у 4, по Керу – у 2), вскрытие сальниковой сумки, санация и дренирование сальниковой сумки. Из числа оперированных умерли 4 (66,7%) вследствие полиорганной недостаточности на фоне острого инфицированного жирового панкреонекроза с гнойным холангитом (табл. 3).

Таблица 2. Распределение больных МЖДГ в зависимости от характера эндоскопических транспапиллярных лечебно-диагностических вмешательств, абс. (%)

Характер вмешательства	Контрольная группа	Основная группа	Всего больных
РПХГ	75 (6,7)	41 (2,5)	116 (4,2)
ЭПСТ	353 (31,6)	384 (23,6)	737 (26,8)
ЭПСТ+СЛЭ	665 (59,5)	1088 (66,8)	1753 (63,9)
ЭПСТ+СЛЭ+НБД	19 (1,7)	65 (4)	84 (3,1)
Супрапапиллярная ЭПСТ	5 (0,4)	24 (1,5)	29 (1,1)
ЭПСТ+стентирование	–	20 (1,2)	20 (0,7)
Баллонная дилатация БДС	–	6 (0,4)	6 (0,2)
Итого	1117 (100)	1628 (100)	2745 (100)

Таблица 3. Летальность после эндоскопических транспапиллярных вмешательств, абс. (%)

Осложнение	Всего осложнений	Число оперированных	Количество умерших	Количество умерших после операции
Контрольная гр., n=1117				
Панкреатит	22	6 (27,3)	5 (22,7)	4 (66,7)
Кровотечение	7	2 (28,6)	2 (28,6)	1 (50,0)
Холангит	9	–	1 (11,1)	–
Перфорация	5	4 (80,0)	3 (60,0)	2 (50,0)
Вклинивание корзины Дормиа	2	2 (100)	–	–
Всего	45	14 (31,1)	11 (24,4)	7 (50,0)
Основная гр., n=1628				
Панкреатит	28	–	–	–
Кровотечение	9	5 (55,6)	2 (22,2)	1 (20,0)
Холангит	8	–	–	–
Перфорация	6	6 (100)	2 (33,3)	2 (33,3)
Вклинивание корзины Дормиа	1	1 (100)	–	–
Всего	52	12 (23,1)	4 (7,7)	3 (25,0)
Всего больных, n=2745				
Панкреатит	50	6 (12,0)	5 (10,0)	4 (66,7)
Кровотечение	16	7 (43,8)	4 (25,0)	2 (28,6)
Холангит	17	–	1 (5,9)	–
Перфорация	11	10 (90,9)	5 (45,5)	4 (40,0)
Вклинивание корзины Дормиа	3	3 (100)	–	–
Всего	97	26 (26,8)	15 (15,5)	10 (38,5)

В наших наблюдениях частота кровотечения после ЭПСТ не превышала 0,6%, при этом у 7 (43,8%) из 16 пациентов кровотечение из папиллотомной раны остановлено оперативным вмешательством: у 2 больных гемостаз достигнут после трансдуоденальной коагуляции папиллотомных краев, у 5 выполнена дуоденотомия, трансдуоденальная папиллосфинктеропластика с холецистэктомией и дренированием холедоха по Пиковскому. Из числа оперированных умерли 2 (28,6%). У 9 пациентов кровотечение из папиллотомной раны остановлено эндоскопической электроагуляцией и последующими консервативными мероприятиями.

Частота холангита, по нашим данным, составляет 0,6%. При развитии постманипуляционного холангита проводили назобилиарное дренирование холедоха, антибактериальную терапию в зависимости от чувствительности микрофлоры, промывали холедох антисептическими растворами (гипохлорита натрия и фурацилина).

Перфорация ретродуоденальной складки – одно из редких, но наиболее тяжелых осложнений эндоскопического транспапиллярного вмешательства – имела место у 11 (0,4%) наших пациентов. 10 (90,9%) больным с перфорацией двенадцатиперстной кишки выполнено оперативное вмешательство: трансдуоденальная папиллосфинктеропластика с холецистэктомией и дренированием холедоха по Пиковскому. Послеоперационная летальность составила 40%.

Корзины Дормиа могут вклиниваться в желчном протоке при попытке удаления крупного камня. Мы наблюдали три таких случая. Все больные в экстренном порядке оперированы, им выполнены холедохотомия, удаление конкримента с холецистэктомией и наружное дренирование холедоха.

При невозможности выполнения или неэффективности эндоскопических транспапиллярных вмешательств, а также при наличии медицинских противопоказаний к выполнению РПХГ нами применены чрескожные чреспеченочные эндобилиарные вмешательства по разработанным в нашей клинике методикам. Кроме того, при наличии МРТ-признаков высокой или протяженной структуры/блока магистральных ЖВП предпочтение отдавали выполнению первичной ЧЧХС, нежели РПХГ.

Принято считать, что эндоскопические транспапиллярные вмешательства являются более инвазивной процедурой и тяжелее переносятся пациентами, чем чре-

скожное дренирование желчных протоков. Поэтому у 25 (7,5%) больных с учетом их тяжелого общесоматического состояния было решено выполнить первичную ЧЧХГ.

Практически у каждого пятого пациента (64; 19,2%) решение о необходимости ЧЧХГ и ЧЧХС было принято по результатам РПХГ и неудачных попыток транспапиллярной декомпрессии холедоха. У 41 (12,3%) пациента были выявлены признаки рубцовой структуры холедоха, не подлежащей ретроградному бужированию и стенотированию. Грубые воспалительные или посттравматические рубцовые изменения БДС или ТОХ, препятствующие адекватной канюляции холедоха, имели место у 15 (4,5%) пациентов, подвергнутых в последующем чрескожным чреспеченочным вмешательствам. Достаточно редкой причиной отказа от эндоскопической декомпрессии ЖВП в пользу ЧЧХС является синдром Мириззи, который имел место у 6 (1,8%) больных.

У всех 333 больных нам удалось наладить дренирование ЖВП, в том числе у 230 (69,1%) провести наружно-внутреннее дренирование по методу клиники (табл. 4). Всего у 227 (68,2%) больных с помощью чрескожной чреспеченочной интервенции нам удалось низведение камни желчных протоков в ДПК (152; 45,6%) и/или выполнить баллонную дилатацию участков сужения (175; 52,6%). В контрольной группе низведение камня без элементов баллонной дилатации удалось выполнить только у 15 (12,5%) пациентов, в тот же период у 7 (5,8%) больных мы приобрели первый опыт низведения камня с помощью баллонного дилататора, всего у 13 (10,8%) больных удалось выполнить баллонную дилатацию рубцовой структуры протока.

Совершенствование техники выполнения процедуры и использование более совершенных дренажных катетеров сопровождались снижением частоты дислокации дренажного катетера (с 9,2 до 6,6%), желчеистечения (с 2,5 до 2,3%) и кровотечения (с 1,7 до 1,4%) в брюшную полость, нагноения ложа дренажа (с 10,8 до 5,6%), ятрогенного пневмоторакса (с 1,7 до 0,5%), не возросло количество случаев развития поддиафрагмальных и подпеченочных абсцессов (за периоды наших наблюдений оставалось в пределах 3,3%) (табл. 5). Увеличение числа и перечня дополнительных эндобилиарных лечебных ЧЧХС процедур (наружно-внутреннее дренирование, низведение камня, баллонная дилатация, каркасное дренирование) естественным образом отразилось на повышении

Таблица 4. Лечебные возможности чрескожных чреспеченочных эндобилиарных вмешательств при МЖДГ, абс. (%)

Характер эндобилиарного вмешательства	Контрольная группа, n=120	Основная группа, n=213	Всего, n=333
ЧЧХГ+наружное дренирование	65 (54,2)	38 (17,8)	103 (30,9)
ЧЧХГ+наружно-внутреннее дренирование	55 (45,8)	175 (82,2)	230 (69,1)
p	$\chi^2=47,41, df=1, p<0,00001$		333 (100)
ЧЧХС+низведение камня	15 (12,5)	37 (17,4)	52 (15,6)
ЧЧХС+баллонная дилатация	13 (10,8)	42 (19,7)	55 (16,5)
ЧЧХС+баллонная дилатация+низведение камня	7 (5,8)	93 (43,7)	100 (30,0)
ЧЧХС+баллонная дилатация+каркасное дренирование	–	20 (9,4)	20 (6,0)
p	$\chi^2=422,2978 df=4 p<0,000001$		227 (68,2)
Всего ЧЧХС+дополнительные вмешательства	35 (29,2)	192 (90,1)	227 (68,2)

частоты гемобилии (с 1,7 до 2,8%), которые имели преходящий характер и были купированы консервативными мерами. По поводу специфических осложнений (в основном по поводу желчеистечения и кровотечения в брюшную полость) оперированы 13 (3,9%) больных.

Отсроченные и плановые лапароскопические и открытые хирургические вмешательства на ЖВП после миниинвазивной эндодобилиарной декомпрессии желчных протоков выполнены 702 (23,3%) пациентам. Кроме того, еще 1665 (55,2%) больных после купирования явлений МЖ и холангита были направлены в другие специализированные отделения для окончательной хирурги-

ческой коррекции патологии желчевыводящей системы. В 647 (21,5%) случаях миниинвазивные эндодобилиарные вмешательства по ряду причин оказались окончательным хирургическим пособием. В частности, у 553 (85,5%) больных, у которых МЖ развилась после холецистэктомии как проявление ПХЭС, эндодобилиарные манипуляции позволили адекватно восстановить естественный желчеотток в ДПК.

Учитывая вышеуказанные данные, нами разработан алгоритм диагностики и лечения механической желтухи для службы экстренной медицинской помощи страны (рисунок).

Таблица 5. Распределение больных МЖДГ в зависимости от характера осложнений после чрескожных чреспеченочных эндодобилиарных вмешательств, абс. (%).

Осложнение	Контрольная группа, n=120	Основная группа, n=213	Всего, n=333
Специфические			
Дислокация дренажного катетера	11 (9,2)	14 (6,6)	25 (7,5)
Желчеистечение в брюшную полость и желчный перитонит	3 (2,5)	5 (2,3)	8 (2,4)
Кровотечение в брюшную полость	2 (1,7)	3 (1,4)	5 (1,5)
Гемобилия	2 (1,7)	6 (2,8)	8 (2,4)
Нагноение ложа дренажа	13 (10,8)	12 (5,6)	25 (7,5)
Пневмоторакс	2 (1,7)	1 (0,5)	3 (0,9)
Поддиафрагмальный и подпеченочный абсцессы	4 (3,3)	7 (3,3)	11 (5,0)
p	$\chi^2=10,29173 \text{ df}=7 p=0,172640$		
Всего специфических осложнений	37 (30,8)	48 (22,5)	85 (25,5)
p	$\chi^2=2,78 \text{ df}=1 p=0,0954$		
Экстренно оперированы	5 (4,2)	8 (3,8)	13 (3,9)
p	$\chi^2=0,03 \text{ df}=1 p=0,8526$		
Умерли	3 (2,5)	2 (0,9)	5 (1,5)
p	$\chi^2=1,26 \text{ df}=1 p=0,2608$		
Неспецифические			
Пневмония	4	3,3	4
Желудочно-кишечные кровотечения	8	6,7	15
Холангигенные абсцессы печени	1	0,8	3
Сепсис	3	2,5	4
Прогрессирование печеночной недостаточности	5	4,2	6
ТЭЛА	1	0,8	0
ОИМ	2	1,7	1
p	$\chi^2=5,528089 \text{ df}=7 p=0,595799$		
Всего неспецифических осложнений	24	20	33
p	$\chi^2=1,10 \text{ df}=1 p=0,2945$		
Умерло	2	1,7	3
p	$\chi^2=0,03 \text{ df}=1 p=0,8524$		
Всего осложнений	64	53,3	86
p	$\chi^2=5,21 \text{ df}=1 p=0,0225$		
Летальность после ЧЧХС	8	6,7	14
p	$\chi^2=0,00 \text{ df}=1 p=0,9736$		

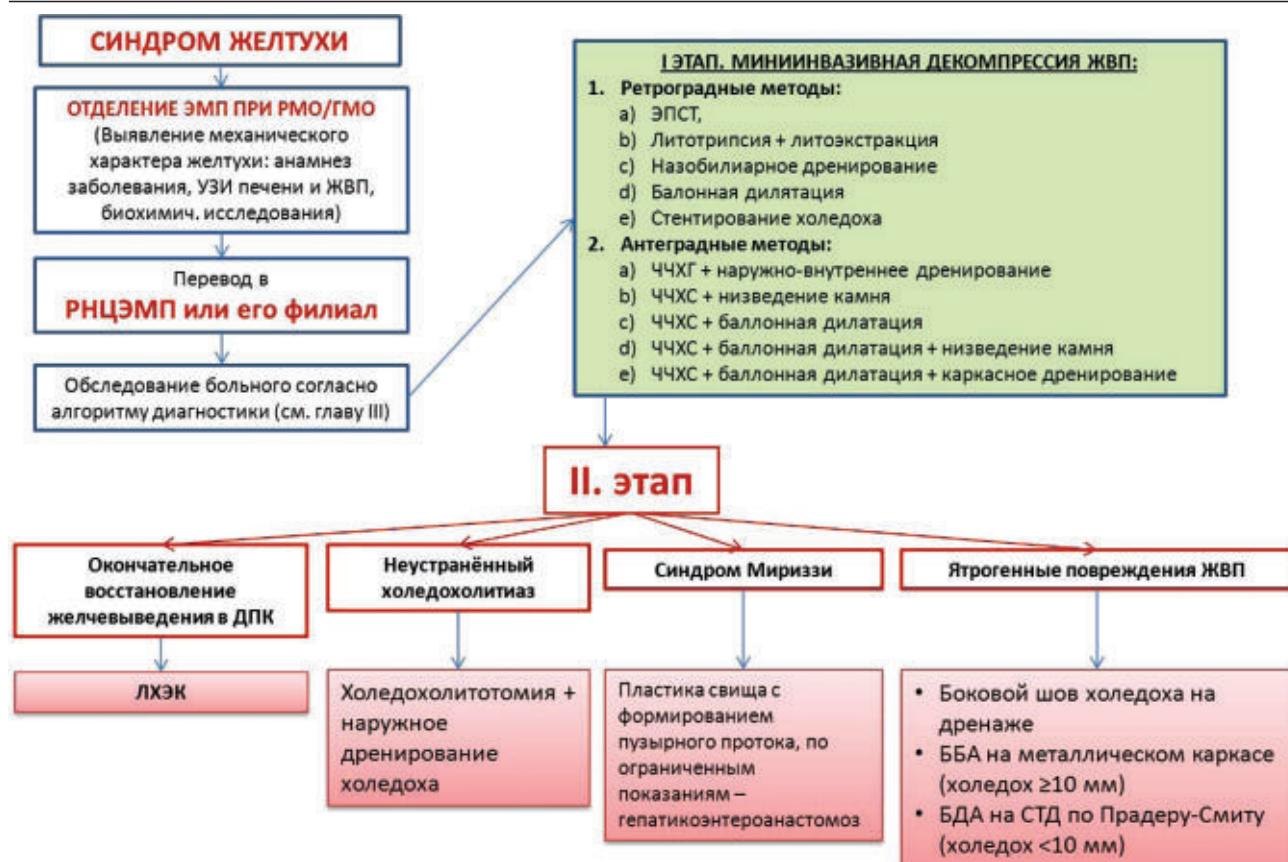


Рисунок. Алгоритм диагностики и лечения МЖ для службы экстренной медицинской помощи.

ВЫВОДЫ

1. На современном этапе развития билиарной хирургии методом выбора декомпрессии желчных путей у больных с механической желтухой доброкачественного генеза являются эндоскопические транспапиллярные и антеградные чрескожные чреспеченочные эндобилиарные лечебно-диагностические процедуры, наличие возможностей для выполнения которых является обязательным условием для оказания адекватной и экстренной помощи этой категории больных.

2. Активное и комбинированное использование эндоскопических способов этапного широкого рассечения фатерова соска, баллонной дилатации БДС, механической литотрипсии, назобилиарного дренирования спиралевидным зондом у больных с крупными камнями холедоха позволяет трехкратно снизить частоту неэффективных процедур.

3. Применение ЧЧХС по методу клиники, расширение показаний к дополнительным рентгенэндодобилиарным лечебным процедурам позволяют наладить наружное дренирование ЖВП во всех случаях, достоверно улучшить показатели успешного наружно-внутреннего дренирования желчных протоков по методу клиники с 45,8% до 82,2%, низведение камней в ДПК с 18,3% до 61,1%; баллонной дилатации участков сужения с 16,6% до 72,8%. Предложенные подходы к технике выполнения ЧЧХС способствуют снижению общей частоты осложнений (с 53,3 до 40,4%), а расширение перечня и диапазона использо-

вания дополнительных эндобилиарных лечебных процедур отрицательно не сказывается в показателях летальности (сохраняется в пределах 6,7-6,6%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Акбаров М.М. Современные принципы диагностики, хирургической тактики и оптимизация методов панкреатодуоденальной резекции у больных периампулярными опухолями. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 2005; 29.
2. Акилов Х.А., Акбаров М.М., Азатьян Т.А., Худойбергенов Ш.Н. Сонография в диагностике периампулярных опухолей, осложненных механической желтухой. Анналы хир гепатол 2005; 2: 138.
3. Алиджанов Ф.Б., Арипова Н.У., Алтыев Б.К., Хашимов М.А. Новый способ назобилиарного дренирования при неудалимых конкрементах холедоха. Анналы хир гепатол 2005; 2: 157-158.
4. Арипова Н.У., Исмаилов У.С., Назаров Э.И. идр. Мининвазивные методы в ургентной хирургии билиарной системы. Анналы хир гепатол 2003; 2: 259-260.
5. Вишневский В.А., Кубышкин В.А., Олисов О.В. К вопросу о каркасном дренировании в реконструктивной хирургии структур желчных протоков. Анналы хир гепатол 2005; 10 (2): 52-53.
6. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. 2-е изд. М Видар-М 2009; 568 с.

-
7. Грачева Н.А. Клинико-морфологические аспекты стеноза большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2006; 24.
 8. Ермолов А.С., Иванов П.А., Благовестнов Д.А. и др. Тактика лечения острого холецистита, осложненного холедохолитиазом. Хирургия. Журн им Н.И. Пирогова 2014; 1: 10-14.
 9. Ившин В.Г., Лукичев О.Д. Малоинвазивные методы декомпрессии желчных путей у больных механической желтухой. Тула Гриф и К 2004; 182.
 10. Икрамов А.И., Хаджибаев А.М., Ходжебеков М.Х. Радиологическая служба Республики Узбекистан: Состояние и перспективы. Лучевая диагностика и интервенционная радиология в экстренной медицинской помощи. Тез. докл. науч.-практ. конф. Ташкент 2014; 3-6.
 11. Исмаилов У.С., Арирова Н.У. и др. Вопросы диагностики и лечения доброкачественных поражений терминального отдела холедоха. Мед журн Узбекистана 2012; 6: 80-84.
 12. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Хакимов М.Ш. и др. Малоинвазивные методы в лечении острого холецистита у больных с повышенным операционным риском. Эндоскоп хир 2003; 6: 35-38.
 13. Клименко Г.А. Холедохолитиаз. Диагностика и оперативное лечение. М Медицина 2000; 221.
 14. Майстренко Н.А., Стукалов В.В. Новые технологии в реконструктивной хирургии «свежих» повреждений желчных протоков. Анналы хир гепатол 2005; 10 (2): 59.
 15. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Девятов А.В. и др. Хирургическое лечение больных со «свежими» повреждениями магистральных желчных протоков. Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии. Тез. докл. 21-го Междунар. конгресса гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. Пермь 2014.
 16. Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Арирова Н.У. и др. Эндоскопические вмешательства в лечении резидуального и рецидивного холедохолитиаза. Хирургия 2006; 12: 27-29.
 17. Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Шукров Б.И., Мадиев М.З. Особенности хирургической тактики при осложненных формах эхинококкоза печени. Анналы хир гепатол 2005; 10 (2): 132.
 18. Huang J., Chang C.H., Wang J.L. et al. Nationwide epidemiological study of severe gallstone disease in Taiwan. BMC Gastroenterol 2009;22 (9): 117-119.
 19. Kang J.Y., Ellis C., Majeed A. et al. Gallstones: an increasing problem: a study of hospital admissions in England between 1989/1990 and 1999/2000. Aliment Pharmacol Ther 2003; 17: 561-569.
 20. Russo M.W., Wei J.T., Thiny M.T. et al. Digestive and liver diseases statistics, 2004. Gastroenterology 2004; 126: 1448-1453.
 21. Shaffer E.A. Epidemiology and risk factors for gallstone disease: has the paradigm changed in the 21st century? Curr Gastroenterol Rep 2005; 7: 132-140.
 22. Stinton L.M., Shaffer E.A. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer. Gut Liver 2012; 6 (2): 172-187.

ЯХШИ СИФАТЛИ МЕХАНИК САРИҚЛИКЛИ БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА КАМ ИНВАЗИВ АМАЛИЁТЛАР

Ф.А. Хаджибаев, С.О. Тилемисов

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

Катта материалда, яъни хавфсиз генезли механик сариқликка йўлиқкан 2014 беморда миниинвазивэндоби лиар усуулларнинг қўлланилиши ўрганилди. Бу bemорлар ТМА ва РШТЁИМда 2002 йилдан 2013 йиллар давомида даволанишган. Ҳамма bemорларга эндоскопик транспапилляр операциялар ёки тери-жигар орқали найчалаш операциялари бажарилган. Холедохолитиаз ҳамда катта дуоденал сўрғич стенозларида ретроград эндобилиар усууллар кўпроқ қўлланилган бўлса, холедохнинг юқори структураларида тери-жигар орқали найчалаш усулига кўпроқ мурожаат қилинган. Қайси усулини қўллашни танлашда МРТ-холангография текшириш усули катта роль ўйнайди.

Контакт: Хаджибаев Фарход Абдухакимович.

100115, Ташкент, ул. Кичик халқа йўли, 2.

Тел.: +99890-1850364

e-mail: farkhod1980@rambler.ru

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ш.И. КАРИМОВ, М.Ш. ХАКИМОВ, У.И. МАТКУЛИЕВ, С.У. РАХМАНОВ, В.Р. ХАСАНОВ,
Ш.Э. АШУРОВ, Ж.С. АБДУЛЛАЕВ

ENDOVASCULAR EMBOLIZATION OF SPLENIC ARTERY IN PREVENTING AND TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION EFFECT

SH.I. KARIMOV, M.SH. KHAKIMOV, U.I. MATKULIEV, S.U. RAKHMANOV, V.R. KHASANOV,
E.ASHUROV, J.S. ABDULLAEV

Ташкентская медицинская академия

Проанализированы результаты стационарного лечения 257 больных с портальной гипертензией, находившихся во 2-й клинике Ташкентской медицинской академии. Положительный эффект наблюдался у 85,5% больных. Также выявлено, что проведение эмболизации селезеночной артерии после эндоскопического лигирования варикозно расширенных вен пищевода и желудка снижает риск развития кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка до 4,4%. Полученные результаты указывают на эффективность эмболизации селезеночной артерии в лечении больных циррозом печени.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, варикозное расширение вен, лигирование, эмболизация, этапность.

Проанализированы результаты стационарного лечения 257 больных с портальной гипертензией, наTreatment results of 257 patients with portal hypertension admitted to the 2nd clinics of Tashkent medical academy have been analyzed. The positive effect have been observed in 85,5% of patients. It is also revealed that performing of splenic artery embolization after endoscopic ligation of esophagus and stomach varix dilatation decreases the risk of venous hemorrhage development up to 4,4%. The received results show the efficiency of splenic artery embolization in treating of patients with hepatocirrhosis.

Key-words: hepatocirrhosis, portal hypertension, varix dilatation, ligation, embolization.

Портальная гипертензия (ПГ) является одним из самых грозных осложнений цирроза печени. Нарушение адекватного оттока крови из бассейна воротной вены при ПГ характеризуется глубокими расстройствами регионарной и общей гемодинамики, что приводит к нарушению метаболизма, водно-электролитного обмена, значительному снижению функциональных возможностей жизненно важных органов. Особенно выраженные изменения происходят на стадии декомпенсации заболевания, при развитии таких тяжелых осложнений, как кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка, асцит, печеночная недостаточность (ПН) [11,18,24].

ПГ, возникающая на фоне цирроза печени, обычно приводит к развитию спленомегалии, которая служит основным фактором в развитии гиперспленизма, а следовательно, и тромбоцитопении, анемии и лейкопении [8]. Снижение гематологических индексов с учетом наличия у больных печеночной недостаточности имеет значительные клинические последствия, так как еще больше повышает риск развития кровотечения из ВРВ пищевода и желудка [26]. Периодические кровотечения возникают более чем у 70% больных с ПГ с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка в анамнезе [6,7]. Общим является мнение о том, что все пациенты, имевшие в анамнезе кровотечение из ВРВ пищевода и желудка, нуждаются в дальнейшем лечении во избежание рецидива кровотечения [4,17,25].

Арсенал эндоскопических методов остановки кровотечения из ВРВ пищевода и желудка весьма широк. По-

сле разработки техники эндоскопического лигирования (ЭЛ) ВРВ стала возможна не только остановка, но и профилактика кровотечения [20]. Однако ни один из эндоскопических методов не решает проблему портальной гипертензии и печеночной недостаточности [23].

Учитывая, что спленэктомия у больных циррозом печени зачастую приводит к развитию серьезных осложнений и летальным исходам, перкутанные вмешательства открыли новый перспективный подход к решению проблемы снижения давления в системе портальной вены, сократив число осложнений и летальных исходов [3,5,16].

Эмболизация селезеночной артерии (ЭСА) была разработана в качестве альтернативы портокавальному шунтированию. После ЭСА портальное давление снижается на 100-150 мм вод. ст. [27], активируются холинэстеразы, повышается уровень сывороточного альбумина, что купирует проявления печеночной недостаточности. Это доказывает эффективность ЭСА при портальной гипертензии для лечения спленомегалии, а также предотвращения рецидивов кровотечения из ВРВ пищевода и желудка [1,2,7,19].

Цель. Оценка эффективности эмболизации селезеночной артерии в профилактике и лечении больных с портальной гипертензией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проанализированы результаты стационарного лечения 257 больных циррозом печени, госпитализированных во 2-ю клинику Ташкентской медицинской академии в 2007-2014 гг. Большинство больных (162) были

лица мужского пола, средний возраст которых составил $35,1 \pm 17,7$ года. С целью мониторинга выполнялось комплексное обследование, включавшее общеклинические, специальные лабораторные и инструментальные методы исследования.

Для оценки тяжести ПН использовалась классификация Child – Turcotte – Pugh (CTP). Кровотечение из ВРВ пищевода и желудка в анамнезе отмечалось у 167 (65,1%) больных, 90 (47,5%) из них ранее было произведено эндоскопическое лигирование ВРВ пищевода и желудка.

Для оценки выраженности и распространенности ВРВ пищевода и желудка пользовались классификацией, предложенной Всемирной организацией гастроэнтеро-

логов (2014). При эндоскопии ВРВ пищевода и желудка были обнаружены у 208 (81,0%) больных, в том числе у 91 – II степени, у 39 – III степени, у 78 – IV степени. У 110 из них наблюдались явления порталной гастропатии различной степени выраженности (рис. 1-3).

При исследовании состава крови выявлено снижение уровня гемоглобина до $78,4 \pm 16,8$ г/л, количества лейкоцитов – до $2,9 \pm 0,7 \cdot 10^9$ /л, эритроцитов – до $2,5 \pm 0,6 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоцитов – до $102,6 \pm 15,6 \cdot 10^9$ /л. Выраженные гемодинамические расстройства на фоне анемии сопровождались глубокими нарушениями обмена веществ, функционального состояния печени, других органов. Так, у 32,0% пациентов диагностирована ПН

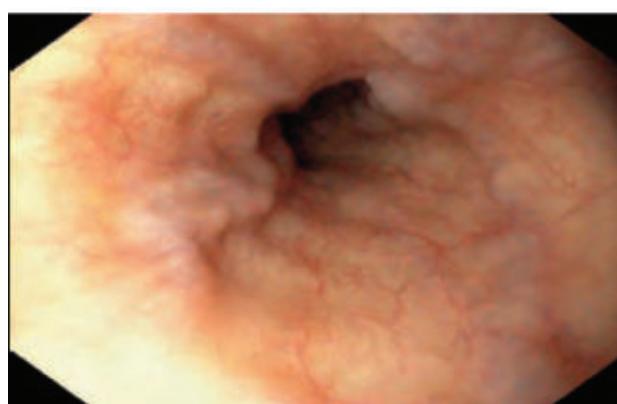
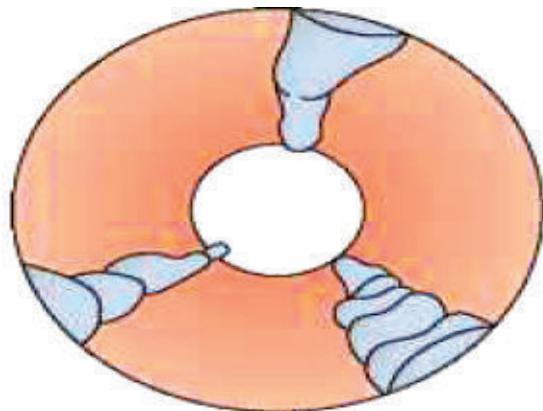


Рис. 1. II степень – изолированные прямые варикозно расширенные вены пищевода, которые незначительно суживают просвет.

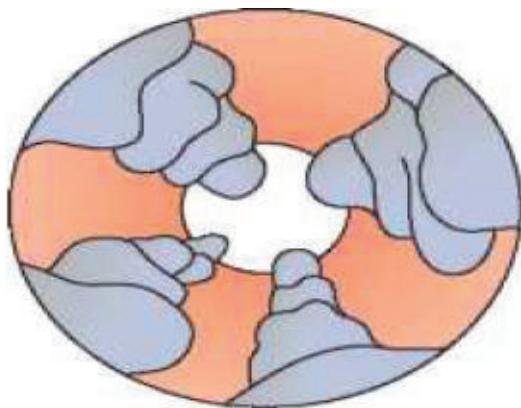


Рис. 2. III степень – крупные, извитые вены, значительно суживающие просвет пищевода.

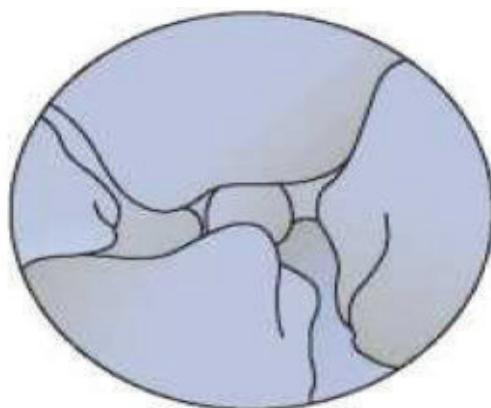


Рис. 3. IV степень – почти полная обтурация просвета пищевода – признаки высокого риска кровотечения из вен.

класса А по СТР, у 45,6% – класса В, у 22,4% – класса С. Анализ показателей свертываемости выявил резкое смещение коагулирующей способности крови в сторону гипокоагуляции. Так, уровень фибриногена снижался до $1734,8 \pm 146,8$ мкмоль/л, протромбиновый индекс – до $64,8 \pm 12,8\%$ (табл. 1).

Таблица 1. Клиническая характеристика наблюдавших больных, $n=257$

Характеристика пациентов	Число больных
Пол (муж./жен.)	167/90
Возраст, лет	$35,1 \pm 17,7$
Лабораторные данные:	
– гемоглобин, г/л	$82,4 \pm 16,8$
– эритроциты, 1012/л	$2,7 \pm 0,6$
– лейкоциты, 109/л	$3,7 \pm 0,7$
– тромбоциты, 109/л	$102,6 \pm 15,6$
– билирубин, мкмоль/л	$23,6 \pm 4,1$
– общий белок, г/л	59,7±

Показанием к ЭСА считали спленомегалию с гиперспленизмом и без него, ВРВ пищевода и желудка, высокое портальное давление (ПД). Противопоказаниями служили тяжелое общее состояние больного, высокая активность цирротического процесса, которая оценивалась по уровню билирубина и печеночных ферментов.

Основной задачей эндоваскулярной хирургии считали достижение стойкой коррекции выявленных при ангиографическом исследовании изменений воротно-печеночного кровообращения с целью профилактики и лечения осложнений ПГ, прежде всего профузных кровотечений из ВРВ пищевода и желудка.

Методика эмболизации селезеночной артерии. Процедура проводилась в кабинете ангиографии на ангиографе Siemens ArtisZee под местной анестезией. Доступ производился через бедренную артерию катетером 5F по методике Сельдингера. Целиако- и спленография выполняются с целью определения мест отхождения артерий селезенки и наличия коллатералей.

После определения анатомии чревного ствола и селезеночной артерии (СА) катетер устанавливали в проксимальной ее части, после чего вводили эмболизирующую агент – спираль Гиантурко. Эмболизирующий агент рассредоточивался селективно или в области ворот селезенки. Время, затраченное на эмболизацию, составляло 35-50 мин.

Эндоваскулярные методы лечения выполнялись параллельно с целенаправленной консервативной терапией, включавшей комплекс патогенетических мероприятий в зависимости от выраженности тех или иных расстройств.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Эффективность эндоваскулярных вмешательств оценивалась нами по следующим критериям: изменение общеклинических и биохимических показателей крови, динамика портального кровотока и состояние ВРВ пищевода и желудка, частота кровотечений, общая летальность и продолжительность жизни.

В послеоперационном периоде у 30,5% больных на-

блюдался болевой синдром различной интенсивности, который чаще локализовался в левой половине живота, что было связано с ишемизацией селезеночной паренхимы. Боль сохранялась в течение 3-5 дней после процедуры, купировалась приемом ненаркотических анальгетиков.

Повышение температуры тела до субфебрильных цифр, которое сохранялось обычно в течение 3-7 дней, отмечалось у 164 больных. У 85% больных оно было связано с высвобождением пирогенов из области инфаркта селезенки. У 35,5% пациентов температура тела поднималась выше 38°C , что было обусловлено ишемией значительной части селезенки из-за острой редукции кровотока по селезеночной артерии (табл. 2).

Таблица 2. Характер осложнений после проведения ЭСА

Осложнение	Число больных, абс. (%)
Повышение температуры тела $>38^{\circ}\text{C}$	113 (35,5)
Выраженные боли в животе	97 (30,5)
Пневмония	54 (16,9)
Плеврит	41 (12,8)
Абсцесс селезенки	1 (0,3)
Нарушение функции почек	4 (1,2)
Нарушение функции печени	7 (2,2)
Тромбоз портальной вены	5 (1,5)

Пневмония, ателектаз и плеврит возникали зачастую с левой стороны. При скоплении в плевральной полости более 500 мл жидкости проводилась пункция плевральной полости. Необходимо отметить, что легочные осложнения возникали в большинстве случаев после селективной эмболизации верхнего полюса селезенки.

У 75% больных признаки энцефалопатии регрессировали в раннем послеоперационном периоде.

У 136 (53,1%) пациентов, которые имели асцит и принимали диуретики и неселективные β -адреноблокаторы, наблюдалось уменьшение количества асцитической жидкости из брюшной полости, а у 27,0% – ее полное отсутствие, что сопровождалось увеличением суточного объема диуреза.

Изучение картины периферической крови, проведенное после стабилизации состояния больных в сроки от 1-го до 3-х месяцев, выявило увеличение клеточного состава и уровня гемоглобина. Число лейкоцитов возросло до $6,8 \pm 0,24 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов – до $176,3 \pm 15,8 \times 10^9/\text{л}$, уровень гемоглобина составил $94,7 \pm 12,4 \text{ г/л}$.

Увеличение артериального кровоснабжения печени, вызванное перераспределением кровотока после ЭСА, сопровождалось улучшением функционального состояния печени, которое оценивали по ряду клинико-лабораторных показателей в ближайшем и отдаленном периодах.

Так, если в раннем постэмболизационном периоде содержание общего белка сыворотки крови не изменилось, то к 3-му месяцу наблюдения оно увеличилось с $57,7 \pm 9,6$ до $62,6 \pm 12,3 \text{ г/л}$, достигнув статистически достоверного уровня к 12-му месяцу ($68,4 \pm 12,3 \text{ г/л}$).

А/Г коэффициент достоверно увеличивался уже к 3-му месяцу: с $0,97 \pm 0,19$ до $1,14 \pm 0,26$ ($p < 0,05$) при ПН класса В и до $1,02 \pm 0,14$ при ПН класса С. Уровень протромби-

на достоверно возрастал к 1-му месяцу с $64,8 \pm 12,8$ до $78,6 \pm 13,2\%$ ($p < 0,05$), сохраняясь на этом уровне с незначительными колебаниями до конца срока наблюдения. Отсутствие в большинстве случаев повышения активности аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы, а также уровня общего билирубина, повышение концентрации тромбопоэтина и увеличение активности холинэстеразы свидетельствовали о прекращении некробиотических процессов.

Со стороны периферической крови имело место увеличение уровня гемоглобина до $114 \pm 13,8$ г/л, количества эритроцитов до $3,32 \pm 0,9$ (1012/л), тромбоцитов до $187,6 \pm 16,7$ (109/л), лейкоцитов до $5,4 \pm 1,2$ (109/л).

Несмотря на увеличение этих показателей в среднем по группе, статистически достоверный прирост отмечался у 188 (73,2%) больных, в то время как у 69 пациентов особых изменений состава форменных элементов крови не наблюдалось. К 3-му месяцу у 199 из 211 обследованных больных отмечалось улучшение общего самочувствия, которое было расценено нами как удовлетворительное, наблюдалось исчезновение слабости и утомляемости, болей в животе. Клинически и по данным УЗИ сокращение площади селезенки с $172,2 \pm 32,4$ до $117,3 \pm 19,4$ см² отмечалось у 163 (63,5%) пациентов. Стойкое исчезновение асцита наблюдалось у 69 (27,0%) больных.

Эмболизация селезеночной артерии приводила к редукции селезеночного кровотока, которая сопровождалась снижением давления в воротной вене на 75-90 мм вод. ст. (в среднем на $76,4 \pm 9,3$ мм вод. ст.). Результаты исследования portalной системы показывают, что через 3 месяца после ЭСА происходило снижение ПД с $428,7 \pm 10,2$ до $342,3 \pm 12,6$ мм вод. ст. (табл. 3). В сроки 6 месяцев ПД вновь повышалось до $388,6 \pm 14,2$ мм рт. ст., что было связано с реканализацией СА и возникновением коллатерального кровотока к селезенке. Диаметр воротной и селезеночной вен после изолированной ЭСА не претерпевал достоверных изменений (рис. 4).

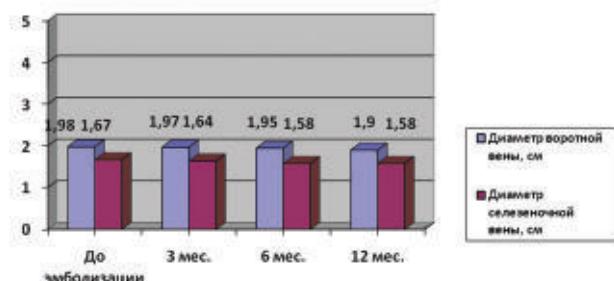


Рис. 4. Величина ПД, диаметр воротной и селезеночной вен, размеры печени у больных в контрольные сроки после ЭСА.

При изучении отдаленных результатов эмболизации СА у 47,1% пациентов выявлено расширение артерий печени и улучшение ее кровоснабжения (гепатоартериализующий эффект), что оказывало положительное влияние на ее функциональные возможности. В то же время реканализация СА была обнаружена у 33,9% обследованных. У 23 больных селезеночная артерия была стенозирована в области ранее установленной спирали. В этих случаях, а также при полной окклюзии артерии формировались различные артериальные коллатерали к селезенке (рис. 5).

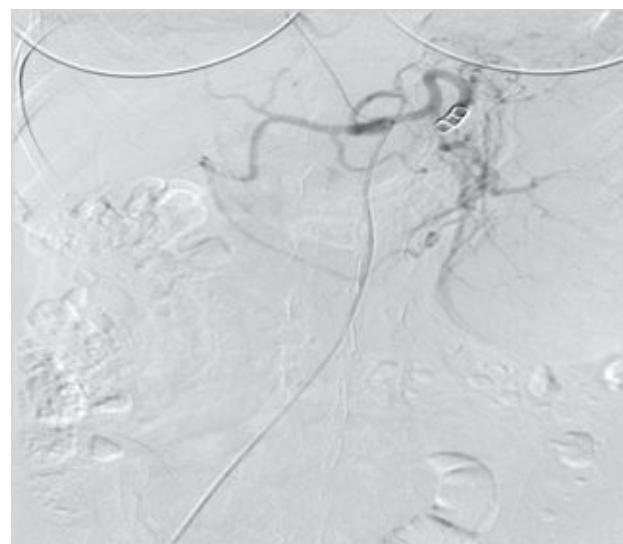


Рис. 5. Развитие дополнительных коллатералей после ЭСА.

Чаще перетоки формировались через левую желудочную артерию (31,3%), левую желудочную и желудочно-сальниковую артерию (27,7%) и желудочно-сальниковую артерию (15,5%), реже – через левую желудочную, желудочно-сальниковую и панкреатические артерии (7,2%), левую желудочную, желудочно-сальниковую и правую желудочную артерию (11,5%). В этих случаях проводилась реэмболизация СА, при необходимости – эмболизация притоков.

Наилучший клинический эффект после ЭСА наступал в сроки 3 месяца. Он проявлялся уменьшением площади селезенки с $172,24 \pm 32,43$ до $117,36 \pm 19,46$ см² и артериализацией печени, т.е. расширением собственной печеночной артерии (СПА) с $3,5 \pm 0,6$ до $4,6 \pm 0,7$ мм) (рис. 6).

В последующие сроки, через 6 и 12 месяцев, результаты ухудшались: размеры селезенки и диаметр СПА приближались к исходным (соответственно $117 \pm 12,33$ см² и $0,37 \pm 0,08$ см). Ухудшение результатов ЭСА через 6 и 12 месяцев было обусловлено реканализацией этой артерии и возникновением артериальных перетоков по расширенной левой желудочной артерии (с $3,8 \pm 0,9$ до $5,9 \pm 1,1$ мм) и желудочно-сальниковой артерии (с $2,3 \pm 0,7$ до $4,2 \pm 0,9$ мм) (рис. 7).

Выявленные при повторных ангиографических исследованиях характерные изменения в ангиоархитектонике бассейна чревного ствола, развитие коллатеральной сети, восстанавливающей приток крови в воротную вену и поддерживающей высокое ПД, указывали на необходимость реэмболизации соответствующих артерий, участвующих в перетоке крови к селезенке для закрепления достигнутого эффекта. В этих случаях мы проводили дополнительную эмболизацию левой желудочной артерии, которая не только повышает эффект эмболизации СА, но и снижает угрозу возникновения пищеводного кровотечения в связи с резким усилением притока крови в кардиоэзофагеальную зону.

При контрольной эзофагогастроскопии у большинства больных ВРВ пищевода были либо в спавшемся состоянии, либо без тенденции к увеличению. Новые варикозные вены пищевода в течение одного года образовались у 102 (39,9%) пациентов. Этим больным было произведено ЭЛ.

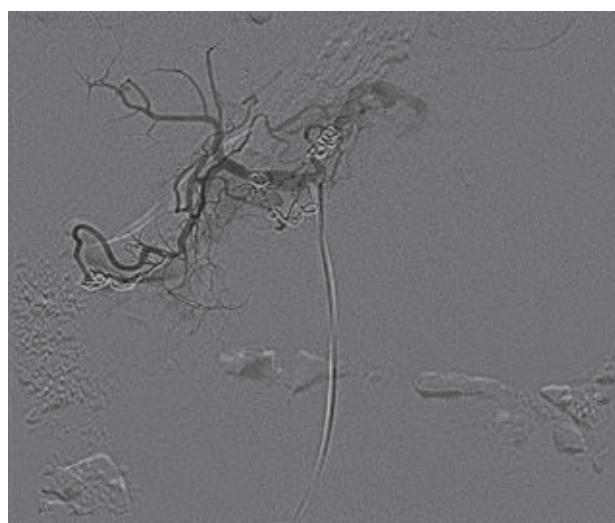


Рис. 6. Полная редукция селезеночного кровотока после эмболизации СА, левой желудочной и желудочно-сальниковой артерии.

В отдаленном периоде наблюдения в течение одного года рецидив кровотечения развился у 11 (4,4%) больных, у 3 из которых кровотечение было остановлено установкой зонда Блэкмора, остальным произведено ЭЛ. У 2 пациентов в связи с профузным кровотечением из ВРВ дна желудка выполнена операция Sugiura. Умерли 3 больных в результате геморрагического шока.

Снижение портального кровотока и увеличение числа тромбоцитов приводят к развитию гиперкоагуляции, что у 7 пациентов явилось причиной тромбоза воротной вены, который купирован назначением антиагрегантной терапии.

В отдаленном периоде у 1 больной развился абсцесс селезенки вследствие длительной ее ишемии. Несмотря на выполненную спленэктомию, больная скончалась от острой полиорганной недостаточности. У 13 пациентов наблюдалась осткая ишемия более чем 80% селезеночной паренхимы, которую определили путем ультразвукового сканирования. Массивная ишемия селезеночной паренхимы приводила к нарушению функции почек и прогрессированию печеночной недостаточности, что связано с перераспределением кровотока, выбросом эндотоксинов в систему воротной вены вследствие омертвления тканей селезенки и гипоперfusion почек.

Особенно тяжело реабилитационный период после ЭСА протекал у пациентов с ПН класса С по СТР. Больным проводилась противовоспалительная терапия с альбуминотрансфузией, однако 3 пациента погибли в течение трех месяцев от острой печеночной недостаточности.

Таким образом, у 220 (85,5%) больных получен положительный результат ЭСА и ее притоков, который проявлялся улучшением функциональных показателей печени и купированием отечно-асцитического синдрома. У 15,5% пациентов заметного улучшения в состоянии не отмечалось в связи с выраженной печеночной недостаточностью с гепаторенальным синдромом. Это больше было связано с изменением характера ангиоархитектоники воротно-печеночного бассейна в зависимости от клинической стадии ПН. В этой связи при

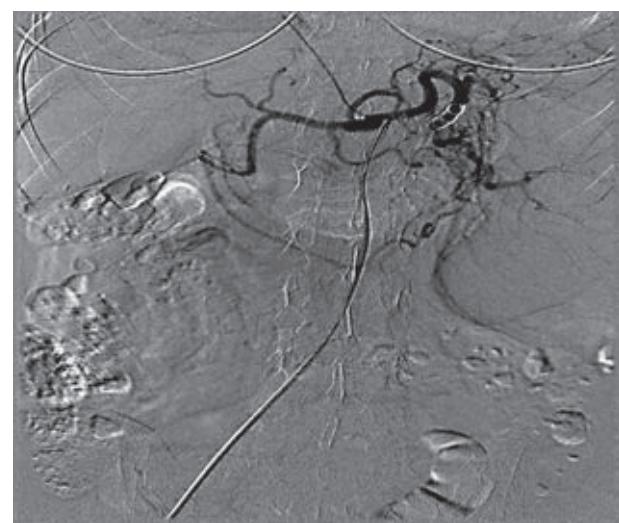


Рис. 7. Реканализация СА и возникновение артериальных перетоков по расширенной левой желудочной артерии.

оценке эффективности применяемых методов эндоваскулярной хирургии у больных с различными формами и стадиями ПГ исключительно важно динамическое изучение характера и особенностей перестройки воротно-печеночного кровообращения после эндоваскулярных вмешательств.

ОБСУЖДЕНИЕ

Портальная гипертензия – грозное осложнение цирроза печени, которое приводит к развитию ряда осложнений, в результате которых более одной трети больных умирают в течение 6 недель после госпитализации. Среди этих осложнений наибольшую опасность представляют кровотечение из ВРВ пищевода и желудка и печеночная недостаточность [21,27].

Эффективным методом остановки и профилактики кровотечения из ВРВ пищевода и желудка является эндоскопическое лигирование, однако количество рецидивов и летальных исходов остается высоким. ЭЛ не решает проблему повышенного портального давления, а также печеночной недостаточности и гиперспленизма. В связи с этим ЭЛ необходимо дополнять эндоваскулярными методами лечения [5,13,22].

H.Hayashi [9], Yong-SongGuan [29] показали, что эффект эндоваскулярной эмболизации селезеночной артерии сохраняется более чем в течение одного года, отмечая при этом улучшение функционального резерва печени по индоциановому тесту у 46-62,5% больных, что связано, по их мнению, с гемодинамическими эффектами эмболизации [12,19,26]. В нашем исследовании был выявлен ряд положительных гемодинамических изменений воротно-печеночного кровотока после ЭСА. Так, площадь селезенки уменьшилась с $172,24 \pm 32,43$ до $117,36 \pm 19,46$ см², ПД снизилось с $428,7 \pm 10,2$ до $342,3 \pm 12,6$ мм вод. ст., артериализация печени, т.е. расширение собственной печеночной артерии, увеличилась с $3,5 \pm 0,6$ до $4,6 \pm 0,7$ мм. Однако мы считаем, что для достижения длительного наилучшего эффекта необходима реэмболизация СА и ее перетоков в отдаленном периоде. В нашем случае после двукратной и трехкратной редукции селезеночного кровотока эффективность

составила 85,5%, что выражалось как в субъективном улучшении состояния больных, так и в клинических и биохимических показателях: наблюдался значительный рост количества форменных элементов крови с нормализацией печеночных ферментов и билирубина [13,28].

Так, A.Amr [1] отмечал снижение объемного кровотока по селезеночной артерии после ее окклюзии с $436,1 \pm 66,5$ до $213,1 \pm 29,1$ мл/мин, в то время как по печеночной артерии он возрастал с $99,5 \pm 7,4$ до $150,8 \pm 13,9$ мл/мин. При этом давление в воротной вене снижалось с $3,6 \pm 0,25$ до $2,9 \pm 0,23$ кПа. Стремясь к окклюзии 50-70% внутриорганных русла путем введения мелких эмболиковалона, желатина, гельфома, фторопластовых микросфер, автор наблюдал обострение печеночной недостаточности у 8-12% больных, формирование абсцессов селезенки у 2-3,5%. Осложнения были причиной летальных исходов у 8,3% пациентов. В этой связи мы отдаляем предпочтение стволовой эмболизации, используя металлические спирали, с целью длительной окклюзии селезеночной артерии.

Положительный эффект эмболизации СА, оцениваемый по улучшению клинических и биохимических показателей, увеличению продолжительности жизни, отмечают ряд исследователей [10,14]. Положительный результат наблюдается у 62 (85,3%) больных. Неудовлетворительные результаты авторы связывают с наличием у больных декомпенсированного цирроза печени, тяжестью заболевания, частотой и длительностью высокой активности цирротического процесса, развитием осложнений.

По нашим данным, проведение изолированной ЭСА не всегда эффективно. Выявленные при повторных ангиографических исследованиях характерные изменения в ангиоархитектонике бассейна чревного ствола, развитие коллатеральной сети, восстанавливающей приток крови в воротную вену и поддерживающей высокое ПД, указывали на необходимость реэмболизаций соответствующих артерий, участвующих в перетоке крови к селезенке для закрепления достигнутого эффекта. В этом случае нами проводилась дополнительная эмболизация левой желудочной артерии, которая не только повышает эффект эмболизации селезеночной артерии, но и снижает угрозу возникновения пищеводного кровотечения в связи с резким снижением притока крови в кардиоэзофагальную зону.

Уменьшение количества рецидивов и летальных исходов говорит в пользу применения комбинации эндоваскулярных методов лечения больных с ПГ, что единовременно позволяет добиться регресса печеночной недостаточности и снизить риск возникновения кровотечения из ВРВ пищевода и желудка. Однако проблема лечения больных с выраженным отечно-асцитическим синдромом, декомпенсированной портальной гипертензией до сих пор не решена. Резистентный к диуретикам асцит, наличие ВРВ желудка у больных с циррозом печени и декомпенсация портальной гипертензии диктуют необходимость использования более щадящих малоинвазивных или эндоваскулярных методов редукции портальной гипертензии.

ВЫВОДЫ

1. Эндоваскулярные методы лечения больных с ПГ – эффективный метод эрадикации вен пищевода, однако для улучшения результатов лечения больных с ПГ необходимо приме-

нение эндоваскулярных методов лечения.

2. Для достижения терапевтического эффекта необходимо проводить этапную редукцию селезеночного кровотока: 1-й этап – эмболизация селезеночной артерии; 2-й этап – эмболизация перетоков.

3. Редукция селезеночного кровотока позволяет добиться регресса печеночной недостаточности и купирования отечно-асцитического синдрома у 85,5% больных.

4. Выполнение этапной редукции селезеночного кровотока в 89% случаев способствует статистически значимому улучшению показателей артериального кровотока в общей печеночной артерии и собственно печеночной артерии, в 82% – улучшению скоростных и объемных характеристик кровотока в воротной вене, в 76% – улучшению соотношения портального и селезеночного венозного кровотока. В 92% случаев ЭСА способствует нормализации лабораторных показателей крови, характерных для гиперспленизма, а в 27,0% случаев приводит к купированию отечно-асцитического синдрома со стойкой ремиссией в течение года.

5. Проведение эмболизации селезеночной артерии после эндоваскулярного лигирования ВРВ пищевода и желудка снижает риск развития кровотечения из ВРВ пищевода и желудка до 4,4%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Amr A. Nassef, Ayman A. Zakaria., Mohamed S. AbdElBary. Partial splenic artery embolization in portal hypertension patients with hypersplenism: Two interval-spaced sessions' technique. Egypt J Radiol Nucl Med 2013; 44: 531-537.
2. Charissa Y. Chang, Ashwani K. Singal, Sri V. Ganeshan et al. Use of splenic artery embolization to relieve tense ascites following liver transplantation in a patient with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. Recanati Miller Transplant Institute and Department of Interventional Radiology, Mount Sinai Hospital. Liver Transplant 2007; 13:1532-1537.
3. Chu H.B., Zhang T.G., Zhao J.H. et al. Assessment of immune cells and function of the residual spleen after subtotal splenectomy due to splenomegaly in cirrhotic patients. BMC Immunol 2014; 15:42.
4. ClarkW, HernandezJ., McKeon B. et.al. Surgical shunting versus transjugular intrahepatic portasystemic shunting for bleeding varices resulting from portal hypertension and cirrhosis: a meta-analysis. Amer Surg 2010; 76: 857-864.
5. Chikamori F., Kuniyoshi N., Kawashima T., Takase Y. Short-term portal hemodynamic effects of partial splenic embolization for hypersplenism. Hepato Gastroenterol 2007; 54 (78): 1847-1849.
6. Ding B.S., Nolan D.J., Butler J.M. et al. Inductive angiocrine signals from sinusoidal endothelium are required for liver regeneration. Nature 2010; 468: 310-315.
7. Dwivedi M.K., Pal R.K., DewangaL., NagP. Efficacy of partial splenic embolisation in the management of hypersplenism. Indian J Radiol Imag 2002; 12: 371-374.
8. Gangireddy V.G., Kanneganti P.C., Sridhar S. et al. Management of thrombocytopenia in advanced liver disease. Canad J Gastroenterol Hepatol 2014; 28 (10): 558-564.

9. Hayashi H., Beppu T., Okabe K. et al. Therapeutic factors considered according to the preoperative splenic volume for a prolonged increase in platelet count after partial splenic embolization for liver cirrhosis. *J Gastroenterol* 2010; 45: 554-559.
10. Hayashi H., Beppu T., Shirabe K. et al. Management of thrombocytopenia due to liver cirrhosis. A review. *Wld J Gastroenterol* 2014; 20 (10): 2595-2605.
11. Hyder A., Dilshad M.A., Sarwar S. et al. Comparison of single verses multiple session band ligation for the treatment of bleeding oesophageal varices. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2015; 27 (1): 212-215.
12. Ito K., Ozasa H., Noda Y., Horikawa S. Splenic artery ligation ameliorates hepatic ischemia and reperfusion injury in rats. *Liver Int* 2006; 26 (2): 254-260.
13. Ito K., Ozasa H., Noda Y. et al. Splenic artery ligation improves remnant liver function in partially hepatectomized rats with ischemia/reperfusion injury. *Liver Int* 2007; 27 (3): 400-407.
14. Jagavelu K., Routray C., Shergill U. et al. Endothelial cell toll-like receptor 4 regulates fibrosis-associated angiogenesis in the liver. *Hepatology* 2010; 52: 590-601.
15. Kawanaka H., Akahoshi T., Kinjo N. et al. Laparoscopic splenectomy with technical standardization and selection criteria for standard or hand-assisted approach in 390 patients with liver cirrhosis and portal hypertension. *J Amer Coll Surg* 2015; 221 (2): 354-366.
16. Leite L.A., PimentaFilho A.A., Ferreira R-de C. et al. Splenectomy improves hemostatic and liver functions in hepatosplenic schistosomiasis mansoni. *PLoS One* 2015; 10 (8).
17. Liu J., Zou Y., Chang W. Esophageal and gastric variceal bleeding in the prevention of early rebleeding given enteral nutrition value after endoscopic variceal ligation and treatment. *Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi* 2015; 23 (1): 46-49.
18. Martínez J., Albillas A. // *Gastroenterol Hepatol* 2014l; 37 (2): 68-73.
19. Mitchell S., RayCh.E. Splenic Artery Embolization as an Adjunctive Procedure for Portal Hypertension. *Semin Intervent Radiol* 2012; 29 (2): 135-139.
20. Puente A., Hernández-Gea V., Graupera I. et al. Drugs plus ligation to prevent rebleeding in cirrhosis: an updated systematic review. *Liver Int* 2014; 34 (6): 823-833.
21. Ríos C.E., Seron P., Gisbert J.P., Bonfill C.X. Endoscopic injection of cyanoacrylate glue versus other endoscopic procedures for acute bleeding gastric varices in people with portal hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 12: 5.
22. Sakai T., Shiraki K., Inoue H. et al. Complications of partial splenic embolization in cirrhotic patients. *Dig Dis Sci* 2002; 47 (2): 388-391.
23. Sass D.A., Chopra K.B. Portal hypertension and variceal hemorrhage. *Med Clin North Amer* 2009; 93(4): 837-853.
24. Solà E., Ginès P. Challenges and Management of Liver Cirrhosis: Pathophysiology of Renal Dysfunction in Cirrhosis. *Dig Dis* 2015; 33 (4): 534-538.
25. Trasancos E.C. Stomal varices: An unusual cause of bleeding in patients with portal hypertension. *Rev Esp Enferm Dig* 2015; 14.
26. Wang W.J., Tang Y., Zhang Y., Chen Q. Prevention and treatment of hemorrhage during laparoscopic splenectomy and devascularization for portal hypertension. *Huazhong Univ Sci Technolog Med Sc.* 2015; 35 (1): 99-104.
27. Xingshun Q., Guohong H., Chuangye H. et al. Study Group Transjugular intrahepatic portosystemic shunt may be superior to conservative therapy for variceal rebleeding in cirrhotic patients with non-tumoral portal vein thrombosis. *Med Sci Moni.* 2012; 18 (8): 37-41.
28. Xu J., Yang Z., Zeng J. Role of NF-kappaB in liver ischemia/reperfusion injury of rats. *J Huazhong Univer Sci Technol Med Sci* 2003; 23 (2): 158-160.
29. Yong-Song Guan, Ying Hu. Clinical Application of Partial Splenic Embolization. *Sci Wld J* 2014; 2014: 961345.

ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН ХАСТА БЕМОРЛАР ДАВОЛАШИДА ТАЛОҚ ҚОН ОҚИМИНИ ЭНДОВАСКУЛЯР РЕДУКЦИЯЛАШ

Ш.И. Каримов, М.Ш. Хакимов, У.И. Маткулиев, С.У. Рахманов, В.Р. Хасанов, Ш.Э. Ашурев, Ж.С. Абдуллаев
Тошкент тиббиёт академияси

Тошкент тиббиёт академияси (ТМА) 2-клиникасида портал гипертензия касаллиги билан стационар даво олган 257 касалларнинг даво натижалари анализ қилинган. Ижобий натижа 85,5% да аниқланган. Ундан ташқари аниқландиди, варикоз кенгайган веналарга эндоскопик усулда лигатура ўрнатишдан кейин талоқ артериясини эмболизация қиласа, варикоз кенгайган веналардан қон кетиш ҳавфи 4,4% гача камаяди. Олинган натижалар жигар циррози билан хаста bemорларда талоқ артериясини эмболизацияси эффективлигини кўрсатади.

Контакт: Маткулиев Уткирбек Исмаилович,
кандидат медицинских наук, старший преподаватель
кафедры факультетской и госпитальной хирургии
Ташкентской медицинской академии.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.
Тел.: +99897-450-03-34.

ОСОБЕННОСТИ ВЫБОРА МЕТОДА ОПЕРАЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ВЗРОСЛЫХ

С.Н. НАВРУЗОВ, М.М. МИРЗАХМЕДОВ

FEATURES SELECTION METHOD FOR OPERATION HIRSCHPRUNG'S DISEASE IN ADULTS

S.N. NAVRUZOV, M.M. MIRZAKHMEDOV

Ташкентская медицинская академия

Диагностика болезни Гиршпрунга (БГ) у взрослых требует комплексной оценки клинических симптомов, данных рентгеноконтрастного исследования и результатов функциональных исследований толстой кишки и сфинктерного аппарата прямой кишки, морфологического исследования. Наиболее оптимальным способом хирургического вмешательства при БГ у взрослых является операция брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением проксимальных отделов толстой кишки в анальный канал, которая с точки зрения удаления гипо- или агангионарной зоны отвечает требованиям радикализма. Предложенный способ хирургического лечения позволяет снизить количество послеоперационных осложнений, способствует раннему восстановлению моторно-эвакуаторной функции толстой кишки и обеспечивает самостоятельную дефекацию.

Ключевые слова: агангиоз, гипогангиоз, мегаколон у взрослых, мегаректум, брюшно-анальная резекция прямой кишки.

The Republican Scientific Center of Coloproctology the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan had studied the results of diagnosis and treatment of 82 patients with Hirschsprung's disease at the age of 16-48 years. Diagnosis of Hirschsprung's disease in adults requires a comprehensive assessment of clinical symptoms, the data and the results of the study X-ray examination studies of colon and rectal sphincter system, morphological study. The best way of surgery for Hirschsprung's disease in adults is peritoneal-anal resection of the rectum with pulling through of functioning proximal parts of the large intestine into anal canal, which, in terms of the removal of hypo- or aganglionic area meets radicalism. Our proposed type of surgical treatment to reduce the number of postoperative complications, promotes early recovery of motor-evacuation function of the colon and the normalization independent defecation.

Keywords: agangliosis, hypogangliosis, megacolon in adults, peritoneal-anal resection of the rectum.

На сегодняшний день ни у кого не вызывает сомнений, что в основе болезнь Гиршпрунга (БГ) лежит врожденный гипо- или агангиоз различных отделов толстой кишки. Но, несмотря на это, вопрос о протяженности зоны гипо- или агангиоза остается открытым. Нижняя граница агангионарного сегмента широко варьирует. Так, у 20% больных гипо- или агангиоз ограничивается экстраперitoneальной частью прямой кишки, у 60% захватывает сигмовидную кишку, у 15% распространяется на поперечную ободочную, у 5% случаев поражается вся толстая кишка. Часто БГ является семейным заболеванием [1,5].

Именно поэтому больные с минимальной выраженностью симптомов доживают до зрелого возраста, не подозревая о наличии у себя порока развития толстой кишки. Такие больные требуют нестандартной оценки и индивидуального подхода. Сообщения о БГ у взрослых немногочисленны, при этом большинство работ посвящено изучению результатов различных способов хирургического лечения аномалии развития [2,4].

Особенности течения заболевания, его зависимость от морфологических изменений стенки толстой кишки, диагностика и лечебная тактика у взрослых пациентов до настоящего времени остаются актуальными проблемами, которые требуют дальнейшего изучения.

Необходимость хирургического лечения БГ сегодня ни у кого не вызывает сомнений. Несмотря на это, многие вопросы тактического характера до конца не реше-

ны, нет общепринятых стандартных методов предоперационной подготовки, нет единого мнения о тактике и способах хирургической коррекции БГ у взрослых [3,6].

Требуются тщательное изучение и анализ причин неудачных исходов оперативных вмешательств, совершенствование дифференцированного подхода к выбору и определению оптимальных способов их коррекции, что и явилось целью нашей работы.

Цель исследования. Изучение причин неудачных результатов хирургических вмешательств и совершенствование дифференцированного подхода к выбору оптимальных способов операций при БГ у взрослых.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В Республиканском научном центре колопроктологии МЗРУз в 1993-2014 гг. на стационарном лечении находились 82 больных с БГ в возрасте от 15 до 48 лет. Для репрезентативности исследования пациенты были разделены на две группы. Основную группу составили 28 (34,1%) больных, которым была выполнена брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением проксимальных участков толстой кишки в анальный канал. В контрольную группу включены 54 (65,9%) пациента, подвергнутые операции Дюамеля в модификации ГНЦ колопроктологии РФ. 12 больным, в том числе 2 основной и 10 контрольной группы, хирургическое лечение проводилось в два этапа. Больные двух групп были сопоставимы по полу и возрасту.

Программа обследования больных состояла из функционального исследования запирательного аппарата прямой кишки (сфинктерометрия, электромиография), ректоскопии, ирригографии, ЭФГДС, УЗИ органов брюшной полости и малого таза. Для уточнения диагноза проводили также биопсию по Свенсону. Дифференциальный диагноз БГ у взрослых требует индивидуального подхода, комплексной оценки клинических симптомов, данных рентгеноконтрастного исследования и результатов функциональных исследований толстой кишки и сфинктерного аппарата прямой кишки, морфологического исследования. Рентгенологические методы позволяют оценить и определить выраженность мегаколона, выявляют характерную картину сужения и супрастенотического расширения. Особенно сложна диагностика очень короткого (наданального) агангилиоза, а также гипоганглиоза толстой кишки.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как показали результаты ирригографии, наданальная форма болезни Гиршпрунга выявлена у 72 (87,8%), ректальная форма – у 10 (12,2%) обследованных.

Во время УЗИ у 4 (4,9%) больных обнаружено отсутствие матки и ее придатков, инфантилизм I-II степени, у 2 (2,4%) – удвоение матки и аплазия левой почки.

Решающую роль в установлении патогенеза болезни Гиршпрунга сыграли морфологические исследования. Значительные достижения в изучении болезни Гиршпрунга обусловлены внедрением метода морфологического исследования полнослоистых биоптатов сегментов стенки толстой кишки, описанного Свенсоном (Swenson). Эта методика до сих пор не утратила своего значения в диагностике. Она может объяснить структурные особенности проявления этой патологии у взрослых. У 50 (61%) из 82 больных взяты биопсии по Свенсону (гистологическое исследование проводилось в патологоанатомическом отделении РКБ №1, консультант – профессор Байбеков И.М.). Биопсии по Свенсону взяты у 31 (57,4%) из 50 (61%) больных контрольной группы. Агангилиоз диагностирован у 2 (6,4%) из них, гипоганглиоз – у 29 (93,6%). В результате биопсии, которая проведена у 19 (67,8%) из 50 (61%) больных основной группы, агангилиоз диагностирован у 1 (5,3%), гипоганглиоз – у 18 (94,7%).

Особенностью морфологических изменений стенки прямой кишки у взрослых с болезнью Гиршпрунга является гиперплазия нервных волокон в мышечном слое слизистой оболочки и нервных сплетений и отсутствие или малое число гангилиозных клеток (рис. 1-2).

Морфометрические исследования прямой кишки показали, что толщина слизистой оболочки увеличивается почти в два раза, подслизистый слой более чем в 1,5 раз, почти в 3 раза утолщается мышечный слой (табл. 1).

Результаты морфологических исследований позволили ответить на некоторые нерешенные вопросы болезни Гиршпрунга у взрослых.

Поздние выраженные клинические проявления обусловлены тем, что у взрослых доминирует гипоганглиоз в противоположность агангилиозу.

Гипертрофия нервных волокон, увеличение числа эндокринных клеток крипты, а также гипертрофия мышечных структур в определенной степени компенсируют нарушенные функции толстой и прямой кишки, что характерно для болезни Гиршпрунга у взрослых.

Другой особенностью является возрастание эндокринных клеток в эпителии дна крипты (рис. 3).

Известно, что в сложных проявлениях компенсаторных процессов организма при различных видах пато-

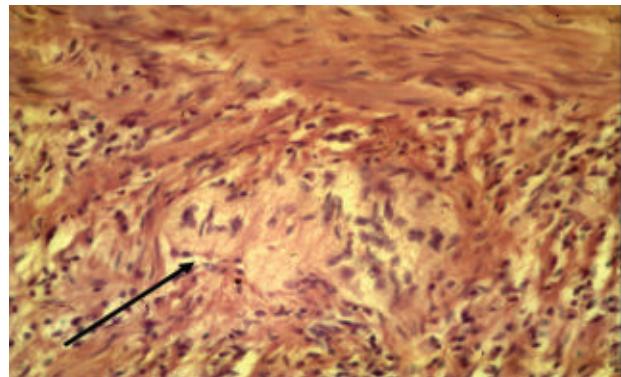


Рис. 1. Микрофотограмма стенки прямой кишки больной К., 27 лет, и/б №10655. В межмышечном нервном сплетении определяются отдельные мелкие ганглии с единичными нейронами и пролиферацией глии (указано стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 15x40.

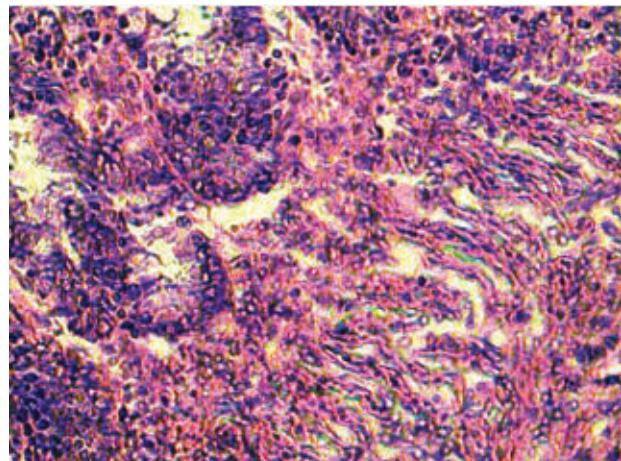


Рис. 2. Микрофотограмма стенки прямой кишки больной К., 27 лет, и/б №10655. Дезорганизация крипты, эндокринные клетки на их дне, многочисленные нервные волокна в подслизистом слое. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x40.

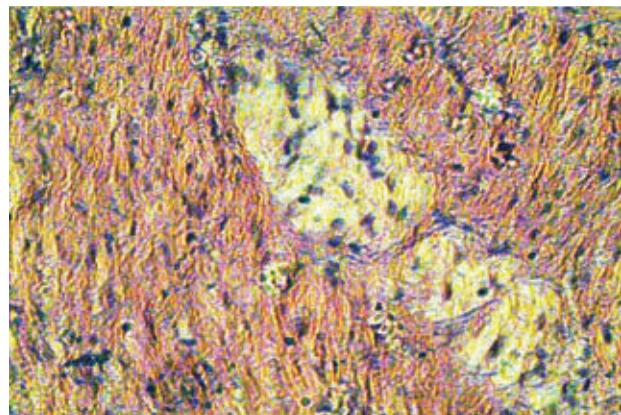


Рис. 3. Микрофотограмма стенки прямой кишки больной О., 36 лет, и/б №7929. Прямая кишка. Мышечная оболочка, гипертрофия нервных волокон. Гипоганглиоз. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x40.

Таблица 1. Результаты морфометрических исследований стенки прямой кишки

№ препарата	Слиз. слой	Глуб. крипты	Подслиз. слой	Бокалов. клетка	Мышеч. слой	Диам. крипт	Адвент. слой	Толщина кишечной стенки
1	687,7	557,4	405,7	34,79	2198	56,35	107,5	3398,9
2	670,7	442,2	541,7	25,71	2121,3	46,39	140,3	3474
3	647,5	476,3	980,2	23,58	2743,3	47,42	129,4	4500
4	626,8	587,3	474,6	26,7	1544,4	51,54	133,8	2779,6
5	564,5	592,2	822	32,23	2135,4	51,49	88,6	3610,5
6	675,9	472,3	785,4	28,12	1776,3	44,71	92,5	3330,1
7	620	522	735,2	24,6	2263,4	43,27	106,7	3725,3
8	847,4	445,3	726,3	22,84	2548,7	50,14	135,6	4258
9	626,4	699,4	860,1	25,61	1929,7	46,35	134,4	3550,6
10	823	423,2	662,5	26,36	1975,6	51,23	122,5	3583,6
11	455,9	480,3	983,2	26,49	3107,3	54,35	141,5	4687,9
12	545,2	389,5	574,5	20,41	2165,4	52,87	117,1	3402,2
13	546,4	445,8	855,6	26,31	2641,1	48,36	88,5	4131,6
14	623,5	443,2	832,5	24,56	2427,1	54,89	91,5	3974,6
15	530,1	492,8	860,3	25,69	2254,5	49,58	105,6	3750,5
16	598,5	533,4	795,6	28,36	2763,4	51,69	116,2	4273,7
17	689,5	584	716,4	25,64	2468,9	50,35	114,6	3989,4
18	621,4	621,5	690,5	21,89	2205,6	52,63	111,1	3628,6
19	675,1	468,7	735,7	22,39	2368,9	48,25	137,1	3916,8
20	659,1	547,6	711,2	27,36	2469,7	54,89	108,5	3948,5
M±m	636,7 ±2,04 ⁶	511,2 ±17,4	737,5 ±34,0 ⁶	25,98 ±0,74	2305,4 ±81,2 ⁶	50,34 ±0,80	116,2 ±3,96 ^a	3795,7 ±99,9 ⁶
Норма, мкм	368,4 ±19,2	483,7 ±10,1	465,7 ±16,8	24,45 ±3,2	1324,4 ±62,3	44,3 ±7,4	98,32 ±6,2	2256,82 ±52,4

Примечание. а – p<0,005, 6 – p<0,001 по сравнению с нормой.

логии стадия компенсации рано или поздно сменяется стадией декомпенсации. Видимо, из-за некоторых структурных особенностей болезни Гиршпрunga стадия декомпенсации наступает во взрослом периоде жизни.

Хирургическая тактика, предоперационная подготовка, выбор доступа и объем оперативного вмешательства при болезни Гиршпрunga у взрослых до конца не разработаны. Подготовка к хирургическому лечению больных с болезнью Гиршпрunga ставит перед врачом ряд сложных задач, связанных как с наличием длительно существующих в просвете кишки каловых камней, вызывающих пролежни, неэффективностью слабительных средств, так и с выраженной каловой интоксикацией организма больного. Особое внимание мы уделяли подготовке и очищению кишечника, так как иногда от этого зависит успех операции. По нашему мнению, для каждого взрослого пациента с болезнью Гиршпрunga должна выбираться индивидуальная тактика в зависимости от времени подготовки к радикальной операции, длительности послеоперационного периода, продолжительности и степени послеоперационной реабилитации. В радикальном оперативном лечении болезни Гиршпрunga используются операции Свенсона, Дюамеля, Соаве, Ре-

байна и др. в различных модификациях. Однако ни один из этих методов не может гарантировать гладкого послеоперационного течения и выздоровления.

С целью улучшения результатов лечения болезни Гиршпрunga нами проведен анализ причин неудовлетворительных результатов традиционных методов хирургического вмешательства.

Модификация операции Дюамеля в модификации прошла проверку временем и в наши дни является основным методом хирургического лечения болезни Гиршпрunga у взрослых. Однако ей присущи такие недостатки, как оставление избыточной культи прямой кишки и избыточной колоректальной перегородки, что приводит к задержке каловых масс. При выполнении операции Дюамеля в модификации несостоятельность культи прямой кишки наблюдалась у 3 (5,5%) больных, некроз и ретракция низведенной кишки – у 5 (9,2%), абсцесс полости малого таза – у 3 (5,5%), перитонит – у 2 (3,7%).

Учитывая неудовлетворительные отдаленные функциональные результаты лечения у пациентов контрольной группы, с 2002 г. на основе собственного клинического опыта и результатов нейроморфологических исследований макропрепаратов толстой кишки нами был предложен

жен и внедрен новый модифицированный способ хирургического лечения – брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением функционирующих проксимальных отделов толстой кишки (приоритетная справка Агентства по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан № IAP 20140230 от 03.06.2014 г.) (рис. 4).

Для оценки результатов хирургического лечения пациенты с болезнью Гиршпрунга были разделены на 2 группы, сопоставимые по характеру выполненных оперативных вмешательств. 28 больным 1-й группы, которая была основной, произведена операция БАР прямой кишки с низведением проксимальных участков толстой кишки в анальный канал. У 54 пациентов 2-й группы, ко-

торая служила контролем, осуществлена операция Дюамеля в модификации ГНЦ РФ.

Тактика хирургического лечения болезни Гиршпрунга у взрослых зависела от протяженности мегаколона, выраженности интоксикации, тяжести общего состояния, визуальной оценки качества подготовки к операции толстой кишки (хорошее, удовлетворительное, неудовлетворительное) и эффективности проведенных консервативных мероприятий.

При стабильном состоянии больных, мегаколоне, ограниченном одним или двумя отделами ободочной кишки, хорошей или удовлетворительной подготовке к операции толстой кишки, при отсутствии осложнений

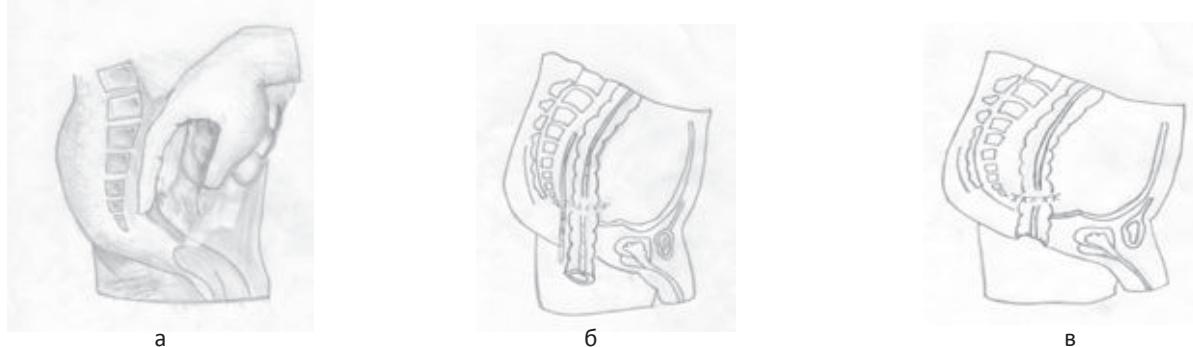


Рис. 4. Этапы БАР прямой кишки с низведением: мобилизация прямой кишки со стороны брюшной полости (а); низведение проксимальных участков толстой кишки с избыtkом и дренирование в пресакральную область (б); отсечение избытка низведенной кишки с наложением колоанального анастомоза (в).

заболевания выполняли одноэтапное радикальное хирургическое лечение – удаление гипо- или агангионарной зоны с расширенными декомпенсированными отделами толстой кишки и формирование первичного колоанального анастомоза (одноэтапная операция). Одноэтапное хирургическое лечение было проведено у 70 (85,3%) взрослых пациентов с болезнью Гиршпрунга: 26 (37,2%) из них выполнена БАР прямой кишки с низведением проксимальных отделов толстой кишки в анальный канал с наложением колоанального анастомоза (1-я группа, основная); 44 (62,8%) – операция Дюамеля в модификации ГНЦ колопроктологии РФ (2-я группа, контрольная).

При неэффективности предоперационной подготовки, прогрессирующей декомпенсации толстой кишки с признаками кишечной непроходимости, распространенному расширению толстой кишки, наличии калового камня в прямой и ободочной кишке, неудовлетворительной визуальной оценке качества подготовки к операции, ухудшении общего состояния, вызванном хронической интоксикацией и нарушением метаболизма необходимо проводить многоэтапное хирургическое лечение, что позволяет не только улучшить общее состояние пациентов, ликвидировать кишечную непроходимость, но и сохранить часть ободочной кишки при выполнении основного этапа операции. Многоэтапному хирургическому лечению были подвергнуты 12 (14,6%) больных (2 основной и 10 контрольной группы). Сроки выполнения второго этапа хирургического лечения составляли 6-18 месяцев и зависели, главным образом, от общего состояния пациента, наличия или отсутствия воспалительных изменений в культе прямой кишки, состояния проксимальных отделов толстой

кишки. Многоэтапное лечение пациентов с болезнью Гиршпрунга позволило ликвидировать кишечную непроходимость, вызванную каловым камнем в прямой и сигмовидной кишках, хроническую интоксикацию, улучшить их общее состояние и выполнить радикальную операцию.

В раннем послеоперационном периоде осложнения возникли у 18 (22%) оперированных пациентов (табл. 2).

Данные о характере выполненных хирургических вмешательств для ликвидации ранних послеоперационных осложнений послеоперационного периода у взрослых больных с болезнью Гиршпрунга (n=17) представлены в таблице 3. Умер 1 (1,2%) больной.

Эффективность лечения оценивали также по основным показателям, характеризующим течение послеоперационного периода: заживление сформированного анастомоза, нормализация перистальтики, начало приема жидкости и пищи, функциональные результаты сфинктерного аппарата прямой кишки.

Была проведена также сравнительная оценка эффективности традиционного подхода к лечению болезни Гиршпрунга – операции Дюамеля (контрольная группа) и брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением (основная группа).

Одним из главных показателей эффективности хирургического лечения болезни Гиршпрунга является развитие послеоперационных осложнений. Так, после операции Дюамеля в модификации из-за технических трудностей формирования культи прямой кишки несостоятельность культи наблюдалось в 5,5% случаев. На основании ранних послеоперационных осложнений после операции БАР прямой кишки такие осложнения, как абсцесс полости малого таза, некроз и ретракция низве-

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от характера ранних послеоперационных осложнений, абс. (%)

Осложнение	Основная группа	Контрольная группа
Несостоятельность культи прямой кишки	-	3 (5,5)
Некроз и ретракция низведенной кишки	2 (7,1)	5 (9,2)
Острая кишечная непроходимость	-	1 (1,8)
Абсцесс полости малого таза	1 (3,5)	3 (5,5)
Перитонит	1 (3,5)	2 (3,7)
Всего	4 (14,2)	14 (25,9)

Таблица 3. Хирургические вмешательства, выполненные для ликвидации ранних послеоперационных осложнений у больных с БГ, абс. (%)

Хирургическое вмешательство	Основная группа	Контрольная группа
Вскрытие и дренирование абсцесса полости малого таза	1 (3,5)	2 (3,7)
Релапаротомия. Вскрытие, дренирование абсцесса полости малого таза и пресакральной области	-	2 (3,7)
Наложение превентивной ileостомы	2 (7,1)	19 (1,8)
Разобщение колоректального анастомоза, формирование культи с наложением колостомы	-	6 (11,1)
Реформирование культи прямой кишки. Санация и дренирование абсцесса полости малого таза и пресакральной области	-	2 (3,7)
Разобщение колоанального анастомоза	1 (7,1)	-
Всего	4 (14,2)	13 (24)

денной кишки, перитонит развивались соответственно в 1,8, 1,5 и 1,2 раза реже (см. табл.2).

Оказалось, что хирургическое лечение, выполненное больным основной группы, обладает рядом преимуществ перед операцией Дюамеля в модификации. Так, у больных основной группы длительность оперативного вмешательства и сроки пребывания в стационаре были соответственно в 1,2 и 1,8 раза меньше, а перистальтика нормализовалась в 1,7 раза быстрее, чем у пациентов контрольной группы.

Для исследования функции сфинктера использовали как объективные, так и субъективные критерии оценки. К объективным критериям относятся показатели сфинктерометрии (в покое и при напряжении). Субъективные критерии: пачканье белья, удержание кала, количество дефекаций в сутки, дифференциация больным кала и газов, удержание газов, жидкого и твердого кала. Для изучения функциональных результатов у больных основной группы выполняли сфинктерометрию. Исследования проводили через 3, 6 и 12 месяцев после операции, исходя из того, что к этому сроку низведенная кишка наиболее эффективно адаптируется к новым условиям пищеварения показатели сфинктерометрии по сравнению с контролем оставались практически без изменений.

В основной группе (после операции БАР прямой кишки) через 12 месяцев число пациентов с неудовлетворительными результатами уменьшилось с 7,7 до 4,5%. В то же время количество хороших (69,2%) и удовлетворительных (23,1%) результатов увеличилось с 23,1 до 85%. В контрольной группе (операция Дюамеля в модификации) сроки реабилитации от таковых в основной группе достоверно не отличались, однако в основной группе имела место тенденция к более полноценному восстановлению функций низведенной кишки. Данные анкетирования изучали и сопоставляли с результатами аноректальной манометрии. Изучалась резервуарная

функция толстой кишки (низведенной кишки) и замыкательная функция сфинктерного аппарата (профилометрия). При исследовании резервуарной функции толстой кишки функциональный объем первого позыва к концу первого года после операции у больных основной и контрольной групп был практически одинаковым.

Физиологический объем императивного позыва у пациентов основной группы через 3 месяца после операции был существенно выше. При этом выявлена более выраженная тенденция к увеличению этого объема (в основной группе $315,45 \pm 12,8$, в контрольной $270,65 \pm 13$). Это говорит о лучшей адаптационной способности низведенной кишки.

Исследование функционального результата проводилось по двум методикам: по шкале инконтиненции Wexner (1993) (табл. 4) и с помощью оригинальной анкеты изучения функциональных результатов. Всего удалось осмотреть и опросить 26 пациентов основной и 35 – контрольной группы. Как показал опрос с использованием шкалы инконтиненции Wexner (1993), средний балл у больных основной группы был равен 4,1 (1-13), контрольной – 6,3 (1-12). Неудовлетворительный результат, то есть более 4 баллов, зарегистрирован у 2 (7,7%) пациентов, перенесших операцию БАР прямой кишки. После метода Дюамеля в модификации неудовлетворительных результатов было больше – у 9 (25,7%) пациентов.

Результаты функциональных исследований показали, что у больных, получавших программированное реабилитационное лечение, независимо от метода хирургической коррекции порока, восстановление удерживающей функции запирательного аппарата анального сфинктера и собирающей функции низведенной кишки начинается в первые 4-5 месяцев после радикальной операции и продолжается в среднем от 6 месяцев до 2-х лет.

Таким образом, при болезни Гиршпрунга методом вы-

Таблица 4. Результаты оценки уровня анального недержания (Wexner, 1993)

Показатель	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Постоянно
Бывают ли эпизоды неудержания твердого кала?	0	1	2	3	4
Бывают ли эпизоды неудержания жидкого кала?	0	1	1	3	4
Бывают ли эпизоды неудержания газов?	0	1	1	3	4
Приходится ли носить прокладки?	0	1	1	3	4
Изменился ли образ жизни в связи с анальным недержанием?	0	1	1	3	4

Ответ: «никогда» – 0, «редко» – менее одного раза в месяц, «иногда» – более одного раза в месяц, но менее одного раза в неделю, «часто» – более одного раза в неделю, но менее одного раза в день, «постоянно» – один или несколько раз в день. Оценка результатов после суммирования баллов: «0» баллов – полное удержание; «20» баллов – полное анальное недержание.

бора оперативного вмешательства должна быть брюшно-анальная резекция прямой кишки, позволяющая избежать значительных послеоперационных осложнений и получить лучшие результаты, чем при выполнении модифицированного метода Дюамеля. Преимущество брюшно-анальной резекции прямой кишки при болезни Гиршпрунга заключается в уменьшении количества осложнений, снижении риска рецидива заболевания и лучших функциональных результатах. Сравнительный анализ основных результатов лечения, а именно частоты возникновения послеоперационных осложнений и риска рецидива заболевания, показал, что брюшно-анальная резекция по этим показателям не только не уступает методу Дюамеля, но даже превосходит его.

ВЫВОДЫ

1. Разработанный алгоритм диагностики болезни Гиршпрунга у взрослых позволяет правильно установить диагноз и выбрать метод оперативного вмешательства. Ирригоскопия является основным методом диагностики болезни Гиршпрунга у взрослых (наданальная форма выявлена в 87,8%, ректальная – в 12,2% случаев). Биопсия по Свенсону у всех 50 обследованных подтвердила диагноз агангиоза (6%) или гипоганглиоза (94%).

2. Выраженные клинические проявления обусловлены тем, что у взрослых доминирует гипоганглиоз в противоположность агангиозу. Гипертрофия нервных волокон, увеличение числа эндокринных клеток крипт, а также гипертрофия мышечных структур в определенной степени обеспечивают компенсацию нарушенных функций толстой кишки, характерных для болезни Гиршпрунга у взрослых. Известно, что в сложных проявлениях компенсаторных процессов организма при различных

видах патологии стадия компенсации рано или поздно сменяется стадией декомпенсации.

3. Предложенная технология брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением имеет достоверные преимущества перед методом Дюамеля: такие послеоперационные осложнения, как абсцесс полости малого таза, перитонит, некроз и ретракция низведенной кишки, структура коло-анального анастомоза встречались соответственно в 1,8; 1,2; 1,5 раза реже, чем после операции Дюамеля в модификации.

ЛИТЕРАТУРА

- Абайханов Р.И., Киргизов И.В., Шахтарин А.В., Апрорсимов М.Н. Диагностика и хирургическое лечение ректальных форм болезни Гиршпрунга у детей. Мед вестн Северного Кавказа 2014; 1: 16-18.
- Алиева Э.И., Филин В.А. Диагностика болезни Гиршпрунга у мальчика 12 лет. Педиатрия. Журн им Г.Н. Сперанского 2003; 2: 72-73.
- Ачкасов С.И. Аномалии развития и положения толстой кишки. Клиника, диагностика, лечение. Дис. ... д-ра мед. наук. М 2003; 294.
- Бирюков О.М., Ачкасов С.И. Характер отдаленных осложнений после операций по поводу болезни Гиршпрунга у взрослых. Актуальные проблемы колопроктологии. Материалы 5-й Всерос. конф. с междунар. участием. Ростов н/Д 2001; 220.
- Воробей А.В. и др. Диагностика и лечение болезни Гиршпрунга у взрослых. Практ. руководство. Минск БелМАПО 2013; 215.
- Воробей А.В., Махмудов А.М., Высоцкий Ф.М. 40-летний опыт лечения болезни Гиршпрунга у взрослых в Беларуси. Вопр организации и информатизации здравоохран 2010; 4: 92-96.

КАТТА ЁШДАГИГИ РШПРУНГ КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА АМАЛИЁТ ТАКТИКАСИ ТАНЛАШЛИГИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

С.Н. Наврузов, М.М. Мирзахмедов

Колопроктология Илмий Марказида 1993-2014 йилгача 82 та даволанган 16 ёшдан 48 ёшгача Гиршпрунг касаллиги билан касалланган беморларнинг таҳлил натижалари баён этилган. Катта ёшдаги беморларда Гиршпрунг касаллигини ташхислашда қуидаги текшириш натижаларига кура асосланади: комплекс клиник белгиларга, йўғон ичакни рентгенологик, функционал ва морфологик текшириш, тўғри ичак сфинктер аппаратини текшириш. Гиршпрунг касаллиги билан касалланган катта ёшдаги беморларни жарроҳлик йўли билан даволашда энгоптинал усул – Тўғри ичакни икки бригадали қорин-анал резекцияси чамбар ичакни проксимал қисмларни анал каналига тушириш амалиёти Дюамел модификацияси амалиётига нисбатан амалиёт бажариш техникасини енгиллашибириб, радикализм талабларига тўлиқ жавоб беради. Таклиф этилган бу жарроҳлик амалиётидан кейинги даврдаги асоратларни кескин камайишига, йўғон ичакни мотор-эвакуатор фаолиятини эрта тикланишига ва дефекацияни мустақил чақирилишига олиб келади.

АРТРОСКОПИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ МЕНИСКОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ

Р.Н. ХАКИМОВ, Б.С. УБАЙДУЛЛАЕВ, З.Р. САЙДАЛИЕВ

ARTHROSCOPIC INTERVENTIONS AT MENISCUS INJURIES IN THE ACUTE PERIOD OF TRAUMA

R.N. KHAMICOV, B.S. UBAYDULLAEV, Z.R. SAYDALIEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Повреждения менисков, которые занимают ведущее место среди травм коленного сустава, приводят к нарушению опороспособности нижней конечности и ограничению движений в коленном суставе. Авторами проанализированы результаты артроскопической резекции менисков, выполненной у 47 больных. Спустя 4-6 недель после операции у всех больных отмечалось полное восстановление объема движений в поврежденном суставе. Через 6 месяцев после операции у больных с изолированными повреждениями менисков имело место полное восстановление опороспособности поврежденной конечности.

Ключевые слова: артроскопия, коленный сустав, мениск, артроскопическая менискэктомия.

Meniscus injuries have a leading place among knee joint injuries. They lead to movement limit in the knee joint and support ability of low extremity disorder. Nowadays arthroscopic interventions at such injuries are the golden treatment standard. The results of meniscus arthroscopic resections in 47 patients are given in this paper. Remedial gymnastics directed to activity of the knee joint has been prescribed from the first day after surgery. 4-6 weeks later in all patients it was observed a recovery of movements volume in the joint. 6 months later in patients with isolated meniscus injuries we observed the total recovery support ability of low extremity.

Keywords: arthroscopy, knee joint; meniscus; arthroscopic meniscectomy.

Повреждения менисков занимают ведущее место среди травм коленного сустава. Эти повреждения приводят к нарушению опороспособности нижней конечности и ограничению движений в коленном суставе. Своевременно оказанная помощь способствует скорейшему восстановлению работоспособности пациента. Длительно сохраняющиеся повреждения менисков ведут к развитию дегенеративно-дистрофических изменений в коленном суставе. На сегодняшний день золотым стандартом лечения при данных повреждениях являются артроскопические вмешательства. По данным на 1998 г., из 1,5 млн артроскопических вмешательств на коленном суставе, выполненных в различных клиниках США, 850 тыс. относятся к операциям на менисках [6]. При этом в последние годы возрастает интерес к восстановительным операциям на менисках [1,2,4,7]. Однако артроскопическая резекция менисков не утратила своего значения [3,5].

Цель. Изучение результатов артроскопической резекции менисков в условиях службы экстренной медицинской помощи.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи с 2014 г. выполнено 65 артроскопических вмешательств по поводу повреждений медиального и латерального менисков. У 47 больных результаты лечения изучены в сроки 6 месяцев и более. Все больные обратились в клинику в остром или подостром периодах травмы. Средний возраст пациентов 27 лет. Травма правого коленного сустава отмечалась у 25 пострадавших, левого – у 22. Среди больных мужчин было 33, женщин – 14. Больные обращались с жалобами на боль, ограничение движений и чувство блокирования в коленном суставе, а также нарушение опороспособности поврежденной нижней конечности. У всех больных в анамнезе имела место травма коленного сустава с ха-

рактерным ротационным компонентом. Показанием к операции служили разрывы медиального и латерального менисков с характерными клиническими проявлениями, подтвержденные данными МРТ-исследования (рис. 1, 2).

Всем больным была осуществлена артроскопическая резекция мениска. Операции, как правило, выполнялись под спинномозговой анестезией в положении больного на спине с согнутым коленным суставом. Стандартно использовались два артроскопических доступа: переднератеральный и переднемедиальный, через которые в полость сустава вводились оптическая трубка (артроскоп) и инструменты. Для возможности выполнения вальгусного отклонения в коленном суставе (необходимый маневр для достижения полного доступа к медиальному мениску) применялся латеральный пост. Всем больным проводилась артроскопическая ревизия коленного сустава.

При обнаружении повреждения мениска по типу «ручки лейки», вызвавшего блокирование коленного сустава, выполнялась резекция поврежденной части мениска путем последовательного скусывания у заднего и переднего рогов. После удаления резцированной части мениска остаточной край мениска выравнивался с помощью артроскопических кусачек с целью предотвращения дальнейшего разволокнения оставшейся части мениска. При наличии лоскутного разрыва мениска удаляли поврежденную часть (лоскут) с последующим сглаживанием остаточной части мениска. В тех случаях, когда имело место повреждение хрящевой ткани мышцелков бедра и большеберцовой кости, осуществлен дебридмент участков хондромаляции с целью предотвращения дальнейшего разволокнения хрящевой ткани.

У 4 больных отмечался разрыв заднего рога медиального мениска, когда стандартных артроскопических доступов было недостаточно, в связи с чем дополн

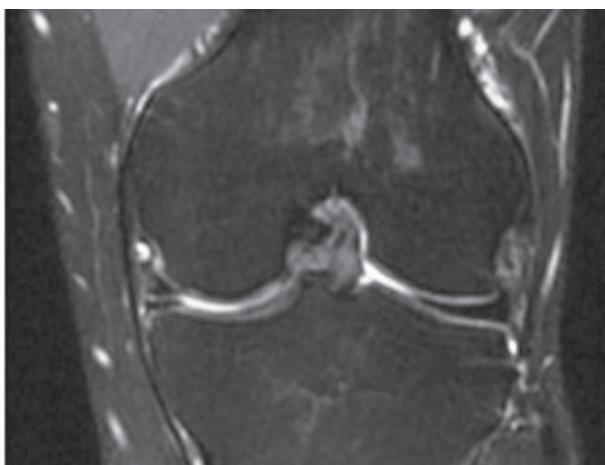


Рис. 1. Повреждение заднего рога медиального мениска.

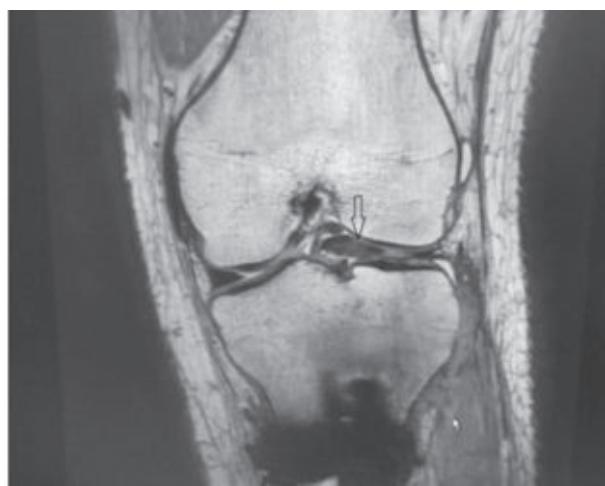


Рис. 2. Повреждение мениска по типу ручки лейки.

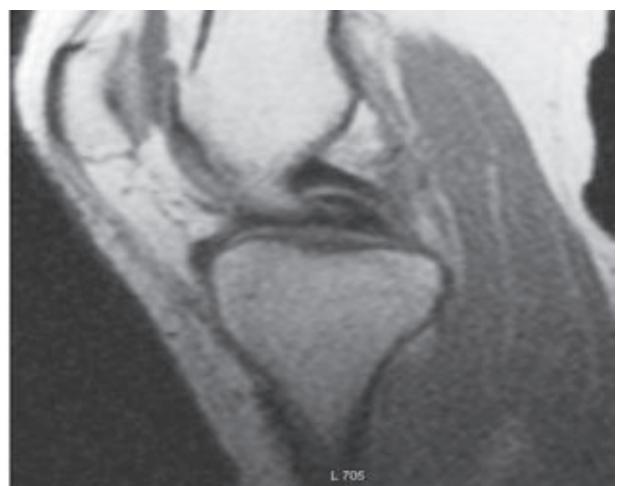


Рис. 3. Укладка больного на операционном столе (а) и выполнение диагностической артроскопии (б).

тельно выполнялся заднемедиальный доступ, через который удалялся поврежденный фрагмент.

С первого дня после операции больным назначалась лечебная физкультура, направленная на восстановление активных движений в коленном суставе. Пострадавшим с изолированными повреждениями мениска в течение первых двух суток после операции разрешалась ходьба с частичной опорой на поврежденную конечность. К концу вторых суток разрешалась полная

нагрузка на поврежденную конечность. У больных с наличием хондромаляции частичная осевая нагрузка на поврежденную конечность разрешалась в течение первых двух недель после операции с переходом на полную нагрузку к концу второй недели.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка состояния коленного сустава осуществлялась по шкале Lysholm. Повреждения медиального мениска по типу «ручки лейки» наблюдались в 22 случаях. В

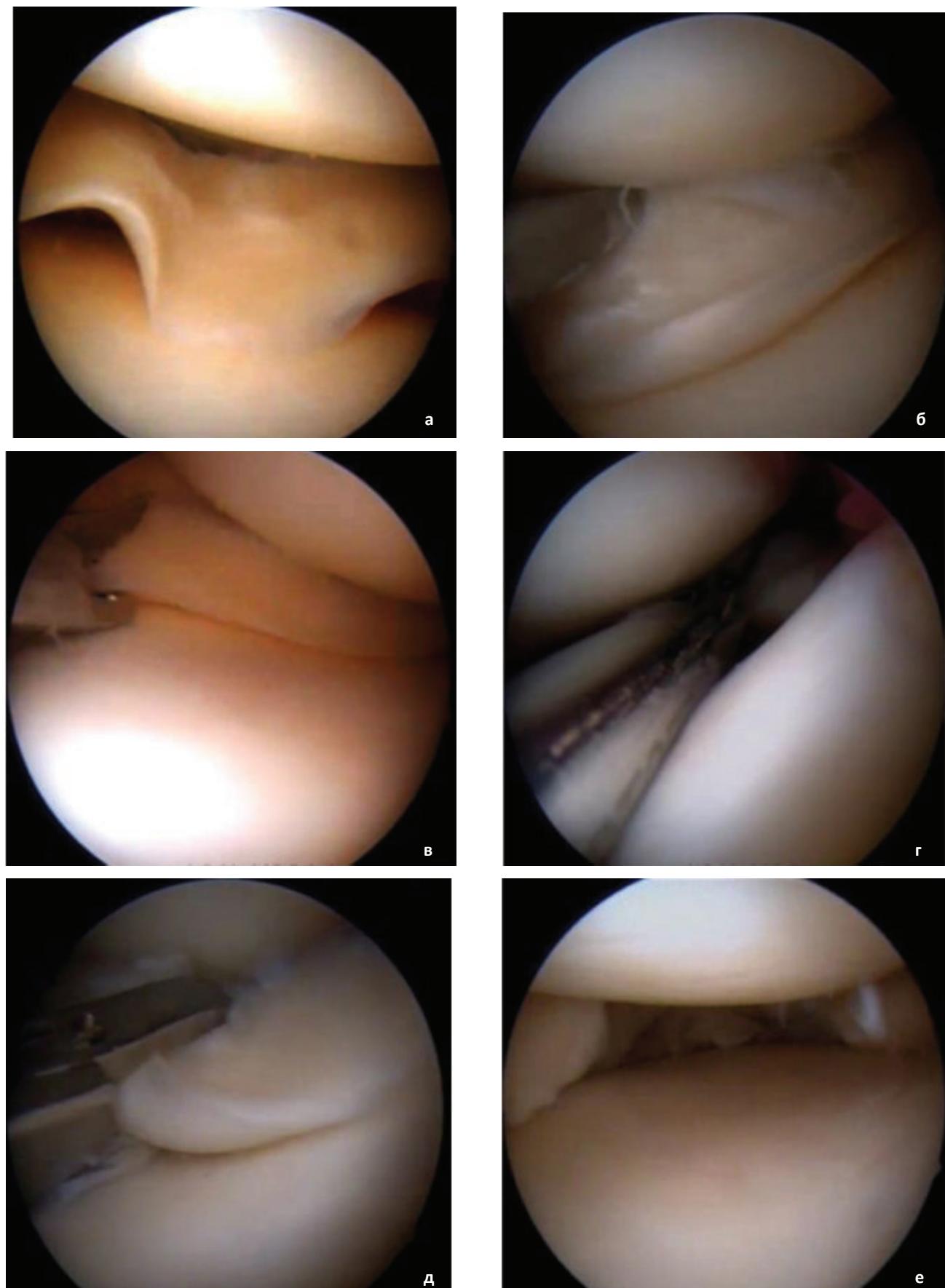


Рис. 4. Артроскопическая резекция медиального мениска. Обнаружение и определение типа повреждения (а, б); резекция поврежденной части (в, г); удаление резицированного фрагмента (д); состояние после резекции.

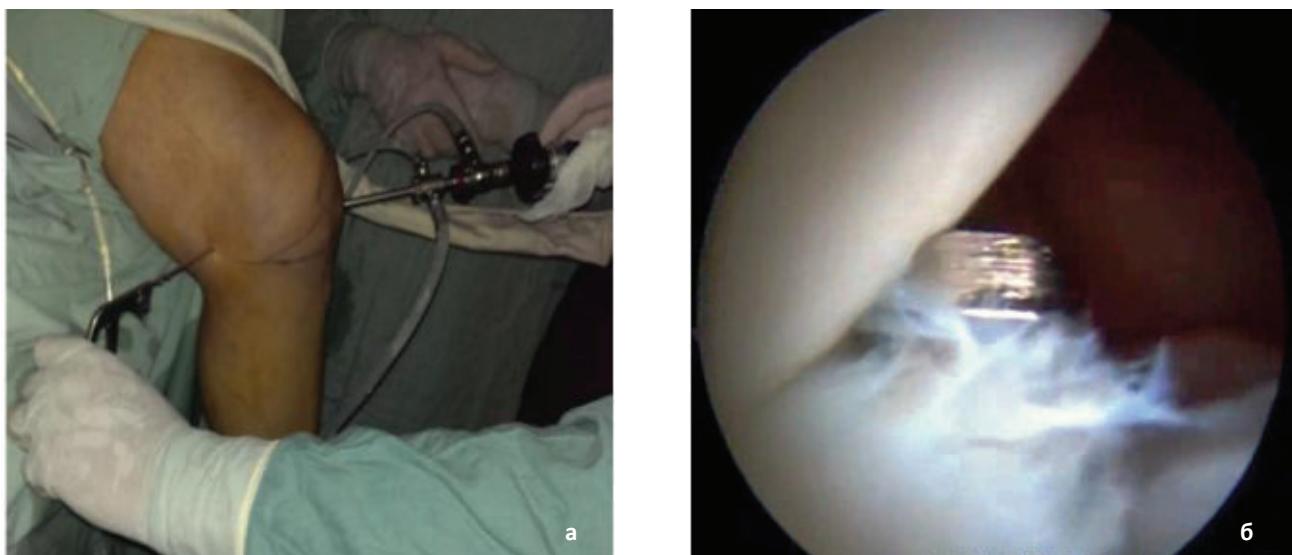


Рис. 5. Использования заднемедиального доступа (а) для резекции заднего рога медиального мениска (б).

остальных наблюдениях имели место разрывы медиального и латерального менисков различной локализации. Всем пострадавшим была выполнена резекция поврежденных и гипермобильных участков мениска с последующим моделированием неповрежденной части. У 12 больных отмечалась хондромаляция медиального или латерального мыщелка бедренной и/или большеберцовой костей I-II степени по Outerbridge. У 5 больных с повреждениями, которые соответствовали II степени по Outerbridge, был выполнен дебридмент участков хондромаляции с целью предотвращения дальнейшего разволокнения хрящевой ткани.

Спустя 4-6 недель после операции у всех больных отмечалось полное восстановление объема движений в поврежденном суставе. Оценка по шкале Lysholm у больных с изолированными повреждениями менисков составила $91 \pm 4,4$ балла, а у пациентов с наличием хондромаляции в среднем равнялась $86,3 \pm 3,6$ балла. Спустя 6 месяцев после операции у больных с изолированными повреждениями менисков имело место полное восстановление опороспособности поврежденной конечности и отсутствие каких-либо жалоб со стороны поврежденного сустава. Больные с повреждением хрящевой ткани II степени по Outerbridge отмечали боли в коленном суставе, усиливающиеся при длительной ходьбе (более 20-30-мин) или при подъеме и спуске по лестнице.

Таким образом, в остром периоде травмы коленного сустава артроскопическая резекция менисков является

эффективным методом лечения, позволяющим начать раннюю реабилитацию и вернуть пациента к активной трудовой деятельности в течение нескольких недель после травмы. Фактором, усугубляющим процесс реабилитации, является хондромаляция мыщелков бедренной и большеберцовой костей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jarit G.J., Bosco J.A. Meniscal Repair and Reconstruction. Bull NYU Hosp J Dis 2010; 68 (2): 84-90.
2. Johnson D., Weiss W.M. Meniscal Repair Using the Inside-Out Suture Technique. Clin Sports Med 2012; 31: 15-31.
3. Kim S.-J., Park I.-S. Arthroscopic Resection for the Unstable Inferior Leaf of Anterior Horn in the Horizontal Tear of a Lateral Meniscus. Arthroscopy. J Arthroscop Rel Surg 2004; 20 (6): 146-148.
4. Lee Ch.K., Suh J.T., Yoo Ch.I., Cho H.L. Arthroscopic all-inside repair techniques of lateral meniscus anterior horn tear: a technical note. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007; 15: 1335-1339.
5. Lyman S., Oh L.S., Reinhardt K.R. et al. Surgical Decision Making for Arthroscopic Partial Meniscectomy in Patients Aged Over 40 Years. Arthroscopy. J Arthroscop Rel Surg 2012;42.
6. Rodkey W.G., Steadman J.R., Li S.T. A clinical study of collagen meniscus implants to restore the injured meniscus. Clin Orthop Relat Res 1999; 31: S281-S292.
7. Vinyard T.R., Wolf B.R. Meniscal Repair-Outside-In Repair. Clin Sports Med 2012; 31: 33-48.

МЕНИСК ЖАРОХАТЛАРИНИ ТЕЗ ТИББИЙ ЁРДАМ ХИЗМАТИДА АРТРОСКОПИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Р.Н. Хакимов, Б.С. Убайдуллаев, З.Р. Сайдалиев
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Менисклар жароҳатланиши барча тизза бўғими жароҳатлари ичдиа етакчи ўринни эгаллади. Ушбу жароҳатлар оёқларни тик тутиб туриш хусусияти ҳамда тизза бўғимида ҳаракат чекланишларига олиб келади. Бугунги кунда юқоридаги жароҳатланишларни даволашда артроскопик муолажалар олтин стандартга айланган. Мақолада артороскопик усулда жарроҳлик ўтказилган 47 беморни даволаш натижалари ҳақидаги маълумотлар келтирилган. Жарроҳлик амалиётининг биринчи кунлариданоқ bemorlarрга тизза бўғимининг ҳаракатини қайта тикловчи ҳамда даволовчи жисмоний машқлар буюрилган. Жарроҳлик амалиётидан 4-6 ҳафта ўтгач деярли барча bemorларда тизза бўғими ҳаракатлари тўлиқ тикланган.

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВЫХ РАН

А.Д. ФАЯЗОВ, Р.С. АЖИНИЯЗОВ, Д.Б. ТУЛЯГАНОВ

IMPROVEMENT WAYS FOR LOCAL TREATMENT RESULTS OF THERMAL INJURIES

A.D. FAYAZOV, R.S. AJINIYAZOV, D.B. TULYAGANOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты применения временных раневых покрытий в местном лечении ожоговых ран у 78 пациентов с инфицированными ожогами. Полученные авторами данные свидетельствуют об эффективности применения временных раневых покрытий по сравнению с использованием мазей на водорастворимой основе и влажновысыхающих повязок в местном лечении обожженных.

Ключевые слова: ожоги, местное лечение, раневые покрытия.

The results of applying temporal wound coatings in local treatment of thermal injuries in 78 patients with infected wounds have been analyzed. Received data testify about efficiency of applying temporal wound coatings in compare with use of ointments on water-soluble base and wet-exsiccantbandages at local treatment of burnt patients.

Keywords: burns, local treatment, wound dressings.

Ожоговая травма, которая является самой тяжелой из всех видов травматизма, вызывает множественные и длительные нарушения гомеостаза, приводящие к дисфункции органов и систем [2,3]. Основными задачами лечения обожженных является сохранение жизни пациентов и восстановление целостности кожного покрова [5]. Начиная со стадии шока и до стадии реконвалесценции больной нуждается в интенсивном лечении, включающем инфузионно-трансфузионную терапию, коррекцию катаболических процессов и иммунодепрессии, профилактику инфекционных осложнений и генерализации инфекции [2,4,6]. Эти проблемы тесно связаны с вопросами местного лечения ожоговых ран, являющихся важнейшим источником инфекционных осложнений, прежде всего пневмонии и сепсиса, которые наиболее часто приводят к летальным исходам [1,7,8].

При ожогах II степени (эпидермальных), IIIA степени (субдермальных), и IIIB степени (дермальных) восстановление кожных покровов и хороший функциональный результат зависят от своевременно начатого и патогенетически обоснованного лечения [1,4].

На современном этапе для лечения ожоговых ран и раневой инфекции предлагается большое количество методов, способов, антимикробных препаратов. Однако высокий процент инфекционных осложнений, развитие резистентности у микроорганизмов к используемым лекарственным препаратам, снижение общей и местной иммунологической реактивности организма требуют дальнейшего изучения, разработки и совершенствования методов лечения [2,3,7].

Цель. Улучшение результатов местного лечения обожженных с применением современных временных раневых покрытий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Основную группу составили 78 больных, у 57 из которых были инфицированные ожоги II-IIIA степени, у 21 – инфицированные ожоги IIIB степени до 2% поверхности тела. В качестве местного лечения в этой группе использовали синтетические раневые покрытия паррапран с хлоргексидином и воскопран с диоксидином.

В контрольную группу включен 71 пациент, у 49 из которых были ограниченные инфицированные ожоги II-IIIA степени, у 22 – инфицированные ожоги IIIB степени до 2% поверхности тела. Лечение ран у больных этой группы осуществляли традиционным способом с использованием мазей на водорастворимой основе и влажновысыхающих повязок с растворами антисептиков. Группы наблюдаемых больных были сопоставимы по возрасту, времени поступления в стационар, термическому агенту, общей площади ожогов и схемам лечения. Больные поступали в стационар после неуспешного самостоятельного лечения на 3-5-е сутки от момента получения травмы с высокой температурой (до 39°C), с выраженным местными признаками раневой инфекции, что подтверждалось микробиологическими исследованиями: в посевах определяли обильный рост микрофлоры. У трети пациентов имелась сочетанная сопутствующая патология.

Для объективизации результатов лечения применялись клинические и бактериологические методы исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Бактериологический статус у больных с инфицированными ожогами при поступлении представлен в таблице 1.

Как видно из таблицы, при микробиологическом исследовании стафилококк высеян у 103 (69,1%) больных, клебсиелла – у 35 (23,5%), энтеробактерии – у 32 (21,5%), синегнойная палочка – у 27 (18,1%), стрептококк – у 26 (17,4%), кишечная палочка – у 14 (9,4%), протей – у 1 (0,7%). У 123 (82,6%) пациентов в ране выявлялись микробные ассоциации, у 26 (17,4%) обнаружена монокультура. В составе ассоциаций наиболее часто встречался стафилококк – у 108 (72,5%) в сочетании с грамотрицательными микроорганизмами у 46 (30,9%) или грамположительными – у 39 (26,2%), иногда с теми и другими – у 18 (12,1%).

У пациентов основной группы с эпидермальными и субдермальными ожогами уже после первых перевязок с применением синтетических раневых покрытий пара-

Таблица 1. Бактериологическая характеристика ожоговых ран у больных при поступлении

Группа	Staph.aureus	Kl.pneum.	Ent. aerogenes	Ps.aeruginosa	Str. faecalis	E. coli	Proteusspp.
Основная	50	17	15	13	13	8	1
Контроль	53	18	17	14	13	6	—
Всего	103	35	32	27	26	14	1

ран с хлоргексидином и воскопран с диоксидином отмечалось снижение температуры тела, уменьшение интоксикации, резкое уменьшение отделяемого.

Визуальная картина подтверждалась положительными изменениями результатов бактериологического исследования.

Местное применение комбинированных синтетических раневых покрытий парапран с хлоргексидином и воскопран с диоксидином у больных основной группы с дермальными ожогами позволяло добиться нормализации температуры тела, ликвидации инфекционно-воспалительных явлений в ране, исчезновения болевых ощущений, появления на отдельных участках островков грануляции на $10,2 \pm 1,6$ сут от начала лечения. У больных контрольной группы такие результаты были получены лишь на $14,8 \pm 1,7$ сут от момента лечения.

К концу фазы воспаления наблюдалось уменьшение случаев высыпания микрофлоры как в монокультуре, так и в микробных ассоциациях (табл. 2).

Так, в основной группе стафилококк высеян у 6 из 50 пациентов, в контрольной – у 14 из 53, клебсиелла – соответственно у 3 из 17 и у 7 из 18, энтеробактерии – у 1 из 15 и 3 из 17, синегнойная палочка – у 2 из 13 и у 5 из 14, в основной группе стрептококк обнаружен у 1 из 13 пациентов, в контрольной – у 3 из 13. Кишечная палочка и протей не высеивались. Характерным было уменьшение микробных ассоциаций и увеличение частоты обнаружения монокультуры. Однако у пациентов основной группы снижение удельного веса микробной ассоциации было более выраженным: с 83,3 до 16,7%, а в контрольной – с 81,8 до 48%. Соответственно удельный вес монокультуры у больных основной группы увеличился с 16,7 до 83,3%, а в контрольной – с 18,2 до 52%.

Отмена комбинированных химиотерапевтических средств antimикробного спектра и применение раневых покрытий ни у одного больного основной группы не вызвало рецидива нагноения ожоговой раны.

Фазы регенерации и эпителизации под воздействием раневых покрытий у больных основной группы кли-

нически характеризовалась разрастанием грануляций, постепенно заполняющими весь раневой дефект и заживлением раны за счет краевой и островковой эпителизации. Грануляции чаще были мелкозернистыми, розового или насыщенно-малинового цвета, с блестящей поверхностью. При незначительном повреждении грануляции обильно кровоточили. Эпителий нарастал на поверхность грануляций в виде голубовато-белой каймы и островками из дна раны.

При использовании раневых покрытий ни у одного больного повторного инфицирования раны не отмечалось. Раневые покрытия меняли по мере их деградации (через 3-5 сут).

Применение синтетических раневых покрытий парапран с хлоргексидином и воскопран с диоксидином, в отличие от лечения под мазевыми повязками, не требовало ежедневных перевязок и их замены, что в свою очередь предохраняло новообразованный эпителий от травматизации (которая возможна при снятии повязки).

Использованные покрытия обеспечивали защиту раны от внешних воздействий, хорошо моделировались на раневой поверхности, плотно к ней прилегали, фиксировались на ране без применения специальных средств. Насыщение покрытий комбинированным средством антисептического действия хлоргексидином и диоксидином позволяло воздействовать на оставшуюся микрофлору в ране и исключить вторичную микробную контаминацию.

Фаза регенерации у больных контрольной группы характеризовалась образованием грануляционной ткани, однако репартивные процессы в ране протекали медленнее, чем у больных основной группы, выявлялось небольшое количество серозно-гнойного отделяемого.

К началу фазы эпителизации у больных основной группы при бактериологическом исследовании микрофлора не высеивалась (табл.3).

У больных контрольной группы к этому периоду также отмечалась положительная динамика. Так, стафилококк высеивали у 3 из 53 пациентов, клебсиелла – у 2 из

Таблица 2. Бактериологическая характеристика ожоговых ран у больных к концу фазы воспаления

Группа	Staph. aureus	Kl.pneum.	Ent. aerogenes	Ps.aeruginosa	Str. faecalis	E. coli	Proteus spp.
Основная	6	3	1	2	1	–	–
Контроль	14	7	3	5	3	–	–
Всего	20	10	4	7	4	–	–

Таблица 3. Бактериологическая характеристика ожоговых ран у больных к началу фазы эпителизации

Группа	Staph. aureus	Kl.pneum.	Ent. aerogenes	Ps.aeruginosa	Str. faecalis	E. coli	Proteus spp.
Основная	–	–	–	–	–	–	–
Контроль	3	2	2	–	1	–	–
Всего	3	2	2	–	1	–	–

18, энтеробактерии – у 2 из 17, стрептококк – у 2 из 13. Другой микрофлоры при микробиологическом исследовании не выявляли. В контрольной группе сохранялась тенденция к снижению удельного веса микробной ассоциации. Удельный вес микробной ассоциации в контрольной группе снижался с 48 до 11,7%. Соответственно удельный вес монокультуры у больных контрольной группы увеличился с 52 до 88,3%.

Полное заживление эпидермальных и субдермальных ожогов, осложненных раневой инфекцией, у больных основной группы наступало на $11,8 \pm 2,2$ сут за счет краевой и островковой эпителизации, у пациентов контрольной группы заживление заканчивалось на $15,5 \pm 2,6$ сут.

За счет эффективного местного лечения ряд больных с инфицированными дермальными ожогами основной группы не получали общую антибактериальную терапию, тогда как все пациенты контрольной группы общую антибактериальную терапию получали в полном объеме.

У больных основной группы с инфицированными дермальными ожогами очищение ожоговой раны (фаза воспаления) и появление грануляций наступали на $8,1 \pm 1,6$ сут от начала лечения. В контрольной группе у больных с инфицированными дермальными ожогами фаза воспаления занимала $11,2 \pm 1,5$ дня.

Фазы регенерации и эпителизации дермальных ожогов под воздействием раневых покрытий у больных основной группы клинически характеризовалась разрастанием грануляций, постепенно заполняющими весь раневой дефект, и заживлением раны за счет краевой и островковой эпителизации.

Полное заживление дермальных ожогов, осложненных раневой инфекцией, у больных основной группы наступало на $21,8 \pm 2,2$ сут за счет краевой и островковой эпителизации, в контрольной группе заканчивалось на $27,5 \pm 2,6$ сут.

ВЫВОДЫ

1. Лечение больных с инфицированными эпителиальными, субдермальными и дермальными ожогами, основанное на применении комбинированных синтетических раневых покрытий парапран с хлоргексидином,

воскопран с диоксидином, в зависимости от его фазы и особенностей течения позволило значительно улучшить качество лечения и сократить сроки пребывания пациентов в стационаре.

2. Бактериологический контроль ожоговых ран показал высокую антибактериальную активность комбинированных синтетических раневых покрытий парапран с хлоргексидином, воскопран с диоксидином в отношении патогенных бактерий в монокультуре и в ассоциациях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А.А. Ожоговый сепсис: диагностика, профилактика, лечение. Дис. ... д-ра мед. наук. М 1993;233.
2. Алексеев А.А., Бобровников А.Э., Крутиков М.Г. Новые возможности местного консервативного лечения ожогов и их последствий. Мир без ожогов. Сб. науч. тр.1-го съезда комбустиологов России. М 2005; 115-116.
3. Добыш С.В., Васильев А.В., Шурупова О.В. Современные перевязочные средства для лечения ран во второй фазе раневого процесса. Материалы Международной конференции. Под ред. В.Д. Федорова, А.А. Адамяна. М 2001; 115.
4. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. СПб 2000; 480 с.
5. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Алимов Р.А. и др. Пути оптимизации диагностики и лечения обожженных. Мир без ожогов. Сб.науч. тр. 1-го съезда комбустиологов России. М 2005; 33.
6. Calefft E., Bocchi A., Montacchini G., Papadia F. Its cicatrices hypertrophiques et cheloïdes dans les brûlures: traitement chirurgical. Burns 1993; 6 (4): 255-263.
7. Herzog S.R., Meyer A., Woodley D. et al. Wound coverage with cultured autologous keratinocytes: use after burn wound excision, including biopsy follow-up. J Trauma 1988; 28:195-198.
8. Kuroyanagi Y., Yamashita R., Shirasaki Y. et al. Wound management using allogeneic cultured dermal sheet in conjunction with medicated covering material.9th Congress of the International Society for Burn Injuries.Paris 1994;189.

КУЙИШ ЯРАЛАРИНИ МАҲАЛЛИЙ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ЯХШИЛАШ ЙЎЛЛАРИ

А.Д. Фаязов, Р.С. Ажиниязов, Д.Б. Туляганов

Мақолада 78 беморда инфицирланган куйган яраларни маҳаллий даволашда вақтингчалик тери қопламларини кўллаш натижалари ўрганилган. Куйиш жароҳатини маҳаллий даволашда вақтингчалик тери қопламларини кўлланилиши даволаш самарадорлигини ошириши кўрсатилган.

Контакт: Фаязов Абдулазиз Джалилович, д.м.н.,
100115, ул.Фархадская, 2.
Тел.: +99893-5699545.
e-mail: uzmedicine@mail.ru

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОЙ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

К.Н. ДЖУМАНОВ, Ж.Х. УМАРОВ

DIFFERENTIATED SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED SPINAL-CEREBROSPINAL INJURY

K.N. DJUMANOV, J.KH. UMAROV

Республиканский научный центр нейрохирургии, Ташкентская медицинская академия

Проанализированы результаты хирургического лечения больных с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела. Изучив особенности механизма, характера повреждений шейного отдела позвоночника, авторы обосновали показания к различным методам хирургического лечения. Рассмотрены вопросы восстановительного лечения всех видов повреждений шейного отдела позвоночника в соответствии с современной классификацией.

Ключевые слова: шейный отдел позвоночника, позвоночно-спинномозговая травма, осложнения, хирургическое лечение.

Surgical treatment results of patients with spinal-cerebrospinal injury of cervical spine have been studied. Having studied peculiarities of mechanism, nature of cervical spine injury the authors have proved indications to different methods of surgical treatment. The issues of restorative treatment for all kinds of cervical spine injuries in accordance with up-to-date classification have been investigated.

Key words: *cervical spine trauma, complications, surgical treatment.*

Лечение больных с травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга является актуальной проблемой травматологии и нейрохирургии. Ежегодно фиксируется от 19 до 88 случаев переломов позвоночника на 100 тыс. человек и от 14 до 53 случаев травм спинного мозга на миллион. Больные с осложненными переломами позвоночного столба составляют от 1 до 4% от общего пострадавших с различными травмами. Повреждения шейного отдела позвоночника составляют около 19% по отношению ко всем травмам позвоночника [7,4,6]. Летальность при осложненной травме шейного отдела позвоночника, по разным данным, варьирует от 13,5 [5,8,11], 18-23 [7,10], 17,3-35,7 [1,3,9] до 60-87,6% [2,4,5].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты лечения 43 пациентов с осложненной травмой шейного отдела позвоночника, находившихся на лечении в 2010 по 2014 гг. Средний возраст пострадавших – 35 лет (от 18 до 60 лет). Среди пострадавших было 36 (84%) мужчин и 7 (16%) женщин. Клиническое обследование включало сбор жалоб и анамнеза, общий и неврологический осмотр и дополнительные методы исследования. Всем больным проводилось клинико-неврологическое обследование. Для оценки неврологического дефицита использовалась шкала ASIA. Все больные были подвергнуты хирургическому лечению.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Хирургическое лечение применяется у большинства пациентов с неврологическим дефицитом и при нестабильных переломах. Цель операции у больных с сочетанной ПСМТ – ранняя декомпрессия нервно-сосудистых образований позвоночного канала, восстановление целостности ТМО и проходимости субдурального пространства, воссоздание оси позвоночника и его опороспособности: создание надежного спондилодеза и жесткой фиксации сломанного сегмента. Долгосрочной

целью проведения хирургического лечения являлось максимальное уменьшение срока неврологической реабилитации, обеспечение стабилизации, обезболивание и восстановление функций позвоночника и спинного мозга.

У 29 (67%) наших больных имело место переднее сдавление спинного мозга, им произведена передняя декомпрессия и стабилизация, 8 (19%) пострадавшим выполнена задняя декомпрессия со стабилизацией ламинарными крючками, 6 (14%) проведена стабилизация аппаратом Halo.

При наличии нестабильности и передней компрессии спинного мозга у 29 (67%) пациентов осуществлялись операции передним доступом – дисцектомия, корпоректомия. Хирургический доступ включал стандартный переднебоковой доступ по Смиту–Робинсону. После проведения декомпрессии сосудисто-нервных образований решался вопрос стабилизации позвоночно-двигательного сегмента. Спондилодез мог быть представлен межтеловым артродезом трикортикальным трансплантом из подвздошного гребня, либо металлическим имплантом различных производителей. Как только трансплантат установлен, требовалось решение, касающееся потребности в дополнительной передней фиксации. Для травм с повреждением трех опорных столбов шейного отдела позвоночника передняя фиксация пластиной была необходимой, чтобы избежать в последующем сопутствующего заднего артродеза. В случаях, когда одновременно требовалась реконструкция, если установкой костного фрагмента не было достигнуто значимой стабильности, использовались межтеловые импланты. Пластина стабилизировалась винтами, введенными в верхние и нижние полюса пластины.

При наличии переломов выиха и задней компрессии осуществлялись операции задним доступом – резекция дугоотростчатых суставов и открытое вправление

переломовывиха. Выполнялась декомпрессивная ламинэктомия, резекция дугоотросчатых суставов, открытое вправление позвонков, ревизия дурального мешка, фиксация металлическими межостистыми крючками и стержнями.

При отсутствии неврологического дефицита при нестабильных переломах, в частности верхнешейного отдела позвоночника, накладывали фиксирующий аппарат Halo.

Неврологическая динамика оценивалась по шкале Nurick. Улучшение после операции наблюдалось у 26 (60%) больных, у 15 (34%) неврологическая картина сохранялась на дооперационном уровне. 2 (6%) больных умерли в ближайшее время после операции.

Немаловажным фактором медико-социальной адаптации пациентов мы считаем проведение ранней реабилитации. Основной целью реабилитации является восстановление функций пациента во всех сферах жизнедеятельности, включая медицинские, социальные, эмоциональные, и в области профессиональной деятельности. Мероприятия должны быть распланированы с учетом этапов восстановления утраченных функций. Реабилитация необходима пациенту на протяжении всей его жизни. На протяжении всего периода реабилитации пациент должен вести работу не с одним врачом, а с группой специалистов, которая состоит из психиатра, врача-реабилитолога, специалиста по трудотерапии, социального работника, логопеда, ортопеда, консультанта по профессиональному вопросам.

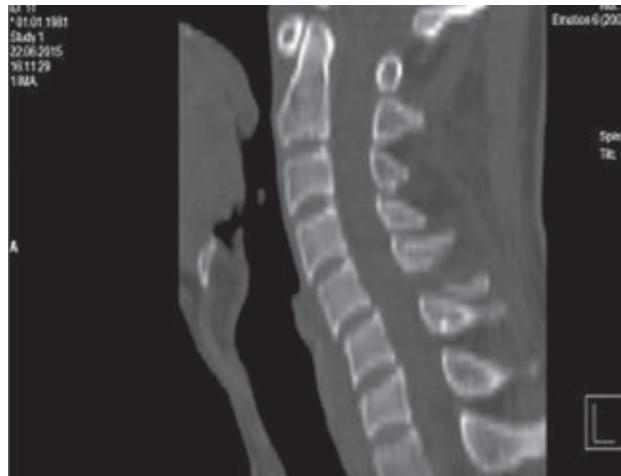
На рисунках представлен клинический пример: Больной А., 34 года, травма «ныряльщика». Диагноз: ЗПСМТ. Комбинированная травма. Передний подвывих VC5. Компрессионный перелом тела VC7. По шкале ASIA группа D.

К моменту выписки из клиники, на 7-е сутки после операции неврологическая картина с улучшением, по шкале ASIA группа Е-норма.

Снимки до и после операции. Название операции – открытое вправление подвывиха VC5. Комбинированный спондилодез – кейдж+пластина, одномоментная открытая вертебропластика тела VC7 костным цементом.

ВЫВОДЫ

1. В алгоритм обследования больных с травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга в остром



периоде входят клинико-неврологический осмотр, спондилография, КТ, МРТ, оценка по шкале ASIA.

2. Выбор доступа и метода стабилизации должен определяться после полного комплекса обследования. Передняя декомпрессия спинного мозга и стабилизация позвоночника могут быть выполнены больным с компрессионным и разгибательным механизмом травмы, с явлениями нестабильности. Задняя фиксация позвоночника должна применяться при дислокационных повреждениях позвоночника преимущественно с задней компрессией спинного мозга.

3. Применение Halo-аппарата наиболее актуально при травмах верхнешейного отдела позвоночника, что позволило осуществить длительную жесткую фиксацию травмированного сегмента в сочетании с дозированным, точным корректирующим воздействием на сломанные позвонки, что, несомненно, улучшило результаты лечения пациентов.

4. Проведение ранней реабилитации является залогом восстановления утраченных функций и профилактикой возможных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

- Абдулхаликов А.К., Курбанов Н.В., Ташланов Ф.Н. Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга. Тез. докл. Всерос. науч.-практ. конф. Новосибирск 1996; 15-16.
- Ветрилэ С.Т., Колесов С.В., Борисов А.К. и др. Тактика лечения тяжелых повреждений позвоночника с использованием современных технологий. Вестн травматол и ортопед им. Н.Н. Приорова 2001; 2: 9-16.
- Гринь А., Кайков А. Ошибки диагностики, лечения и осложнения у больных с травмой позвоночника и спинного мозга. Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. М 2006.
- Кариев М.Х., Фраерман А.П., Перельмутер О.А., Сабуренко Ю.Ф. Сочетанная травма позвоночника. Ташкент Изд-во им. Абу Али Ибн Сино 1997; 152.
- Корж Н.А., Радченко А.Е., Барыш В.А. и др. Оперативное лечение осложненных повреждений шейного отдела позвоночника. Повреждения позвоночника и спинного мозга; Под ред. Н.Е. Полищук. Киев Книга плюс 2001; 120-144.

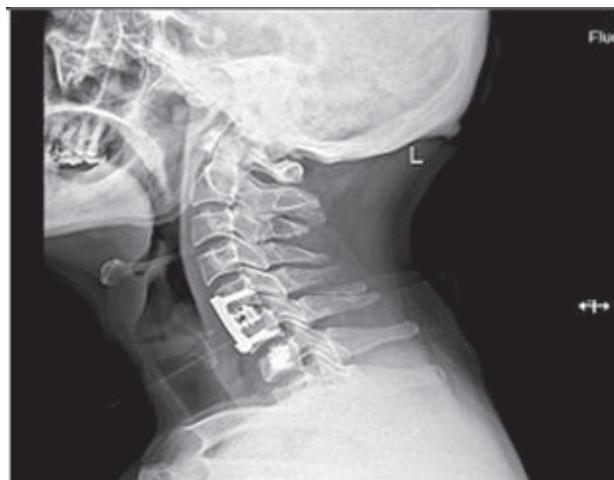


Рисунок. Передний подвывих VC5, компрессионный перелом тела VC7: снимки до и после операции.

6. Полищук Н.Е., Корж Н.А., Фищенко В.Я. Повреждение позвоночника и спинного мозга. Киев Книга плюс 2001; 388.
7. Афаунов А.А., Усиков В.Д., Афаунов А.И., Дунаев И.М. Возможности транспедикулярного остеосинтеза позвоночника с позиции биомеханического моделирования. Хирургия позвоночника 2005; 2:13-19.
8. Anderson D.K. Spinal cord injury and protection. Ann Emerg Med 1985;14(8):816-821.
9. Bailey R.W. Observation of cervical intervertebral disc lesions in fractures and dislocations. J Bone Joint Surg 1960;45A(6): 461-470.
10. Cook S.D., Salkeld S.L., Whitecloud T.S., Barbera J. Biomechanical evaluation and preliminary clinical experience with an expansive pedicle screw design. J Spin Dis 2000;13(3):230-236.
11. Leventhal M.R., Boydstone W.R., Sebes J.I. et al. The diagnosis and treatment of fractures of the occipital condyle. Orthopedics 1992;15:944-947.

АСОРАТЛАНГАН УМУРТҚА-ОРҚА МИЯ ЖАРОҲАТЛАРИДА ДИФФЕРЕНЦИАЛЛАШГАН

ЖАРРОҲАЛК ДАВОЛАШ

К.Н. Джуманов, Ж.Х. Умаров

Республика нейрохарроҳлик илмий маркази, Тошкент тиббиёт академияси

Мақолада 2010-2014 йиллар мобайнида Республика нейрохирургия илмий марказида умуртқа поғонаси ва орқа миянинг бўйин қисми жароҳатлари билан мурожаат қилган беморларнинг жарроҳлик усулида даволаш натижалари таҳлил қилинган. Умуртқа поғонаси бўйин қисми жароҳатларининг келиб чиқиш механизmlари ва шикастланиш хусусиятларини ўрганган ҳолда, жарроҳлик усулида даволашнинг турли усуслари асослаб берилган. Замонавий таснифлаш тизимига мос тарзда умуртқа поғонаси бўйин қисми жароҳатларининг барча турла-рида реабилитация билан боғлиқ масалалар кўриб чиқилган.

Контакт: Джуманов Камалиддин Нуриддинович,
к.м.н., зав. отделением патологии позвоночника и
спинного мозга РНЦХ. Ташкент, Мирзо-Улугбекский
район, массив Югнаки, дом 35, кв. 41.
Тел.: 584-51-39.

ВТОРИЧНАЯ ИШЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ОСТРЫХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМАХ

Ж.М. КУЗИБАЕВ, К.Э. МАХКАМОВ

SECONDARY BRAIN ISCHEMIA IN POSTOPERATIVE PERIOD AT ACUTE SUBDURAL HEMATOMAS

J.M. KUZIBAEV, K.E. MAKHKAMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты диагностики и хирургического лечения 127 пациентов с острой субдуральной гематомой. Динамический мониторинг развития послеоперационной вторичной ишемии головного мозга проводили с помощью оценки неврологического статуса, уровня сознания по шкале комы Глазго, компьютерной томографии головного мозга. Полученные результаты показали, что к факторам высокой степени риска развития вторичной ишемии головного мозга следует отнести объем субдуральной гематомы, величину смещения срединных структур, уровень сознания больного, срок операции с момента травмы, наличие аспирационного синдрома и артериальной гипотензии.

Ключевые слова: головной мозг, субдуральная гематома, ишемия, послеоперационный период.

Authors conducted analysis of results of diagnostics and surgical treatment of 127 patients with acute subdural hematoma. Dynamic monitoring of postoperative secondary brain ischemia was performed with neurological examination, evaluation of consciousness level and computerized tomography of brain. The results showed that factors of high risk for secondary brain damage should be volume of subdural hematoma, brain shift level, consciousness level, term of surgery since injury, presence of aspiration syndrome and arterial hypotension.

Key words: brain, subdural hematoma, ischemia, postoperative period.

Высокая летальность и инвалидизация при острой субдуральной гематоме (ОСГ) объясняются ее частым сочетанием с первичным повреждением головного мозга, состоящим из контузии и набухания мозга [1,3,4,6]. Наиболее частым осложнением черепно-мозговой травмы (ЧМТ) с ОСГ является вторичное повреждение головного мозга. Тем не менее, природа и причины вторичного повреждения головного мозга многочисленны и труднообъяснимы [3,5]. Патофизиология ЧМТ – сложное взаимодействие объема травматических генезов и гематомы, тяжести и распространения первичного повреждения мозга, а также наличия вторичной ишемии головного мозга. Важным фактором, влияющим на исход ЧМТ, является ишемия головного мозга. Однако исследования патофизиологии ОСГ с точки зрения вторичной ишемии головного мозга немногочисленны. Мы проанализировали клинические данные больных с ОСГ с целью определения, как часто при ОСГ отмечается послеоперационная вторичная ишемия головного мозга (ВИГМ), какие факторы имеют прогностические значения при развитии ВИГМ и как влияет ВИГМ на результаты хирургического лечения ОСГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты диагностики и хирургического лечения 127 пациентов с ОСГ, из них 68 (53,5%) мужчин и 59 (46,4%) женщин, средний возраст $47,6 \pm 6,5$ года. При поступлении состояние больных по ШКГ было оценено в среднем в $9,2 \pm 2,4$ балла. Критериями включения пациентов в исследование были наличие ОСГ травматического генеза; отсутствие других видов внутричерепных и хронических гематом; локализация ОСГ в супратенториальной области; отсутствие выраженной экстракраниальной патологии. Время с момента полу-

чения травмы до поступления пациентов в стационар в среднем составляло $6,4 \pm 2,5$ ч. Всем пациентам проводили хирургическое лечение – декомпрессивную трепанацию черепа с удалением ОСГ в течение первых 1-6 ч с момента поступления. Средний объем удаленной ОСГ составил $58,4 \pm 9,5$ мл. Больные были разделены на 2 группы: 1-я – 56 больных с ОСГ, у которых развилась послеоперационная ВИГМ, 2-я – 71 пациент с ОСГ без прогрессирования послеоперационной ВИГМ.

Динамический мониторинг развития послеоперационной вторичной ишемии головного мозга проводили с помощью оценки неврологического статуса, уровня сознания по ШКГ, КТ головного мозга. Верификацию вида, локализации и объема ОСГ, выраженность повреждения головного мозга осуществляли на основании результата компьютерной томографии головного мозга с помощью спирального компьютерного томографа (КТ) Brilliance 40 (Phillips, Голландия). Для оценки исходов хирургического лечения применяли шкалу исходов Глазго.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время общепризнанным, объективным и достоверным способом диагностики ишемической зоны головного мозга является компьютерная томография. В качестве маркеров прогрессирования послеоперационной ВИГМ рассматривался комплекс следующих критериев: прогрессирование в послеоперационном периоде неврологического дефицита; обнаружение признаков нарастания зоны ишемии головного мозга при проведении динамических КТ-исследований.

Пациентам проводили хирургическое лечение в течение первых 1-6 ч с момента поступления. Все больные были оперированы в экстренном порядке, метод хирургического лечения зависел от объема и локализации

ОСГ, степени выраженности поперечной и аксиальной дислокации головного мозга, состояния ликворных цистерн. Больным в течение первых 3-х суток после операции выполняли повторные МСКТ головного с целью оценки не только тотальности удаления и рецидивов гематомы, но и прогрессирования ВИГМ с образованием новых очагов кровоизлияний в динамике, изменения выраженности поперечной и аксиальной дислокации головного мозга (рис. 1).

Динамические МСКТ-исследования на 2-3-и сутки показали, что у больных с прогрессированием ВИГМ от-

мечалось увеличение зоны ишемии и отека головного мозга, нарастание объема мозга, глаженность извилин и борозд, цистерн основания мозга и сдавление желудочков мозга. Часто визуализировались признаки проглабирования вещества мозга в послеоперационный дефект черепа (рис. 2).

Многие авторы отмечают прогностическую значимость уровня угнетения бодрствования пациентов с ЧМТ перед операцией. Доказано, что при более глубоком угнетении бодрствования увеличивается вероятность неблагоприятных исходов лечения [2-4]. Сравнитель-

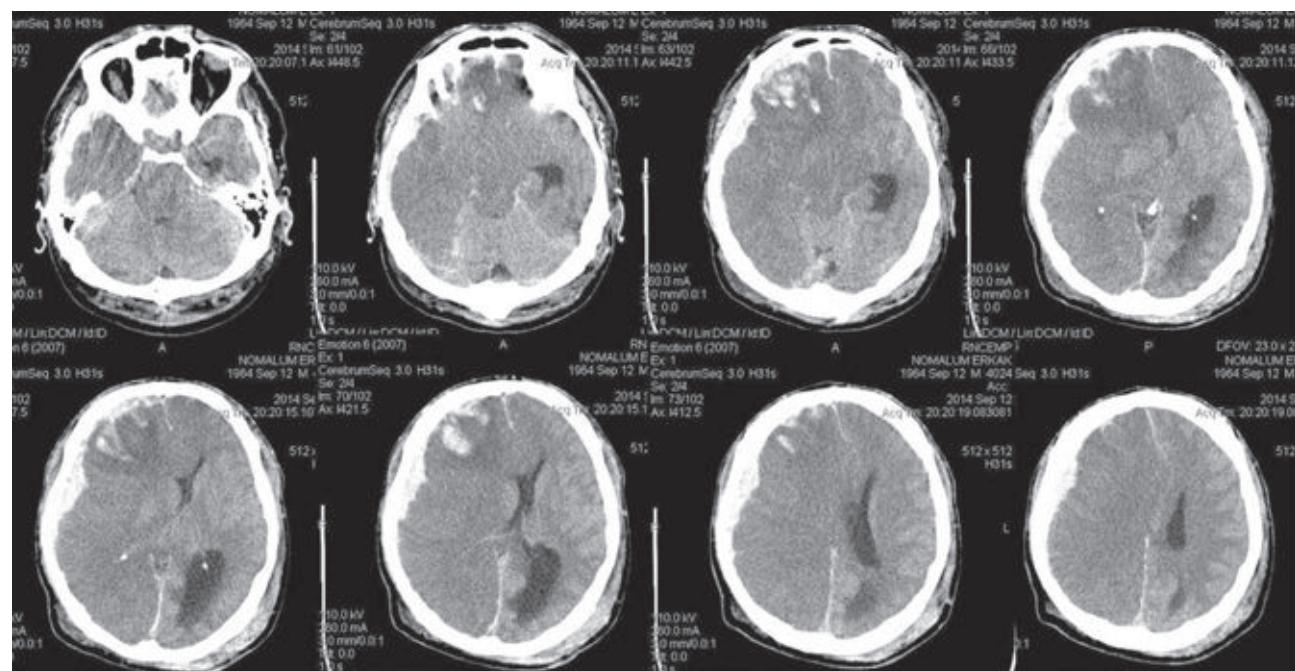


Рис. 1. МСКТ больного Б., 50 лет с острой субдуральной гематомой левого полушария головного мозга.

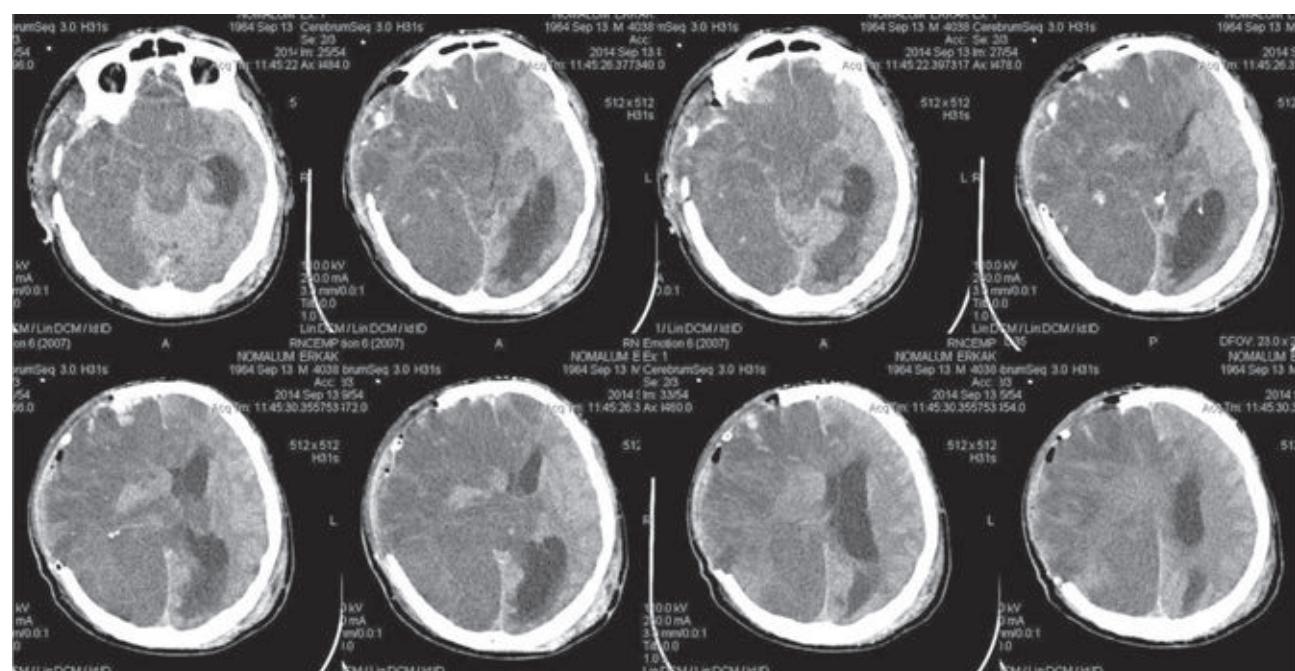


Рис. 2. МСКТ того же больного Б. на 3-и сутки с ВИГМ после операции декомпрессивной трепанации черепа с удалением ОСГ.

ная оценка уровня сознания больных при поступлении показала, что у пациентов без развития ВИГМ уровень сознания по ШКГ составил $10,6 \pm 2,4$ балла, с прогрессированием ВИГМ – $7,3 \pm 1,9$ балла (табл.). Важным фактором, определяющим исход лечения у пациентов с ЧМТ, считают возраст [2,7,9]. Однако в нашем исследовании достоверной разницы в среднем возрасте больных с развитием и без ВИГМ не обнаружено ($47,5 \pm 5,3$ против $48,6 \pm 5,6$, $p > 0,05$).

Таблица. Сравнительная оценка обследованных больных по прогностическим факторам риска развития ВИГМ, $M \pm m$

Показатель	1-я группа	2-я группа
Возраст больного, лет	$47,5 \pm 5,3$	$48,6 \pm 5,6$
Срок операции с момента травмы, ч	$10,4 \pm 2,4$	$6,4 \pm 2,3^b$
Уровень сознания по ШКГ, балл	$7,3 \pm 1,9$	$10,6 \pm 2,4^b$
Аспирационный синдром, %	28,6	9,1 ^b
Артериальная гипотензия, %	37,5	15,3 ^b
Анизокория, %	62,5	42,2
Гемипарез, %	71,4	48,2
Экстракраниальные повреждения, %	60,7	39,1 ^a
КТ-параметры		
Объем субдуральной гематомы, см^3	$46,3 \pm 6,4$	$25,3 \pm 3,8^b$
Дислокация срединных структур мозга, мм	$9,6 \pm 1,4$	$5,3 \pm 1,2^b$

Примечание. а – $p < 0,05$; б – $p < 0,01$ по сравнению с данными больных 1-й группы.

Анизокория, гемипарез, экстракраниальные повреждения, аспирационный синдром и артериальная гипотензия чаще выявлялись у больных с вторичной ишемией головного мозга.

Зависимость развития ВИГМ от смещения срединных структур мозга по данным первичной КТ головного моз-

га была статистически значимо выше, чем других факторов. Мы обнаружили также взаимосвязь между смещением срединных структур мозга и увеличением ВИГМ среди пациентов с ОСГ ($p < 0,01$). Критической величиной поперечной дислокации было $9,6 \pm 1,4$ мм. При такой или большей величине смещения отмечалось выраженное прогрессирование ВИГМ.

Одним из основных параметров, отражающих тяжесть поражения мозга и определяющих исход ЧМТ, является объем ОСГ. В нашем исследовании была обнаружена достоверная зависимость прогрессирования ВИГМ от объема ОСГ (рис. 3). Эта корреляция была выражена сильнее при объеме гематомы более 40 см^3 ($p < 0,05$) и несколько слабее при объеме гематомы между 20 и 40 см^3 ($p < 0,05$). Статистически значимой взаимосвязи между объемом гематомы менее 20 см^3 и развитием ВИГМ не определялось ($p > 0,05$).

ВИГМ в настоящее время считается одним из основных патофизиологических факторов, ведущих к неблагоприятному исходу у пациентов с ЧМТ [3,8,10]. Мы изучили зависимость летальных исходов от выраженности ВИГМ у обследованных больных. Оценка исходов лечения по шкале исходов Глазго показала, что в 1-й группе с ВИГМ хорошее восстановление наступило у 6 (10,7%) пациентов, умеренная инвалидизация отмечалась у 11 (19,6%) больных, тяжелая инвалидизация – у 18 (32,1%), вегетативное состояние развилось у 3 (5,3%). Умерли 18 (32,1%) больных. Во 2-й группе без ВИГМ хорошее восстановление получено у 21 (29,5%) пациента, умеренная инвалидизация – у 22 (30,9%), тяжелая инвалидизация – у 18 (25,3%), вегетативное состояние развилось у 2 (2,9%). Умерли 8 (11,2%) больных.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что при развитии ВИГМ количество летальных исходов увеличивается в 2,8 раза (32,1 против 11,2%, $p < 0,01$), количество благоприятных исходов (хорошее восстановление и умеренная инвалидизация) у больных без ВИГМ возрастает в 2 раза (60,4 против 30,3%, $p < 0,05$).

Таким образом, к факторам высокого риска развития ВИГМ следует отнести объем субдуральной гематомы, величину смещения срединных структур, уровень сознания

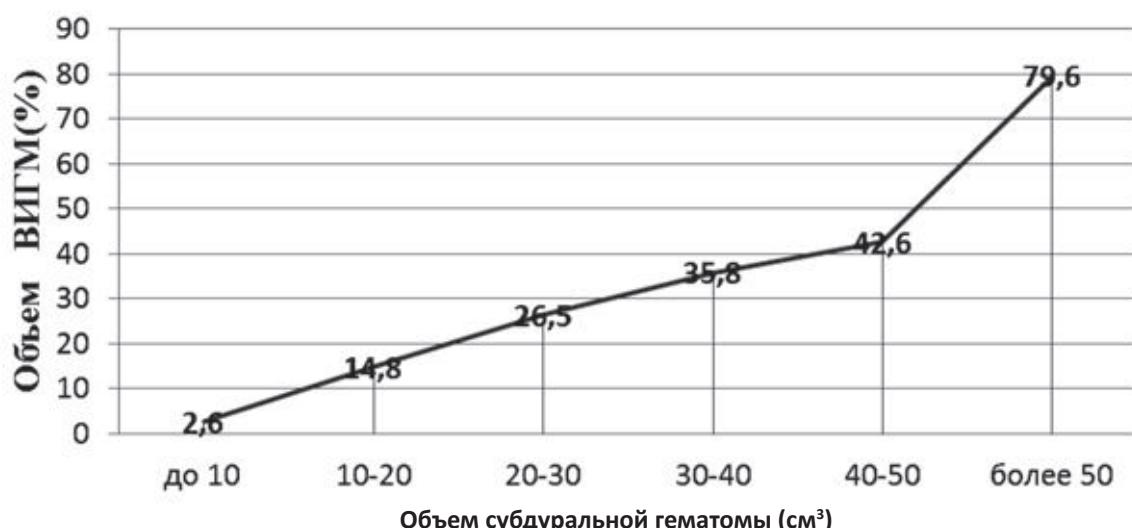


Рис. 3. Выраженность вторичной ишемии головного мозга в зависимости от объема субдуральной гематомы.

ния больного, поздний срок операции декомпрессивной трепанации с устранением сдавления головного мозга, наличие аспирационного синдрома и артериальной гипотензии. Выявленные факторы риска развития ВИГМ у пациентов с ОСГ позволяют разработать способы их профилактики, что может способствовать снижению летальности и инвалидизации, увеличению количества благоприятных исходов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М Антидор 1998; 1: 550.
2. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. и др. Хирургия последствий черепно-мозговой травмы. М НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко 2006; 352.
3. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В., Ефременко С.В. Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме. Рес мед журн 2009; 3: 23-28.
4. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. Руководство для врачей. М Медицина 2000; 568.
5. Manley G., Knudson M.M., Morabito D. et al. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. Arch Surg 2001; 136: 1118-1123.
6. Marmarou A., Fatouros P.P., Barzo P. et al. Contribution of oedema and cerebral blood volume to traumatic brain swelling in head-injured patients. J Neurosurg 2000; 93: 183-193.
7. Massaro F., Lanotte M., Faccani G., Triolo C. One hundred and twenty-seven cases of acute subdural haematoma operated on. Correlation between CT scan findings and outcome. Acta Neurochir (Wien) 1996; 138: 185-191.
8. McHugh G.S., Engel D.C., Butcher I. et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J Neurotrauma 2007; 24: 287-293.
9. Sawauchi S., Marmarou A., Beaumont A. et al. Acute subdural haematoma associated with diffuse brain injury and hypoxaemia in the rat: effect of surgical evacuation of the haematoma. J Neurotrauma 2004; 21: 563-573.
10. Sawauchi S., Marmarou A., Beaumont A. et al. A new rat model of diffuse brain injury associated with acute subdural haematoma: assessment of varying haematoma volume, insult severity, and the presence of hypoxaemia. J Neurotrauma 2003; 20: 613-622.

ЎТКИР СУБДУРАЛ ГЕМАТОМАЛАРДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА БОШ МИЯНИНГ ИККИЛАМЧИ ИШЕМИЯСИ

Ж.М. Кузибаев, К.Э. Махкамов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Муаллифлар томонидан 127 ўткир субдурал гематомали беморларнинг ташхислаш ва жарроҳлик даволаш натижалари таҳлил қилинди. Операциядан кейинги бош миянинг иккиламчи ишемиясини динамик мониторинги неврологик ҳолатни, хуш даражасини Глазго кома шкаласи ёрдамида баҳолаш, бош мия компьютер томографияси асосида ўтказилди. Олинган натижалар шуну кўрсатдиги, бош мия миянинг иккиламчи ишемиясини юқори ривожланиш факторларига субдурал гематоманинг ҳажми, беморнинг хуши даражаси, травмадан кейин жарроҳлик амалиётигача бўлган вақт, аспирацион синдром ва артериал гипертензиянинг мавжудлиги киради.

Контакт: Кузибаев Жамшид Муминович,
СНС- соискател РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул.Фарҳадская, 2.
Тел: +998974229905.

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ФОЛАТНОГО ЦИКЛА В ПАТОГЕНЕЗЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Ш.Р. МУБАРАКОВ, Х.Я. КАРИМОВ, К.Т. БАБАЕВ

MTHFR GENETIC MARKER'S ROLE IN ISCHEMIC STROKE DEVELOPMENT

SH.R. MUBARAKOV, KH.YA. KARIMOV, K.T. BOBOEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови

Нарушение метаболизма незаменимой аминокислоты гомоцистеина в патогенезе развития ишемического инсульта может носить как генетический, так и экзогенно обусловленный характер. Метаболизм гомоцистеина включает реакции реметилирования. Основным геном обмена метионина является ген, кодирующий фермент метилентетрагидрофолатредуктазу.

Ключевые слова: ишемический инсульт, факторы риска, наследственная тромбофиля.

Metabolism disorder of irreplaceable homocysteine amino acid in pathogenesis of ischemic stroke development can have both genetic and exogenous nature. Homocysteine's metabolism includes re-methylation reactions. The main gene of methionine metabolism is MTHFR.

Keywords: ischemic stroke, risk factors, hereditary thrombophilia.

Фолатный цикл представляет собой сложный каскадный процесс, контролируемый ферментами, которые в качестве коферментов имеют производные фолиевой кислоты. Эта кислота является сложной молекулой, состоящей из птероидной кислоты и одного (моноглютамата) или нескольких (полиглютамата) остатков глутаминовой кислоты. Основной реакцией в метаболизме фолатов является синтез метионина из гомоцистеина (путь реметилирования в обмене гомоцистеина). Ключевую роль в синтезе метионина из гомоцистеина играет фермент 5,10-метилентетрагидрофолатредуктаза (MTHFR), который восстанавливает 5,10-метилентетрагидрофолат до 5-метилтетрагидрофолата, несущего на себе метильную группу, необходимую для реметилирования гомоцистеина [1,2].

Патофизиологическое действие гомоцистеина. Гомоцистеин обладает выраженным токсическим действием, механизм которого определяется несколькими биохимическими каналами и связан с нарушением эндотелиальной функции. Повышение уровня гомоцистеина в крови имеет выраженный атерогенный и тромбофилический эффект.

В плазме крови гомоцистеин служит источником продукции гомоцистеина, смеси дисульфидов и тиолактона гомоцистеина. Эти соединения способствуют повреждению эндотелия, что приводит к обнажению субэндотелиального матрикса и гладкомышечных клеток. Тиолактон гомоцистеина, соединяясь с липопротеинами низкой плотности, захватывается близлежащими макрофагами, которые объединяются в так называемые «пенистые клетки» внутри зарождающейся атеромной бляшки. Кроме того, гомоцистеин является сильным мутагеном для гладкомышечных клеток и специфически участвует в развитии атеросклероза благодаря усиленной пролиферации гладкомышечных клеток.

Избыток гомоцистеина способствует активации XII и V факторов, а также экспрессии тканевого фактора; при этом нарушается высвобождение естественных ингиби-

торов коагуляции и антиагрегантов – протеина C, ингибитора внешнего пути свертывания крови; снижается гликозаминогликан-зависимая активация антитромбина III, подавляется активность тромбомодулина. Наряду с этим наблюдается повышенная агрегация тромбоцитов вследствие снижения синтеза эндотелием релаксирующего фактора и NO, а также усиленного высвобождения поврежденными эндотелиоцитами фактора Виллебранда. Обозначенные атерогенные и тромбофилические эффекты в совокупности определяют хроническую эндотелиальную дисфункцию при гипергомоцистинемии [3,8].

Частота встречаемости и причины гипергомоцистинемии. Частота выявления гипергомоцистинемии в общей популяции составляет 5%; этот показатель существенно увеличивается среди пациентов с различной патологией. Причины, ведущие к нарушению метаболизма гомоцистеина и развитию гипергомоцистинемии, очень разнообразны. Определенное значение отводится пищевым факторам – алиментарному дефициту фолиевой кислоты, витаминов B₁₂ и B₆. По данным литературы, до 2/3 всех случаев гипергомоцистинемии связано с недостатком одного или более этих витаминов [5,6]. Снижение концентрации указанных кофакторов ферментов метаболизма гомоцистеина может быть обусловлено приемом ряда лекарственных препаратов: цитостатиков (метотрексат), противоэpileптических средств (фенитоин и карбамазепин), метилксантинов (теофиллин) и эстрогенсодержащих оральных контрацептивов. Уровень в крови гомоцистеина зависит от пола и возраста: он выше у мужчин и лиц старших возрастных групп. Гипергомоцистинемия может быть обусловлена наличием ряда приобретенных и мультифакторных заболеваний: хронической почечной недостаточности, анемии, карциномы молочной железы, яичников и поджелудочной железы, гипотиреоза, псориаза [8]. Дефекты обмена гомоцистеина могут быть наследственно обусловлены. Врожденная гомоцистинурия в сочетании с гипергомо-

цистеинемией, встречающаяся в 1 случае на 100 тыс. живых новорожденных, развивается у гомозигот из-за недостаточности цистатион-β-синтетазы. Клиническая картина этой ферментопатии характеризуется наличием деформаций скелета, аномалий развития глаз, в 50% случаев – умственной отсталостью. У больных имеется ранний атеросклероз, ведущий к развитию ишемической болезни сердца и/или острого нарушения мозгового кровообращения [4,7].

На сегодняшний день показана возможность возникновения гипергомоцистеинемии и связанных с ней патологических состояний в результате нарушения функции ферментов, участвующих в фолатном обмене, – MTHFR, MTRR, MTR.

Строение и полиморфизмы генов фолатного цикла. Ключевым ферментом фолатного цикла является MTHFR (MIM 236250), которая переводит фолиевую кислоту в ее активную форму 5-метилтетрагидрофолат.

Много исследований посвящено взаимосвязи полиморфизма C667T гена MTHFR с риском возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Ряд авторов гипергомоцистеинемию, вызванную рассматриваемой мутацией, относят к независимым факторам риска для коронарного атеросклероза [2,4].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включен 41 пациент, составивший основную группу, с острым ишемическим инсультом (ИИ), наблюдавшийся в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи. Диагноз ИИ верифицировали на основании клинико-инструментальных (компьютерная томография головного мозга, цветное дуплексное сканирование экстракраниальных артерий) данных. Контрольная группа была сформирована из 41 неродственного здорового лица узбекской национальности без каких-либо тромбоз-ассоциированных заболеваний. Анализ генотипов и аллелей полиморфизма C677T гена MTHFR (Международный код rs1801133) путем стандартной полимеразной цепной реакции на термоциклярах CG-1-96 «Corbett Research» (Австралия) и Applied Biosystems-2720 (США) с использованием наборов ООО «АмплиКит» (Санкт-Петербург) согласно инструкции производителя. В качестве биологического материала использовали образцы ДНК, выделенной из лейкоцитов периферической крови. Расчет аллелей и генотипов, наблюдаемой (H_{obs}) и ожидаемой (H_{exp}) гетерозиготности, индекса фиксации Райта (D), показатели чувствительности (SE), специфичности (SP) и прогностической эффективности (AUC) проводили стандартными методами. Оценка отклонения распределений генотипов от канонического распределения Харди–Вайнберга проводилась с помощью компьютерной программы «GenePop». Для расчета коэффициента «отношения шансов» (OR – odds ratio) с 95% доверительным интервалом (CI – confidence interval) использовался статистический пакет «OpenEpi 2009, Version 2.3».

РЕЗУЛЬТАТЫ

По данным исследования, распространность аллелей полиморфизма rs1801133 в основной группе составила 677C-78,1%, 677T – 21,9%; в контрольной группе – 677C-82,9%, 677T – 17,1%. Частота распределения генотипов в основной группе составила С/C – 61,0%,

C/T – 34,1%, T/T – 4,9%, в контрольной группе – С/C – 70,8%, С/T – 26,8%, T/T – 2,4%.

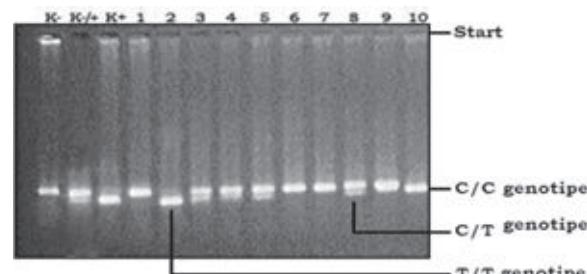
В основной группе отмечается соответствие распределению между наблюдаемой и ожидаемой показателями равновесия Харди–Вайнберга ($\chi^2=0,005$; $p=0,9823$). Уровень наблюдаемой и ожидаемой гетерозиготности среди больных варьировал от 0,345 до 0,342, что подтверждается отрицательным значением индекса фиксации Райта ($D=-0,009$). В контрольной группе также выявлено соответствие распределения генотипов закону равновесия Харди–Вайнберга ($\chi^2=0,001$; $p=0,9715$). В контрольной группе уровень наблюдаемой и ожидаемой гетерозиготности среди больных варьировал от 0,268 до 0,266, что подтверждается отрицательным значением индекса фиксации Райта ($D=-0,006$).

Показатели SE и SP данного генетического маркера соответствовали 0,57 и 0,46. Вычисленная прогностическая эффективность данного маркера составила AUC=0,52.

При сравнительном анализе частот распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs1801133 у лиц основной и контрольной групп были выявлены статистически недостоверные различия ($p>0,05$). Частота встречаемости мутантного аллеля 677T у лиц основной и контрольной групп составила соответственно 21,9 и 17,1%. Согласно рассчитанному коэффициенту соотношения шансов носительство функционального неблагоприятного аллеля Т в положении 677 гена MTHFR почти в 1,54 раза не достоверно увеличивает риск развития тромбоза ($\chi^2=0,99$; $p>0,05$; OR=1,5; 95% CI 0,7-3,3).

Международный код полиморфизма: rs1801133

Интерпретация результатов



K – генотип С/C; K+/+ – генотип С/T; K+ – генотип Т/T; 1,6,7,9,10 – гомозиготный генотип С/C (нормальный генотип); 3,4,5,8 – генотип С/T (гетерозиготный генотип); 2 – гомозиготный генотип Т/T (мутантный генотип).

ВАРИАНТЫ ЗАКЛЮЧЕНИЯ:

С/C – нормальный вариант полиморфизма в гомозиготной форме; С/T – гетерозиготная форма полиморфизма; Т/T – мутантный вариант полиморфизма, связанный с увеличением риска заболеваний, в гомозиготной форме.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полиморфизм C677T гена MTHFR имеет этиологическое значение в развитии ишемического инсульта, и этот маркер может играть определенную роль в патогенезе данного заболевания и характере его течения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Устюжанина М.К. Гипергомоцистеинемия и поражение головного мозга. Неврол журн 2004; 3: 48-54.

-
- 2. Скворцова В.И., Лимборская С.А., Сломинский П.А. и др. Генетика ишемического инсульта. Журн невропатол и психиатр (Прил. «Инсульт») 2001; 4: 10-18.
 - 3. Федин А.И., Ефимов В.С., Кашежева А.З., Кромм М.А. Гипергомоцистеинемия как фактор риска инсульта. Журн неврол и психиатр (Приложение «Инсульт») 2002; 6: 24-28.
 - 4. Cattaneo M. Hyperhomocysteinemia, atherosclerosis and thrombosis. Thromb Haemost 1999; 81: 165-176.
 - 5. De Marco P., Calevo M.G., Moroni A. et al. Study of MTHFR and MS polymorphisms as risk factors for Italian population. J Hum Genet 2002; 47: 319-324.
 - 6. Frosst P., Blom H.J., Milos R. et al. A candidate genetic risk factor for cardiovascular disease: a common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase. Nat Genet 1995; 10: 111-113.
 - 7. Graham I.M., Daly L.E., Refsum H. et al. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. JAMA 1997; 277: 1775-1781.
 - 8. Hankey G.J., Eikelboom J.W. Homocysteine and vessel pathology. Lancet 1999; 354: 407-413.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА МТГФР ГЕН МАРКЕРИНИНГ РОЛИ

Мубараков Ш.Р., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т.

Ишемик инсультда алмаштириб бўлмайдиган гомоцистеин аминокислотаси метаболизмининг бузилиши генетик ҳамда экзоген характерга эга бўлиши мумкин. Гомоцистеин метаболизми реметеллаштириш реакциясидан иборатдир. Ушбу жараённинг асосий гени – бу метилентетра гидрофолатредуктаза (МТГФР) ферментнинг кодлаштирувчи гендир.

Контакт: Мубараков Шухрат Рустамович,
врач-ординатор экстренной неврологии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, Фарҳадская, 2.
тел. +99890-972-03-44.

ОКАЗАНИЕ ЭТАПНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ТЯЖЕЛЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

А.А. СТОПНИЦКИЙ, Р.Н. АКАЛАЕВ

STAGED MEDICAL ASSISTANCE TO PATIENTS WITH SEVERE POISONING BY ACETIC ACID

А.А. STPONITSKIY, R.N. AKALAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Уксусная кислота обладает местным прижигающим действием по типу коагуляционного некроза и выраженным резорбтивным гемато-, нефро- и гепатотоксическим влиянием, гемолизом эритроцитов, развитием токсической коагулопатии, синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания крови. Развивающаяся тяжелая гипоксия, расстройство микроциркуляции, нарушение функции печени и почек значительно ухудшают пролиферативные процессы в области химического ожога, что приводит к возникновению таких грозных поздних осложнений, как позднее пищеводно-желудочное кровотечение и рубцовый стеноз пищевода и желудка. Профилактика осложнений должна включать не только местное лечение ожоговой поверхности, но и комплексную терапию, направленную на восстановление функции пораженных органов на раннем госпитальном этапе и этапе реабилитации. Авторами предложен алгоритм интенсивной терапии, включающий введение с момента поступления препаратов, улучшающих микроциркуляцию, антигипоксантов на основе янтарной кислоты цитофлавина, стимулятора пролиферации актовегина, длительное применение глюкокортикоидов, активную нутритивную поддержку с использованием белково-углеводной смеси.

Ключевые слова: уксусная кислота, отравления, гемолиз, химический ожог, алгоритм терапии, антигипоксанты, глюкокортикоиды, нутритивная поддержка.

Acetic acid has local cauterizing activity by coagulatory necrosis type and revealed resorptivehemato-, nephro- and hepatotoxic effect, determined erythrocytes hematolysis, toxic coagulopathy development, syndrome of disseminated intravascular blood coagulation.

Developing severe hypoxia, micro-circulation disorder, liver and renal functions disorders significantly worsenproliferative processes in chemical burn area and lead to appearing such late complications as serotinal esophagogastric bleeding and corrosive strictures of esophagus and stomach. Complications prevention should include not only local treatment of burnt area but complex therapy directed to recovery of injured organs at early hospital and rehabilitation levels. The authors offered algorithm of intensive therapy including the use of medicines from admission moment which improve microcirculation, antihypoxic drug on the base of succinic acid- cytoflavin, stimulator of actovegin proliferation, long use of glucocorticoids, active nutritive supporting with the use of protein- carbohydrate compounds.

Key-words: acetic acid, poisonings, hemolysis, chemical burn, algorithm of intensive therapy, antihypoxic drug, glucocorticoids, nutritive supporting.

Отравление уксусной кислотой (УК) является одним из наиболее распространенных видов бытовых отравлений не только в Республике Узбекистан, но и в странах СНГ [10]. Это связано с широкой доступностью и постоянным использованием ее в домашнем хозяйстве. Уксусная кислота значительно отличается от других прижигающих ядов тем, что обладает не только местным прижигающим действием по типу коагуляционного некроза, но и выраженным резорбтивным – гемато-, нефро- и гепатотоксическим влиянием, обусловленным гемолизом эритроцитов, развитием токсической коагулопатии, синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания крови [5,6]. Такая высокая токсичность яда обуславливает тяжелое течение отравления с высокой летальностью, развитием ранних, поздних осложнений и инвалидацией пациентов. Однако своеобразным положительным фактором является характер ожога, при котором в результате коагуляции белков слизистой

оболочки пищевоыода и желудка образуется плотная фибриновая пленка, препятствующая увеличению глубины ожога и позволяющая сохранить слой неисчерченных волокон самой слизистой оболочки (*lamina muscularis mucosae*) и тем самым эластичность пищевода при образовании рубцов на месте ожога [5,6].

На протяжении течения тяжелого острого отравления УК возникают осложнения, которые разделяются на ранние (1-2-е сут) и поздние (начиная с 3-х сут). К ранним осложнениям относятся механическая асфиксия, ранние первичные и ранние вторичные кровотечения, острые печеночно-почечная недостаточность, интоксикационный делирий, острый реактивный панкреатит и нефропатия с первичной олигурией или анурией. Поздние осложнения – это пневмония, поздние интоксикационные психозы, рубцовые деформации пищевода и желудка [2,4,9,10]. Одним из частых и грозных осложнений острых отравлений уксусной кислотой тяжелой сте-

пени является также позднее пищеводно-желудочное кровотечение (ППЖК), развивающееся на 11-20-е сутки вследствие отторжения некротических масс ожоговой поверхности пищевода, желудка при недостаточной ее пролиферации. Формирование рубца пищевода и желудка происходит в среднем в сроки от 30 до 90 суток с момента отравления.

Профилактика развития ранних и поздних осложнений должна быть направлена на прекращение воздействия всех факторов, снижающих активность пролиферативных процессов. 1. Купирование гипоксии тканей в 1-7-е сутки с момента отравления. Среди препаратов, позволяющих купировать гипоксию, популярны – субстратные антигипоксанты на основе янтарной кислоты [1,7,8]. 2. Активное энтеральное и парентеральное питание. 3. Применение препаратов, стимулирующих пролиферативные процессы. 4. Применение глюкокортикоидов как способ профилактики фибриллогенеза. Гормоны уменьшают отек тканей, снимают воспалительную реакцию, нормализуют нейрогуморальные процессы стрессовой ситуации начала послеожогового периода, положительно влияют на функции почек, обмен веществ и препятствуют образованию грубых рубцов [3]. 5. После снижения воспалительного процесса применение препаратов, рассасывающих рубцовую ткань, уменьшающих формирование грубых деформирующих рубцов [3,6]. Учитывая длительный период развития пролиферативных процессов огромное значение имеет адекватное оказание неотложной помощи на всех этапах, то есть на госпитальном этапе и в период реабилитации.

Цель исследования. Оценка эффективности разработанной тактики этапного оказания медицинской помощи при острых отравлениях уксусной кислотой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 270 пациентов (средний возраст $26,4 \pm 4,2$ года) с острым отравлением УК тяжелой степени (2007-2014 гг.). Уровень свободного гемоглобина в крови $5,2-34,6$ г/л, химический ожог пищевода и желудка III степени. 1-ю группу составили 128 пострадавших, поступивших в 2011-2014 гг. Во 2-ю группу включены 142 пациента, госпитализированных в 2007-2011 гг. У больных 1-й группы, помимо традиционных методов лечения, применялся усовершенствованный комплекс интенсивной терапии включавший. I. Госпитальный этап (1-25-30-е сут: 1. Введение препаратов, улучшающих микроциркуляцию (реосорбилакт, рефортан) с момента поступления в течение 3-5 дней с момента отравления. 2. Высокие дозы глюкокортикоидов – 180-240 мг преднизолона в сутки в течение 21-28 дней. 3. Инъекции цитофлавина по 20,0 мл/сут, актовегина по 10,0 мл в/в 2 раза в сутки в течение 15-20 дней. 4. Нутритивная поддержка путем инфузии аминокислот (инфезол, аминол) через день в течение 10-14 дней. Сбалансированная белково-углеводная смесь «Атлант» с энергетической ценностью 450 ккал/100 г из расчета 1,5 г на 1 кг массы тела 3 раза в сутки в течение 20-27 дней. II. Этап реабилитации (30-90-е сут): 1. Глюкокортикоиды не менее 1 мг/кг преднизолона в сутки в течение 14 дней, затем по 0,5 мг/кг в течение 10-14 дней в/м, затем по 10 мг преднизолона утром перорально в течение 1 месяца. 2. Актовегин по 5,0 мл/сут в/в в течение 1 месяца.

3. Лидаза по 64 ед. 2 раза в день в/м в течение 14 дней, в динамике цикл повторялся.

Пациенты 2-й группы (сравнения) получали традиционную интенсивную терапию только на госпитальном этапе: введение декстранов (полиглюкин, реополиглюкин), средние дозы глюкокортикоидов (преднизолон 60-90 мг в сутки), ощелачивание крови, спазмолитики гепаринотерапия.

Обследование включало определение уровня свободного гемоглобина в крови и моче при поступлении и в динамике (1-2-е сут), общий анализ крови с развернутой лейкоформулой (3-4-е сут и в динамике), биохимические анализы крови (общий белок, мочевина, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ), определение маркеров эндотоксикоза (СМ, ЛИИ, ИСН), оценку показателей коагулограммы (ПТИ, фибриноген, ВРП), времени свертывания крови (ВСК), а также эндоскопическое исследование пищевода и желудка в 1-2-е сутки, на 27-30-е, 60-е и 90-е сутки, рентгенографию органов грудной клетки, УЗИ печени и почек.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исходное состояние всех больных свидетельствовало о тяжелой степени отравления уксусной кислотой. Уровень свободного гемоглобина крови при поступлении у пациентов 1-й группы был равен $8,5 \pm 4,2$ г/л, 2-й – $8,9 \pm 3,8$. Через 6 часов у пациентов 1-й группы гемолиз снизился до $2,1 \pm 1,4$, а через 12 часов был практически полностью купирован – $0,65 \pm 0,28$. В группе сравнения уровень свободного гемоглобина составлял соответственно $3,82 \pm 1,3$ и $2,1 \pm 0,87$ (табл. 1).

Таблица 1. Уровень гемоглобинемии (г/л) крови у больных с острыми отравлениями уксусной кислотой

Группа	При поступлении	Через 6 ч	□ %	Через 12 ч	□ %
1-я, n=128	$8,5 \pm 2,2$	$2,7 \pm 1,18$	-68,2	$1,35 \pm 0,25$	-84,1
2-я, n=142	$8,9 \pm 3,3$	$2,1 \pm 1,4$	-76,4	$0,65 \pm 0,28$	-92,6

Примечание. Все значения □% р по сравнению с показателями при поступлении.

Детоксикационный и цитопротекторный эффект янтарной кислоты у пациентов 1-й группы подтверждалась динамика показателей внутриклеточных ферментов печени (табл. 2): к 9-10-м суткам уровень АЛТ снизился в 1,6, АСТ в 1,5 раза, билирубина в 1,4 раза, мочевины в 1,3 раза, креатинина в 1,4 раза, то есть фактически произошла нормализация этих показателей. Во 2-й группе динамика снижения биохимических показателей значительно отставала, и на 9-10-е сутки высокий уровень мочевины, креатинина, АЛТ и АСТ сохранялся.

Влияние проводимого лечения на лабораторные показатели эндотоксикоза отражено в таблице 3.

Как видно из таблицы, у пациентов 1-й группы уже на 3-и сутки уровень СМ в крови (фракция E_{254}) был в 1,7 раза ниже, чем во 2-й группе. На 5-е сутки у пациентов 1-й группы данный показатель почти приблизился к норме (до $0,284 \pm 0,48$), снизившись в 2,2 раза. В группе сравнения на 5-е и 9-10-е сутки динамика снижения этого показателя значительно отставала соответственно в 2,2 и 2,3 раза, что свидетельствует об антиоксидантной активности цитофлавина [11].

Оказание этапной медицинской помощи больным с тяжелыми отравлениями уксусной кислотой

Таблица 2. Биохимические показатели крови у пациентов с отравлениями уксусной кислотой

Показатель (норма)	1-я группа, n=128					2-я группа, n=142				
	3 сут	5 сут	□ %	9-10 сут	□ %	3 сут	5 сут	□ %	9-10 сут	□ %
Мочевина, ммоль/л, (2,5-8,3)	17,6±1,1	12,9±0,02	-26,7	9,55±0,01	-45,7	19,4±2,1	17,3±0,05	-10,8	11,5±0,7	-40,7
Креатинин, ммоль/л (0,09-0,19)	0,26±0,01	0,23±0,01	-11,5	0,14±0,02	-46,1	0,31±0,07	0,29±0,05	-6,4	0,21±0,05	-32,2
АЛТ, У/л, (0-421)	155,2±9,4	126,6±9,3	-18,4	62,3±6,6	-59,8	182,8±22,8	164,6±	-9,7	93,9±	-48,4
АСТ, У/л, (0-37)	11,5	-9,7	93,9±7,8	-48,4	-60,5	121,0±	108,8±	-10,8	69,2±	-42,8
Билирубин общий, ммоль/л (8,55-20,5)	79,0±0,5	44,9±0,5	-43,1	31,2±0,5	-60,5	121,0±9,2	108,8±8,1	-10,8	69,2±7,7	-42,8
	38,8±2,2	29,2±3,4	-24,7	20,9±2,4	-46,1	43,2±4,92	33,2±2,9	-23,1	26,3±2,5	-39,1

Примечание. □ – динамика в % и р по сравнению с показателями на 3-и сут.

Таблица 3. Клинические критерии разработанного алгоритма интенсивной терапии у больных с отравлением уксусной кислотой

Показатель (норма)	1-я группа, n=128					2-я группа, n=142				
	0,52±0,24	0,266±0,32	-48,8	0,184±0,48	-64,6	0,69±0,030	0,56±0,14	-23,2	0,46±0,01	-33,3
СМ, ед. опт. пл. (0,23±0,02)	5,72±1,02	4,06±0,85	-29,0	1,9±0,93	-66,7	5,61±0,925	5,72±1,17	+1,9	4,3±0,74	-23,3
ЛИИ, ед. (1,0±0,5)	0,28±0,05	0,20±0,05	-28,5	0,11±0,04	-60,7	0,31±0,050	0,32±0,05	+3,2	0,29±0,11	-6,4
ИСН, ед. (0,06)	0,28±	0,20±	-28,5	0,11±	-60,7	0,31±	0,32±	+3,2	0,29±	-6,4

Примечание. То же, что и к табл. 2.

Что касается гематологических показателей интоксикации, то на фоне применения субстратного метаболика у пострадавших 1-й группы на 3-и, 5-е и 9-10-е сутки ЛИИ был в 1,2-1,4-1,7 раза, а ИСН в 0,9-1,3-1,4 раза ниже, чем во 2-й группе.

Об эффективности интенсивной терапии судили на основании разработанных прямых критериев. Так, острая почечная недостаточность (ОПН) в 1-й группе наблюдалась у 9,3% пациентов, пневмонии – у 14,1%. В группе сравнения ОПН развилась у 16,1%, а пневмония – более чем у половины пациентов, то есть в 1,7 и 3,9 раза чаще. Из общего числа пациентов основной группы только у 12 (9,3%) отмечалось позднее пищеводно-желудочное кровотечение (ППЖК), а рубцовая структура развились у 23 (17,9%) больных. Среди пострадавших 2-й группы ППЖК развились у 33 (25%), а рубцовая структура у 49 (37,1%), то есть больше, чем в 1-й группе соответственно в 2,5 и 2,2 раза. В 1-й группе умерли 14 (10,9%) больных, количество койко-дней в среднем было равно 17,8±2,4. Во 2-й группе умерли 26 (19,6%) пациентов, количество койко-дней составило 23,3±2,1 (табл. 4).

Приводим наше наблюдение.

Больная М., 18 лет. Поступила в приемный покой токсикологического отделения РНЦЭМП 11.05.2013 г. За

5 часов до поступления с суицидальной целью приняла уксусную кислоту.

Жалобы при поступлении на резкую болезненность в глотке, по ходу пищевода, в эпигастрии, слюнотечение, тошнота, рвота, охриплость голоса.

Больной оказана первая помощь в приемном покое, промыт желудок, больная госпитализирована в отделение токсикологической реанимации РНЦЭМП.

При поступлении общее состояние больной тяжелое, кожные покровы чистые. Дыхание самостоятельное, учащенное. Пульс 100 уд. в 1 минуту, ритмичный, напряженный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/70 мм рт.ст.

ЭГДФС: слизистая пищевода начиная с устья покрыта грязным налетом фибрином, легко отторгающиеся при контакте с прибором и диффузно кровоточит. На всем протяжении слизистой пищевода отмечаются эрозивно-язвенные поражения с багрово-синюшным оттенком, участками некротических изменений на слизистой. Перистальтика пищевода не прослеживается. Слизистая желудка отечная, на всем протяжении слизистой также отмечаются эрозивно-язвенные поражения с багрово-синюшным оттенком, участками некротических изменений на слизистой.

Таблица 4. Клинические критерии разработанного алгоритма интенсивной терапии у больных с отравлением уксусной кислотой, абс. (%).

Группа	ОПН	Пневмонии	Поздние кровотечения	Рубцовые сужения пищевода	Число умерших	Длительность пребывания в ОРИТ, койко-дни
1-я, n=128	12 (9,3)	18 (14,1)	12 (9,3)	23 (17,9)	14 (10,9)	17,8
2-я, n=142	23 (16,1)	72 (55)	33 (25)	49 (37,1)	26 (19,6)	23,3

Примечание. 1-p<0,05;* – при сопоставлении с данными группы сравнения. Статистический анализ достоверности различий частот смертельных исходов и поздних осложнений проводился методом альтернативного варьирования.



Рис. 1. Эндоскопическая картина ожога глотки и пищевода III степени больной М., 2-е сутки с момента отравления.

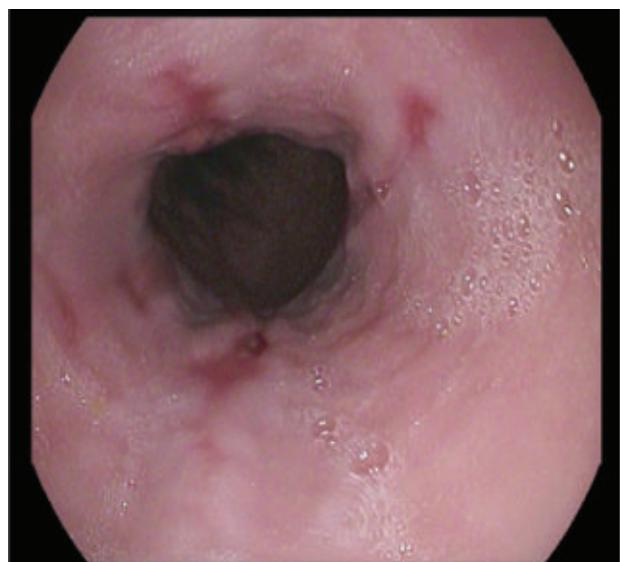
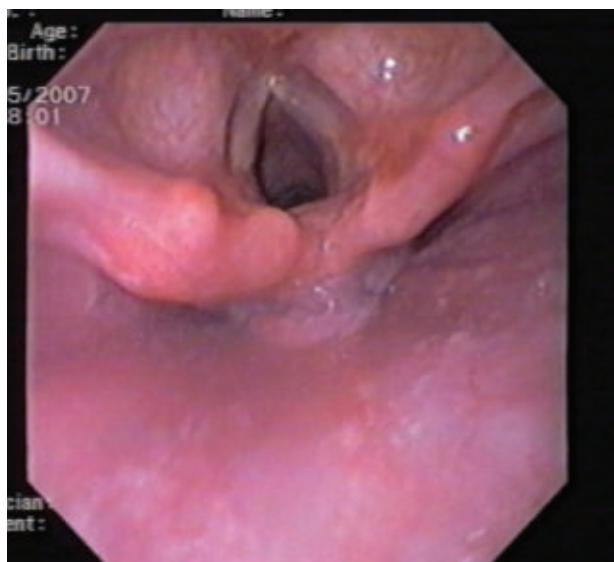


Рис. 2. Эндоскопическая картина ожога глотки и пищевода больной М., 33-е сутки с момента отравления.

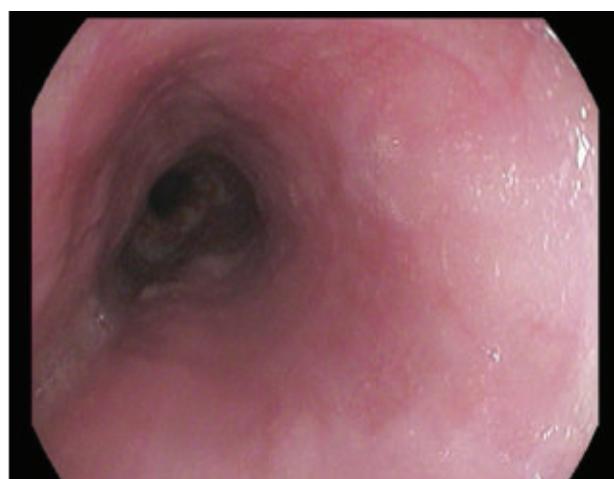


Рис. 3. Эндоскопическая картина ожога пищевода больной М., 92-е сутки с момента отравления.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Химический ожог ротоглотки, пищевода, желудка III степени. Ларингоскопия: отмечается гиперемия и отечность слизистой гортани. Верхушка надгортанника покрыта фибринозным налетом. Голосовые связки подвижны, до конца несмыкаются за счет отека слизистой.

Общий анализ крови: Нв 106, л. 11,8×10⁹/л, СОЭ 14 мм/ч.

Гемолиз крови 5, 4, мочи 6, 7

По заявляемому алгоритму проведено: **1.** Внутривенное введение антигипоксанта цитофлавина в дозе по 20,0 мл разведенного на 400,0 мл 10% раствора глюкозы 2 раза в сутки через 1 час после поступления в течение 5 дней. **2.** Внутривенное введение стимулятора пролиферации актовегина по 10,0 мл 2 раза в сутки, начиная со 2-х суток в течение 5 дней. **3.** Введение преднизолона по схеме: 120 мг массы тела в сутки в течение 3-х дней, затем по 60 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней, затем по 30 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней, затем по 30 мг в сутки (в утреннее время) в течение 14 дней, затем по 2 таб. преднизолона (10 мг) утром в течение 14 дней. **4.** Введение лидазы по 64 УЕ 2 раза в сутки начиная с 21 суток в течение 14 дней. Кроме того, больной проводился комплекс мероприятий в реанимационном отделении с учетом данной патологии.

13.06.2013 г. Контрольный осмотр после выписки, через 1 месяц после отравления:

Жалоб нет, дисфагии нет, пища проходит свободно, в том числе и твердая.

На ЭГДФС: пищевод свободно проходим, слизистая пищевода и желудка сплошь покрыта участками грануляционной ткани, единичные эрозии пищевода желудка, отека нет, в области нижней трети пищевода небольшие участки фибринового налета, признаков кольцевидного сужения нет.

17.08.2013 г. Контрольный осмотр после выписки, через 3 месяца после отравления:

Жалоб нет, дисфагии нет, пища проходит свободно, в том числе и твердая.

На ЭГДФС: пищевод свободно проходим, слизистая пищевода и желудка бледно-розовой окраски, фибринового налета и признаков кольцевидного сужения нет.

ВЫВОДЫ

Внедрение усовершенствованного алгоритма этапного оказания неотложной помощи в комплексное лечение острых отравлений уксусной кислотой является эффективной мерой профилактики ранних и поздних осложнений у данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев В.В. Цитофлавин в интенсивной терапии: Пособие для врачей. СПб 2005; 36.
2. Белова М.В., Ильяшенко К.К., Давыдов Б.В. и др. Особенности окислительного стресса в остром периоде химической болезни. Токсикол вестн 2007; 2: 12-16.
3. Бобрышев П.Ю., Подвигина Т.Т., Багаева Т.Р., Филаретова Л.П. Компенсаторное гастропротективное действие глюкокортикоидных гормонов в условиях выключения функции капсицин-чувствительных нейронов у крыс. Рос физиол журн им И.М. Сеченова 2006; 92 (8): 1006-1015.
4. Ильяшенко К.К., Лужников Е.А., Белова М.В. и др. Эффективность антиоксидантной терапии при острых отравлениях веществами призывающего действия. Анест и реаниматол 2007; 5: 55-58.
5. Лужников Е.А. Клиническая токсикология.Учебник. 3-е изд. М Медицина 1999; 323-343.
6. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления. Руководство для врачей. М Медицина 2000; 123-127, 135-146.
7. Марупов А.М., Стопницкий А.А. Влияние сукцинат-содержащих препаратов на показатели гомеостаза и функционального состояния головного мозга у больных с острыми отравлениями нейротропными ядами. Инфекция иммунитет и фармакол 2010; 5-6: 93-96.
8. Марупов А.М., Стопницкий А.А., Шоабсаров А.А., Ишбаев Н.А. Применение 1,5% раствора реамберина в интенсивной терапии эндогенной интоксикации у больных с острыми отравлениями уксусной кислотой. Инфекция иммунитет и фармакол 2006; 6: 93-96.
9. Нимаев Ж.Ц., Молчанов И.В., Ильяшенко К.К. и др. Особенности нарушений перекисного окисления липидов в токсикогенной фазе отравлений призывающими жидкостями. Медико-биологические проблемы токсикологии и радиологии. Материалы Рос. науч.конф. СПб 2008; 165.
10. Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н. К вопросу эпидемиологии острых отравлений призывающими ядами в г. Ташкенте и Ташкентской области. Актуальные вопросы радиационной медицины и промышленной токсикологии. Материалы Рос. науч. конф. Красноярск 2012; 126-127.
11. Navarro J., Tauraine J.L. Carre C. Immunodepressive effect of middle molecule. Cellimmunol 1977; 31: 349-354.

ВЛИЯНИЕ АППАРАТНОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ НА ГЕМОДИНАМИКУ БОЛЬНЫХ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

¹Х.Н. МУХИТДИНОВА, ¹А.Л. РОССТАЛЬНАЯ, Ш.Э. ¹АТАХАНОВ, ¹Г.И. АЛАУАТДИНОВА, ²Ф.О. ПАРПИБАЕВ

INFLUENCE OF HARDWARE-CONTROLLED RESPIRATORY SUPPORTING ON HEMODYNAMICS OF INFANTS WITH SEVERE PNEUMONIA

¹KH.N. MUKHITDINOVA, ¹A.L. ROSSTALNAYA, ¹SH.E. ATAKHANOV, ¹G.I. ALAUATDINOVA, ²F.O. PARPIBAEV

¹Ташкентский институт усовершенствования врачей,

²Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы данные мониторирования 35 детей грудного возраста с тяжелой пневмонией. ИВЛ у детей с тяжелой пневмонией в грудном возрасте не влияет на среднесуточные параметры артериального давления, способствует стабилизации сердечного ритма, повышает показатель сатурации кислорода на 2%. Применение ИВЛ, ВИВЛ в ранние сроки сокращает время терапии в условиях ОРИТ почти вдвое.

Ключевые слова: искусственная вентиляция легких, респираторная поддержка, пневмония.

Monitoring data of 35 infants with severe pneumonia have been analyzed. ALV in infants with severe pneumonia doe not influence on average daily arterial blood pressure parameters, promotes heart rate stability, increases the indication of oxygen saturation to 2%. Applying AVL in early periods reduces use of therapy in ICU conditions almost in to times.

Key-words: artificial lungs ventilation, respiratory supporting, pneumonia.

Общая летальность среди детей, находившихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) по разным показаниям (травмы, коматозные состояния и др.), составляет 20,7-35,1% [1,2,5]. Большинство клиницистов придерживаются мнения о целесообразности более раннего применения ИВЛ, так как в поздние сроки возможно развитие тяжелых, а зачастую и необратимых изменений в жизненно важных органах и системах, высокочувствительных к кислородному голоданию. Однако известно, что ИВЛ оказывает на организм и негативное влияние, так под положительным давлением может уменьшиться сердечный выброс, что приводит к артериальной гипотонии и тканевой гипоксии [7]. Этот эффект особенно выражен при высоком среднем давлении в дыхательных путях, увеличенной растяжимости легких и сниженном объеме циркулирующей крови.

В литературе описано несколько механизмов влияния ИВЛ на работу сердца у взрослых: повышение внутригрудного давления приводит к уменьшению венозного возврата и снижению сердечного выброса. Так, ИВЛ под положительным давлением повышает сопротивление малого круга кровообращения, может вызвать снижение постнагрузки на левый желудочек, все это происходит в результате повышения внутриплеврального давления, которое способствует изgnанию крови и уменьшению трансмурального давления. Данный эффект может привести к увеличению сердечного выброса с дисфункцией левого желудочка [3,4].

Проведение респираторной поддержки внешнего дыхания у детей раннего возраста с пневмонией затрудняется в связи с тем, что, при воспалительно-измененной легочной паренхиме уменьшается дыхательная поверхность, связанная с обструктивными процессами дыхательных путей, что ведет к нарушению перфузии с шун-

тированием справа налево и, как следствие, снижению комплаенса. Кроме того, легочная ткань при пневмонии отличается от здоровой хрупкостью и ранимостью, что повышает риск развития баро- и волюмотравмы и в результате не только снижает эффективности лечения, но и повышает риск осложнений [6].

Нестабильная гемодинамика становится причиной затруднений прекращения ИВЛ, снижает эффективность восстановления центральной регуляции дыхания, сердечно-сосудистой функции и других систем гомеостаза у больных младенческого возраста с пневмонией. Однако данных о влиянии ИВЛ на параметры гемодинамики при тяжелой пневмонии у детей грудного возраста недостаточно.

Цель. Изучение особенностей влияния аппаратной респираторной поддержки легких на гемодинамику при тяжелых формах пневмонии в грудном возрасте.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены данные мониторирования 35 детей грудного возраста (от 2,5 до 12 месяцев) с тяжелой пневмонией. Тяжесть состояния была обусловлена сепсисом (6), энцефалопатией (судорожный синдром, нарушения сознания различной степени тяжести до комы) (15), острым кишечной инфекцией (7), острым почечной недостаточностью (2), кишечной непроходимостью (инвагинация кишечника) (2), вторичным энцефалитом (3).

Для сравнительной оценки эффективности ИВЛ больные разделены на 2 группы. У 17 (48,5%) больных 1-й группы лечение в ОРИТ проводилось без аппаратной поддержки, то есть интенсивная терапия пневмонии осуществлялась при сохраненном спонтанном дыхании. 18 (51,5%) детей, включенных во 2-ю группу, получали респираторную поддержку вентиляции легких аппаратами Vela и Dragger. 13 (75%) из них были подключены

к респиратору в 1-е сутки, 3 (15%) – на 2-е сутки, 2 (10%) – на 3-и сутки.

Средний возраст детей 1-й группы составил $8,3 \pm 1,2$ месяца, 2-й – $5,1 \pm 1,3$ месяца. Средняя продолжительность лечения в ОРИТ без респираторной поддержки у детей грудного возраста составила $4,8 \pm 1,2$ дня, 2 ребенка поступили повторно в ОРИТ из отделения педиатрии на 9-е и 12-е сутки лечения. Во 2-й группе продолжительность ИВЛ в среднем равнялась $4,1 \pm 1,7$ суток, у 2 детей – 13, у 1 ребенка – 18 суток.

По показаниям в связи с прогрессирующей дыхательной недостаточностью (усиление одышки, тахикардии, цианоза, беспокойства, хрипов в легких на фоне жесткого или ослабленного дыхания, прогрессирующее снижение показателя сатурации кислорода ниже 90%, рост pCO_2 выше 60 мм рт. ст., снижения $pO_2 < 60$ мм рт. ст., нарастающий респираторный или смешанный ацидоз по КОС крови) большинство детей 2-й группы переведены на респираторную ИВЛ в режиме А/С – 6, IPPV – 12 детей с последующим переключением через 2-4 часа на вспомогательную ИВЛ (ВИВЛ) на режим SIMV.

Перед полным прекращением аппаратной респираторной поддержки и экстубации больные переводились на СРАР продолжительностью от 2-х часов до суток, 1 больного на протяжении 3-х суток. Стартовые параметры вентиляции: концентрация кислорода – 30-100% (в зависимости от тяжести гипоксемии); ЧД – в соответствии с возрастной нормой (20-35 в мин); отношение вдох/выдох – 1:2-1:3; PEEP – 2-4 см вод. ст.; PIP – 18-29 см вод. ст.; ДО – 10-12 мл/кг.

Небулайзерную терапию получали все пациенты на протяжении пребывания в ОРИТ. В последующие дни коррекцию параметров ИВЛ и ВИВЛ проводили в зависимости от динамики показателей КОС, физикальных данных легких, системной воспалительной реакции. Энергетическое возмещение осуществляли преимущественно энтеральным способом. Инфузционная терапия была направлена на коррекцию волемических отклонений введением лекарственных препаратов.

Средняя продолжительность лечения детей с тяжелой пневмонией в условиях ОРИТ составила $13,6 \pm 7,3$ дня. Количество койко-дней в ОРИТ у 9 детей 2-й группы, находившихся на ИВЛ, составило $6,6 \pm 1,6$, у 9 – $20,6 \pm 6,3$

Таблица. Показатели артериального давления у детей 1-й (числитель) и 2-й (знаменатель) групп

День	Температура тела	САД	АД
1-й	37,2±0,2	92,9±4,3	50,9±4,1
	37,2±0,3	94,1±4,3	52,5±4,1
2-й	37,2±0,2	92,9±3,1	51,1±3,1
	37,3±0,2	91,9±2,3	47,4±3,1
3-й	37,0±0,1	91,1±2,6	48,4±2,3
	37,1±0,2	95,0±3,1	49,3±2,6
4-й	37,0±0,1	92,1±3,4	49,6±3,1
	37,2±0,1	94,6±3,2	49,6±3,5
5-й	37,1±0,2	89,2±3,6	49,6±5,1
	37,2±0,2	93,7±2,6	50,2±3,1
6-й	37,0±0,2	92,8±4,1	52,7±2,6
	37,0±0,1	92,6±2,4	48,2±4,1
7-й	37,0±0,1	92,0±3,6	49,7±3,1
	37,2±0,1	95,5±3,1	49,2±3,2
8-й	37,0±0,1	93,4±4,5	51,0±3,2
	37,1±0,1	91,3±3,2	47,2±3,2
9-й	37,0±0,1	93,0±4,1	52,4±3,2
	37,2±0,1	92,2±2,9	49,5±3,1
10-й	36,9±0,1	90,8±3,1	50,8±3,1
	37,1±0,1	95,7±2,1	52,0±2,3

дня. Следует отметить, что в аппаратной респираторной поддержке более всего нуждались пациенты до 6 месяцев жизни – 16 (89%) из 18 детей 2-й группы. В 1-й группе было 8 (53%) из 17 пациентов старше 7 месяцев. Таким образом, дети 2-й группы отличались не только тяжестью состояния при поступлении, но и более ранним возрастом.

Как видно из таблицы, существенных различий между группами не было. У детей, переведенных по показаниям на ИВЛ и леченных без аппаратной респираторной поддержки, в исходных среднесуточной температурной реакции, систолического и диастолического артериального давления в динамике лечения пневмонии в течение первых 10 суток не наблюдалось.

При стабильных показателях систолического и диастолического артериального давления обнаружено, что при

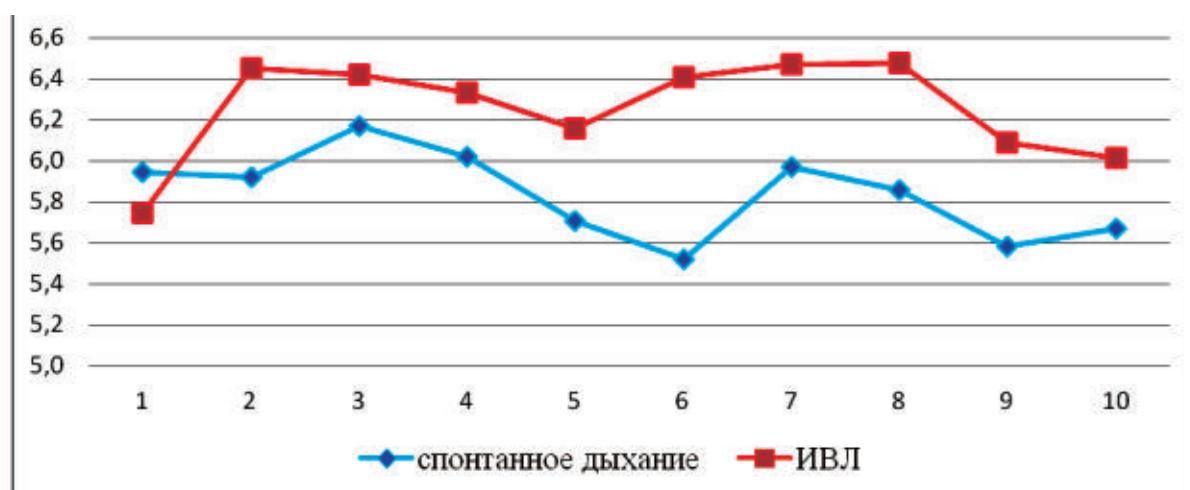


Рис. 1. Ударный объем у детей с тяжелой пневмонией в грудном возрасте, находящихся на ИВЛ.

спонтанном дыхании ударный объем (УО) варьировал: несколько увеличивался на 3-и сутки и уменьшался на 6-е до 5,5 мл. При аппаратной респираторной поддержке при тяжелой пневмонии наблюдалась тенденция к увеличению УО на 2-е, 6-е и 8-е сутки до 6,5 мл. Таким образом, незначительные колебания среднесуточного показателя УО были обусловлены воспалительным процессом в легких, а увеличение УО у больных 2-й группы, несмотря на прекращение ИВЛ, на 4-5-е сутки было обусловлено более тяжелой воспалительной реакцией легочной ткани компенсаторного характера.

Среднесуточные значения МОК у больных обеих групп, несколько повышенные в первые трое суток

(рис. 2), в последующие дни сохраняли тенденцию к нормализации, хотя у пациентов 2-й группы оставались несколько больше, чем в 1-й.

Среднесуточные значения ЧСС у детей при спонтанном дыхании отличались нестабильностью, в первые 5 суток колеблясь от 145 до 113 ударов в минуту, в то время как при ИВЛ отмечалась тенденция к постепенному уменьшению тахикардии до 130 в минуту на 6-е сутки (рис. 3).

Обращает на себя внимание тот факт, что среднесуточный показатель сатурации кислорода у детей с ИВЛ оказался выше, увеличиваясь до 98,5% на пике воспалительного ответа организма, в то время как при спонтанном дыхании данный показатель составил 96% (рис. 4).

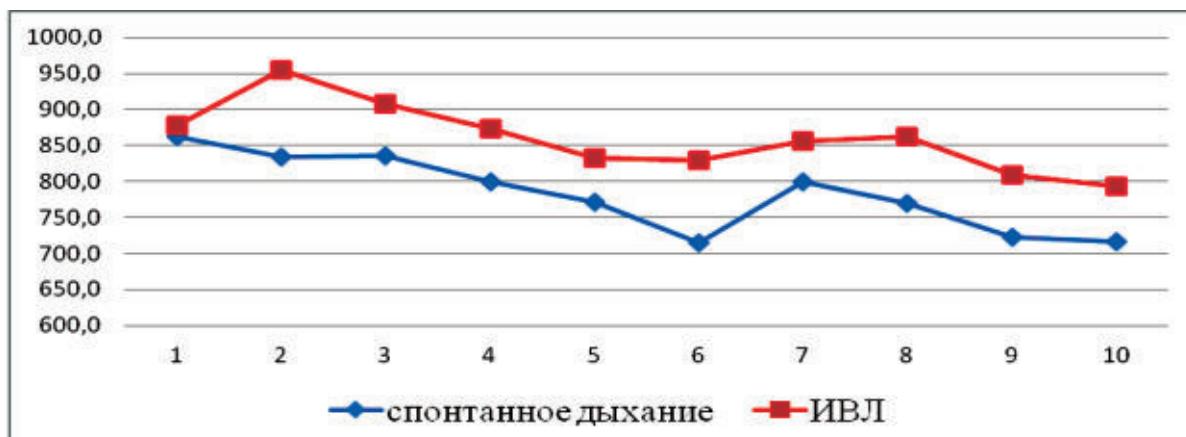


Рис. 2. Минутный объем кровообращения у детей с тяжелой пневмонией в грудном возрасте, находящихся на ИВЛ.

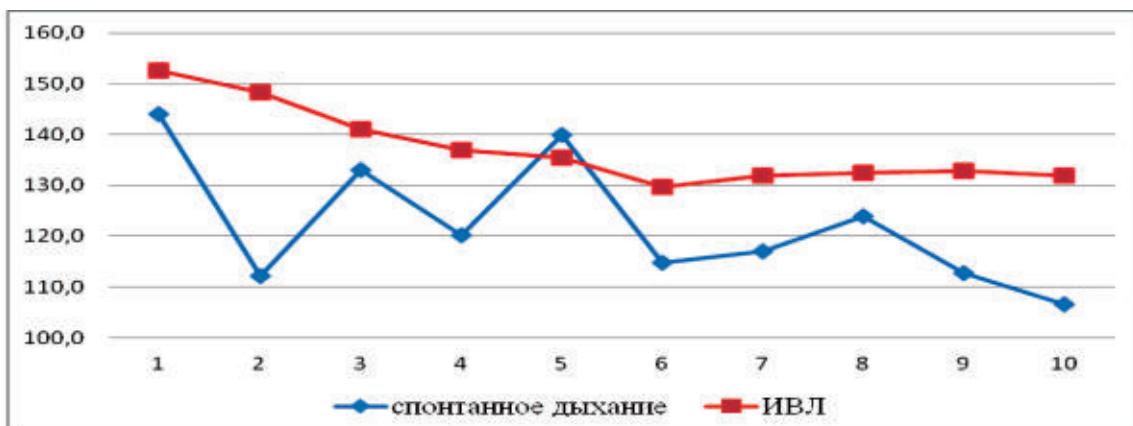


Рис. 3. Частота сердечных сокращений у детей с тяжелой пневмонией в грудном возрасте, находящихся на ИВЛ.



Рис. 4. Показатель сатурации кислорода у детей с тяжелой пневмонией в грудном возрасте, находящихся на ИВЛ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ИВЛ при тяжелой пневмонии в грудном возрасте не влияет на среднесуточные параметры артериального давления, способствует стабилизации сердечного ритма, повышает показатель сатурации кислорода на 2%. Применение аппаратной респираторной поддержки при тяжелой пневмонии повышает эффективность терапии, особенно у детей раннего младенческого возраста (до 6 мес.). Применение ИВЛ, ВИВЛ сокращает сроки терапии в условиях ОРИТ почти вдвое.

ЛИТЕРАТУРА

- Горячев А.С., Савин И.А. Основы ИВЛ. М 2008; 211.
- Гресс Д.Р., Качмарек Р.М. Искусственная вентиляция легких. М 2009; 439.
- Ионова Е.А., Радимова Е.Р., Ефимова Е.В. Особенности клинических проявлений и лечебной тактики при внутриутробных герпесвирусных инфекциях у детей первых месяцев жизни. Педиатрия 2015; 94 (1): 46-50.
- Макуэй-Джонс К., Молинеукс Э., Филлипс Б. Современная неотложная помощь при критических состояниях у детей. Практ. руководство. М МЕД-пресс-информ 2001; 460.
- Миткинов О.Э., Горбачев В.И. Влияние стратегии респираторной поддержки новорожденных в отделении интенсивной терапии. Анест и реаниматол 2015; 2: 39-43.
- Суворов С.Г., Лекманов А.У., Ярошецкий А.Н. и др. Национальное эпидемиологическое исследование РУВЕНТ: применение искусственной вентиляции легких в отделениях реанимации и интенсивной терапии у детей. Анест и реаниматол 2015; 60 (2): 27-32.
- Сабиров Д.М., Акалаев Р.Н., Росстальная А.Л. и др. Комплекс интенсивной терапии вентилятор-ассоциированных пневмоний у пациентов нейрохирургического профиля с применением высокочастотной вентиляции легких. Инфекция фармакология и иммунитет 2014; 6: 151-157.

КҮКРАК ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА ОГИР ПНЕВМОНИЯ ШАКЛИДА АППАРАТЛЫ РЕСПИРАТОР ҚҰЛЛАШНИНГ ГЕМОДИНАМИКАГА ТАЪСИРИ

¹Х.Н. Мухитдинова, ¹А.Л. Россальная, ¹Ш.Э. ¹Атаханов, ¹Г.И. Алайатдинова, ²Ф.О. Парнибаев

¹Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

²Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

35 та күкрак ёшидаги болаларда пневмониянинг оғир шаклида күзатиш натижалари таҳлил қилинган. Күкрак ёшида (2,5 ойликдан 12 ойликкача) пневмониянинг оғир шаклларида аппаратлы респиратор құллашнинг гемодинамикага таъсирининг хусусиятлари ёритилген. Күкрак ёшида оғир пневмонияда ўпка сунъий вентиляцияси артериал қон босимнинг ўртаса суткалик параметрларига таъсир қылмайды, юрак ритмининг меъёрлашувига ва кислород билан түйиниш күрсаткичининг 2%га ошишига сабаб бўлади. Ўпка сунъий вентиляцияси ва ёрдамчи ўпка сунъий вентиляциясидан эрта даврларда фойдаланиш реанимация ва интенсив даволаш бўлимида даволаниш вақтини деярли икки марта қисқартиради.

Контакт: Россальная Алла Леонтьевна,
кафедра анестезиологии и реаниматологии ТашИУВ.
Ташкент, ул. Паркентская, 51.
Тел.: (+99893) 3994544

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ОПЕРАЦИИ ПРИ ОТКРЫТОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ С НАРУШЕНИЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Б.П. ХАМИДОВ, О.Н. НИЗОВ, Р.А. АХМЕДОВ, А.Ж. ФАЯЗОВ, Р.Н. ХАКИМОВ, Д.Л. КИМ

CASE OF SUCCESSFUL RECONSTRUCTIVE SURGERY AT OPENED COMBINED INJURY OF UPPER EXTREMITY WITH CIRCULATORY DISTURBANCE

В.Р. КХАМИДОВ, О.Н. НИЗОВ, Р.А. АХМЕДОВ, А.Ж. ФАЯЗОВ, Р.Н. ХАКИМОВ, Д.Л. КИМ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описан результат лечения больного со сложной сочетанной травмой верхней конечности. Показано, что своевременное и комплексное лечение специалистами различного профиля больного с сочетанными повреждениями конечности позволило получить хороший результат. Особое значение при полиструктурных повреждениях конечностей необходимо уделить своевременному выявлению поврежденных структур, максимально быстрому проведению противошоковых мероприятий и раннему оперативному вмешательству, т.е. восстановлению адекватного кровообращения в конечности. Это позволяет в последующем выполнять при необходимости дополнительные реконструктивные операции.

Ключевые слова: верхняя конечность, сочетанная травма, нарушение кровообращения, восстановительные операции.

Treatment result of patient with combined injury of upper extremity has been described in paper. It has been shown that timely and complex treatment of patient with combined injuries of the extremity by different specialists allowed to receive a positive result. The special attention at extremities' poly-structural injuries should be paid to timely revealing of injured structures, to maximal urgent performing of anti-shock procedures and to early operative intervention (recovery of adequate circulation in the extremity). It allows to perform additional reconstructive surgeries at necessity.

Key-words: upper extremity, combined injury, circulatory disturbance, reconstructive surgery.

В настоящее время в связи с наличием большого количества автотранспортных средств и грубыми нарушениями водителями и пешеходами правил дорожного движения наблюдается значительный рост рост сочетанных травм, полученных в результате дорожно-транспортных происшествий. Кроме того, кардинально изменился сам характер полученных повреждений. В их структуре все меньше ран резаных и рубленых и все больше рваных, ушибленных и размозженных [4,6].

В целом же в мирное время от общего количества повреждений магистральных сосудов на долю верхних конечностей приходится 58,8%, нижних конечностей – 32,3%, шеи – 5,63%, грудной клетки – 0,3%, живота и забрюшинного пространства – 2,97% [3].

При массивном повреждении мягких тканей и дескompенсации кровообращения верхних и нижних конечностей значительно увеличивается риск развития тромботических осложнений [1-3], что приводит к увеличению числа ампутаций конечностей, которые выполняются в 13-20% случаев [2,5].

Изолированные травмы верхней конечности сравнительно редко заканчиваются летальным исходом, но неадекватное лечение, как правило, приводит к потере конечности и инвалидности, что влечет за собой целый ряд как индивидуальных, так и социально-экономических проблем. В связи с этим лечение таких повреждений не теряет своей актуальности.

Приводим клинический пример. Больной А., 43 года, поступил в РНЦЭМП самотеком с жалобами на

боль, наличие обширной раны в области левой верхней конечности, онемение левой верхней конечности, отсутствие чувствительности и активных движений, деформацию, головокружение, резкую общую слабость.

Из анамнеза: со слов больного за 4 часа до поступления, в ночное время, получил травму на пустынной трассе. В его машине закончилось горючее, больной хотел остановить попутную машину, чтобы заправиться. Проходящая мимо больного грузовая машина задела его руку бортом прицепа. Конечность скрутило. После получения травмы больной в течение нескольких часов пытался остановить проходящие машины, сам себе наложил жгут на руку подручными средствами (куском материи), после чего на попутной машине был доставлен в РНЦЭМП.

Status praesens. Общее состояние больного тяжелое. Тяжесть обусловлена характером полученной травмы. Сознание ясное. В контакт вступает, вялый, адинамичный. Кожа и видимые слизистые бледной окраски, конечности холодные на ощупь. Дыхание самостоятельно, ЧДД 18-20 в мин, проводится во все отделы. Грудная клетка цилиндрической формы, следов травмы не выявлены. Пальпаторно: признаков подкожной эмфиземы и костного хруста ребер не выявлено. Перкуторно: легочный звук с обеих сторон. Аускультативно: дыхание с обеих сторон ослабленное. Пульс 70 в 1 мин, АД в пределах 90/60 мм рт.ст. Сатурация 99%. Живот обычной формы, в акте дыхания участвует равномерно. При пальпации живот ненапряжен, болезненности в передних отделах

живота нет, симптомы раздражения брюшины отрицательные, притуплений в отлогих местах не определяется. Область поясницы без следов травмы. Почки не пальпируются, напряжение мышц не наблюдается. Мочевой пузырь также не пальпируется. Произведена катетеризация мочевого пузыря, при этом выделилось около 100 мл мочи желтой окраски, прозрачная, проба Зельдовича отрицательная.

Невростатус. Больной в сознании. Сознание ясное. В контакт вступает. Ориентирован. На вопросы отвечает по существу. О произошедшем помнит детально. Череп округлой формы. Зрачки равновеликие, фотопреакция сохранена. Движение глазных яблок в полном объеме, нистагма не отмечается. Лицо симметричное. Фонация и глотания не нарушены, язык по средней линии. Тонус и сила мышц в неповрежденных конечностях сохранены, сухожильные рефлексы вызываются D=S. Патологических и менингеальных знаков нет.

Status localis. Визуально: левая верхняя конечность не иммобилизована, импровизированный жгут наложен в область верхней трети левого плеча. В области левого локтевого сустава наложена матерчатая повязка, пропитанная кровью, при снятии отмечается деформация в области нижней трети левого плеча и локтевого сустава. Имеется ушибленно-размозженная рана по передней боковой поверхности, начиная от средней нижней трети плеча полуциркулярного характера размерами 12x10 см. Рана умеренно кровоточит, неправильной формы, края неровные, в ранах видны костные осколки, разорванные мышцы и сухожилия, выступает дистальный отдел плечевой кости. В верхней части раны визуализируется проксимальный конец оторванной плечевой артерии, тромбированный. Далее имеется обширная ушибленно-раневая рана, начинающаяся по наружной поверхности локтевого сустава, косо направляющаяся до внутренней поверхности лучезапястного сустава длиной до 20-25 см. При пальпации определяется костная крепитация, патологическая подвижность в области средненижней трети плечевой кости, локтевого сустава и мыщелков плечевой кости. Из раны по передней поверхности лучезапястного сустава выстоят также костные отломки лучевой кости и головки локтевой кости. Имеется косой перелом локтевой кости со смещением костных отломков. Пульс на периферии конечности не определяется. Пульсация на a.radialis и a.ulnaris не прощупывается. Активные движения отсутствуют. Отмечается полное нарушение чувствительности кисти. Левая рука дистальнее уровня локтевого сустава холодная на ощупь, пустая, бледная, капиллярные пробы не выполняются. Сатурация на пальцах правой кисти 0%.

Больной обследован по стандарту: произведено рентгенографическое исследование, УЗИ брюшной полости, ЭКГ. На рану наложена асептическая повязка. Конечность уложена на иммобилизационную шину.

Результаты обследования. На рентгенографии левого плеча, локтевого и лучезапястного сустава: крупноосколочный перелом средней нижней трети плечевой кости со смещением костных отломков, многоосколочный перелом дистального конца плечевой кости и перелом мыщелков плечевой кости с дефектом костей со смещением костных отломков. Отмечается также косой перелом нижней трети лучевой кости со смещени-

ем костных отломков, с вывихом костей запястья. Вид конечности и рентгенограмма представлены на рис. 1-5.

ДИАГНОЗ: ДТП. Неполная травматическая тракционно-раздавливающая ампутация левой верхней конечности на уровне средненижней трети плеча и нижней трети предплечья. Открытый крупнооскол-



Рис. 1. Латеральная поверхность.



Рис. 2. Тыльная поверхность предплечья.



Рис. 3. Вид по медиальной поверхности (рана плеча расширена дистально, на зажимах – концы плечевой артерии).



Рис. 4-5. Рентгенограммы плеча, локтевого сустава и предплечья.



чатый перелом средней нижней трети левой плечевой кости со смещением костных отломков. Открытый многооскольчатый перелом дистального конца и мыщелков плечевой кости со смещением костных отломков с дефектом костей локтевого сустава. Разрыв плечевой артерии. Открытый перелом нижней трети лучевой кости со смещением костных отломков, с вывихом костей запястья. Размозжение и отрыв мышц лучевых и локтевых разгибателей кисти. Травматический обширный дефект кожи и мягких тканей по тыльной поверхности предплечья. Декомпенсация кровообращения кисти и предплечья. Травматический шок II ст.

После проведения противошоковых мероприятий и стабилизации состояния больного выполнена ОПЕРАЦИЯ: первичная хирургическая обработка и ревизия ран левой верхней конечности. Открытый интрамедуллярный остеосинтез левой плечевой кости штифтом (с укорочением на 5 см). Артродез локтевого сустава.



Рис. 6. Вид после остеосинтеза.



Рис. 7. Выделение плечевой артерии.

Остеосинтез дистального конца обеих костей левого предплечья спицами. Анастомоз плечевой артерии конец в конец, боковой шов вены, невролиз срединного и лучевого нервов, шов мышц, пластика дефекта предплечья свободным аутокожным трансплантом, дренирование раны, иммобилизация руки.

Основные этапы операции показаны на рис. 6-11.

После окончания операции кисть и пальцы порозовели, потеплели, капиллярные пробы положительные, отмечен четкий пульс на артериях предплечья. Сатурация 98%, пульсовая кривая – по магистральному типу.



Рис. 8. Анастомоз плечевой артерии.



Рис. 9-10. Вид после ушивания ран.



Рис. 11. Пластика дефекта предплечья свободным аутокожным трансплантом.

В послеоперационном периоде больной находился в отделении реанимации, где противошоковые мероприятия были продолжены: инфузии препаратов, улучшающих реологию, спазмолитики, антикоагулянты, коллоиды, перелито также 500 мл эр. массы и 870 мл СЗП.

По стабилизации состояния больной на 4-е сутки после операции переведены в отделение травматологии. В динамике: на 7-8-е сутки после операции у больного отмечается отслойка кожного лоскута на протяжении. Образовался обширный некроз кожи (рис. 12).



Рис. 12. Некроз пересаженного свободного аутокожного трансплантата.

Больной переведен в отделение комбустиологии. Впоследствии, после поэтапной некрэктомии образовался обширный дефект кожи правого предплечья. Продана химическая некрэктомия (рис. 13).



Рис. 13. Вид после некрэктомии.

В результате проводимого лечения рана полностью очистилась от некротических масс, отмечается активный рост грануляций (рис. 14).



Рис. 14. Гранулирующая рана в области предплечья.

На 11-е сутки произведена ОПЕРАЦИЯ: аутодермопластика с наложением культивированных аллофибробластов.

На 17-е сутки произведена ОПЕРАЦИЯ: отсроченная хирургическая некрэктомия II этап и аутодермопластика расщепленным аутокожным трансплантатом (рис. 15).



Рис. 15. Пластика расщепленным аутокожным трансплантатом.

Проводились ежедневные перевязки. Получал антибактериальную, инфузионную, противовоспалительную терапию. Через 2 недели отмечалось приживление пересаженного аутокожного трансплантата (рис. 16).



Рис. 16. Вид через 2 недели после повторной кожной пластики.

На момент выписки: общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые бледно-розовой окраски. Аускультативно: везикулярное дыхание с обеих сторон. Пульс 74 уд. в мин. АД 120/70 мм рт. ст. Язык влажный. Живот симметричный, в акте дыхания участвует. Стул и мочеиспускание самостоятельное, регулярное.

Локально: пересаженные трансплантаты в ранах на тыльной и ладонной поверхности левого предплечья прижились. Рана в области плеча зажила первичным наружением. Признаков воспаления нет. Движения в пальцах левой кости резко ограничены. Пульс на артериях предплечья отчетливый. Кровообращение кисти и пальцев полностью компенсировано. Чувствительность в пальцах левой кисти сохранена. Отмечается гипестезия.

Анализы крови и мочи, коагулограмма в пределах нормы. Больной был выписан на амбулаторное лечение по месту жительства.

Повторно осмотрен через 3 месяца. Отмечено образование втянутых рубцов на месте ран плеча и в области предплечья. Пересаженный аутокожный транс-

планктат спаян с подлежащими тканями. Пульс на артериях предплечья отчетливый. Кровообращение руки полностью компенсировано, активные и пассивные движения в пальцах и кисти – резко ограничены, чувствительность несколько улучшилась, движения в локтевом суставе отсутствуют, в плечевом резко ограничены (рис. 17, 18).

Отмечается несращение перелома плечевой кости (рис. 19).



Рис. 17, 18. Вид руки через 3 месяца после получения травмы.

Больному показаны повторные реконструктивные операции на плечевой кости и на мышечно-сухожильном аппарате, не связанные с вмешательством на сосудах и нервах.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, можно констатировать, что, несмотря на всю сложность травмы, своевременное и комплексное лечение позволило получить хороший результат при совместной работе специалистов различного профиля с обязательным определением приоритета в зависимости от характера полученных повреждений. Тезис о том, что «если не восстановилась функция конечности, то операция считается неудачной», в данном случае не применим. Потеря руки всегда является для больного не только физическимувечьем, но и тяжелой психологической травмой. В данном случае первоочередной задачей являлось сохранение руки как органа,



Рис. 19. Рентгенограмма больного А. через 3 месяца.

что в первую очередь требовало восстановления адекватного кровообращения. Пластика свободным аутокожным трансплантатом в данном случае являлась вынужденной мерой, с учетом тяжести общего состояния больного, больших размеров дефекта и длительности ишемии. После своевременно выполненной реваскуляризации и восстановления кровообращения руки как результат значительного размозжения мышц развилось раннее осложнение – некроз пересаженного свободного аутокожного трансплантата. Однако на фоне проводимого консервативного лечения после некрэктомии и многократной санации была успешно выполнена повторная кожная пластика уже гранулирующей раны расщепленным аутокожным трансплантатом, что в конечном итоге позволило добиться заживления ран и создать условия для выполнения вторичных реконструктивных операций, не связанных с вмешательством на сосудах и нервах.

Несращение перелома в данном случае можно рассматривать как ожидаемое позднее осложнение, поскольку в данных конкретных условиях, на фоне значительного размозжения и загрязнения тканей, наличия многооскольчатых переломов и, что самое главное, длительной (5 часов) ишемии конечности, приоритет был отдан не выполнению стабильного остеосинтеза, а быстрой и надежной фиксации костей, необходимой для выполнения этапа реваскуляризации с целью сохранения руки.

ВЫВОДЫ

1. При сочетанной травме верхней конечности с на-

рушением кровообращения после стабилизации костных отломков необходимо выполнять реконструктивные вмешательства для восстановления адекватного кровотока в конечности.

2. При возникновении в послеоперационном периоде локальных осложнений повторные операции можно проводить в отсроченном порядке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусейнов А.Г., Гусейнов А.К.Г. Способы закрытия ран при лечении открытых и огнестрельных переломов нижних конечностей. Хирургия 2005;6:51-54.
2. Дуданов И.П. Принципы реконструктивной хирургии травмы сосуда. Актуальные проблемы современной тraуматологии. Ташкент 2003; 32.
3. Каюмходжаев А.А. Реконструктивная микрохирургия в лечении повреждения верхних и нижних конечностей: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. Ташкент 2003; 32.
4. DuffyF.J., ConcannonM.J., GanB.S. et al. Late digital replantation failure: pathophysiology and risk factors. Ann Plast Surg1998;40(5):538-541.
5. Khan M.I., Khan N., Abbasi S.A. et al. Evaluation of emergency revascularisation in vascular trauma. J Ayub Med Coll Abbottabad 2005; 17(2):40-43.
6. Rinker B., Vasconez H.C., Mentzer R.M. Replantation: past, present, and future. J Ky Med Assoc 2004; 102(6): 247-253.

ҚҮЛНИНГ ҚОН АЙЛАНИШИ БУЗИЛИШИ БИЛАН КЕЧАДИГАН ОЧИҚ ҚҰШМА ШИКАСТЛАНИШИДА МУВАФФАҚИЯТЛИ РЕКОНСТРУКТИВ АМАЛИЁТ БАЖАРИШ ҲОЛАТИ

Б.П.Хамидов, О.Н.Низов, Р.А.Ахмедов, А.Ж.Фаязов, Р.Н.Хакимов, Д.Л.Ким

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Қўлнинг қўшма шикастланишларини даволаш натижалари ёритилган. Ушбу хил шикастланишларда хирургик амалиётларга турли тор мутахассисларни жалб қилиш мақсадга мувофиқлиги қайд қилинган. Қўлларнинг оғир шикастланишларида жароҳатланган тўқималарни ўз вақтида аниқлаш, максимал қисқа муддатда шокка қарши чораларни қўллаш ва эрта жарроҳлик амалиётини бажариш орқали аъзодаги қон айланишни адекват тиқлаш алоҳида аҳамиятга эга эканлиги кўрсатилган. Шу тарзда сақлаб қолинган қўлда кейинчалик керак бўйгандан қўшимча реконструктив амалиётларни муваффақиятли бажариш мумкинлиги таъкидланган.

Контакт: Хамидов Бахтияр Пулатович, РНЦЭМП.
100115 Ташкент, ул. Фарҳадская, 2
Тел.: +998935196280.
hamidov13@mail.ru

МУЛЬТИОРГАННАЯ ОПЕРАЦИЯ НА ЖЕЛЧНОМ ПУЗЫРЕ, ПАХОВОМ КАНАЛЕ, ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И В МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОМ КАНАЛЕ

Х.Х. АСОМОВ, С.А. АЛЛАЗОВ, Б.Т. ЭГАМОВ, У.Б. АБДУЛЛАЕВ

MULTYORGAN SURGERY ON GALLBLADDER, INGUINAL CANAL, PROSTATE AND URETHRA

Х.Х. АСОМОВ, Б.Т. АЛЛАЗОВ, У.Б. ЭГАМОВ, У.Б. АБДУЛЛАЕВ

Самаркандский филиал РНЦЭМП

Мультиорганные операции проводятся на двух и более органах в один этап по поводу одного или нескольких заболеваний. Описан случай мультиорганной операции на желчном пузыре (холецистэктомия), паховом канале (герниотомия), предстательной железе (аденомэктомия) и в мочеиспускательном канале (туннелизация уретры), проведенной под общим наркозом разными хирургами соответствующей специализации. Выполнение нескольких операций на разных органах под общим наркозом считается рациональным в плане экономии времени, малой травматизации, наименьших нарушений гомеостаза организма.

Ключевые слова: мультиорганская операция, холецистэктомия, герниотомия, аденоэктомия, туннелизация уретры

Multyorgan surgeries are performed on two or more organs in one stage due to one or several diseases. The case of multyorgan surgery on gallbladder (cholecystectomy), inguinal canal (herniotomy), prostate предстательной железе (adenomectomy) and in urethra (forage of urethra) performed under one narcosis by different surgeons of appropriate specialization has been described. Performing several operations on different organs under the common narcosis is rational because of time economy, small injury, less violation of homeostasis.

Key-words: multyorgan surgery, cholecystectomy, adenomectomy, urethra forage холецистэктомия, герниотомия, аденоэктомия, туннелизация уретры

Мультиорганные операции – хирургические вмешательства на двух и более органах, выполняемые в один этап по поводу одного или нескольких заболеваний. Чаще они выполняются хирургами, онкологами и трактуются как комбинированные операции [1,3,4].

Выполнение нескольких операций на разных органах через один доступ под общим наркозом (симультанные операции) считаются рациональными в смысле экономии времени, малой травматизации, меньшего числа нарушений гомеостаза. Также рациональным считается осуществление нескольких операций на разных органах и системах организма при соблюдении принципа мультимодальности через разные оперативные доступы, но в течение одного наркоза [1,2].

Описание случая. Больной Г.Х., 76 лет, госпитализирован по экстренным показаниям 26.09.2014 г. в экстренное хирургическое отделение Самаркандского филиала РНЦЭМП. Жалобы при поступлении на резкие боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, сухость во рту, затрудненное мочеиспускание с выделением мочи по каплям, выпячивание в левой паховой области, слабость.

Анамнез: больным считает себя в течение 4-х суток, заболевание связывает с употреблением жирной пищи. В связи с усилением болей в подреберье и ухудшением мочеиспускания доставлен в Самаркандский филиал РНЦЭМП машиной скорой помощи. В 1994 г. произведена операция герниотомия по поводу правосторонней паховой грыжи, в 2013 г. – операция лапаротомия, аппендэктомия. В течение последних 2-х лет отмечается наличие левосторонней вправимой паховой грыжи.

Объективно: состояние больного средней степени тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледноватые. В легких везикулярное дыхание, тоны сердца ясные, ритм правильный. АД 140/70 мм рт. ст., пульс 80 уд. в минуту удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык влажный, покрыт белым налетом. Живот симметричный, участвует в акте дыхания. На передней брюшной стенке по белой линии живота от симфиза до пупка определяется старый послеоперационный рубец размерами 20,0x0,5 см. В правой паховой области также имеется послеоперационный рубец размерами 10,0x0,5 см. При пальпации определяется болезненность и ригидность мышц. Симптомы Ортнера–Грекова, Мерфи положительные. Пальпируется дно желчного пузыря, отмечается болезненность. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. В левой паховой области при натуживании появляется припухлость размерами 5,0x0,6 см мягко-эластической консистенции, безболезненная, при надавливании вправляется в брюшную полость. Область почек без изменений, почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание затрудненное, в течение последних 2-х суток не может мочиться. При катетеризации отмечается непреодолимое препятствие в задней части уретры.

УЗИ: желчный пузырь размерами 84x47 мм, толщина стенки 6 мм, в области шейки имеется конкремент, диаметр холедоха – 6 мм. Толщина стенки мочевого пузыря 3,5 мм, объем остаточной мочи 650 мл, размеры простаты 61x47x66 мм.

Общий анализ крови: Нв 98,0 г/л, цв. пок. 0,9, эр. 3,8 x 10¹², л. 5,4x10⁹, п. 2%, с. 60%, эоз. 2%, лимф. 26%, мон. 4%,

СОЭ 11 мм/ч. Биохимический анализ крови: креатинин 110,0 мкмоль/л, мочевина 5,6 ммоль/л, билирубин 19,3 мкмоль/л.

Клинический диагноз: желчнокаменная болезнь. Острый калькулезный обтурационный холецистит. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы II степени. Структура уретры. Задержка мочеиспускания. Левосторонняя прямая скользящая грыжа. Атеросклеротический кардиосклероз.

03.10.2014 г. произведена мультиорганская операция на желчном пузыре, паховом канале, предстательной железе и мочеиспускательном канале. Наркоз: общий интубационный. Длительность мультиорганной операции 2 ч 15 мин: 10¹⁵-12³⁰.

Названия операций и их краткие протоколы:

1. Лапароскопическая холецистэктомия, дренирование брюшной полости (оператор: хирург-лапароско-пист, к.м.н. Асомов Х.Х.). Произведен разрез кожи выше пупка. Установлен 10 мм троакар и наложен пневмоперitoneум. Введен троакар и лапароскоп. Установлены дополнительные троакары в правом подреберье. При ревизии желчный пузырь полностью окутан большим сальником. Установлены 5 и 10 мм троакары в эпигастринии в типичных местах. Желчный пузырь тупо выделен из сальника, который увеличен в размерах, напряженный, стенки отечные, в области шейки определяется фиксированный камень. Желчный пузырь пунктирован, эвакуирована застойная желчь. Выделен пузырный проток, диаметром протока 0,4 см. Холедох не визуализируется. На пузырный проток наложена 0/2 клипса, и проток пересечен. На пузырную артерию наложена 0/1 клипса, артерия пересечена. Желчный пузырь выделен из ложа. Произведена холецистэктомия. Желчный пузырь извлечен через эпигастральный прокол (рис. 1). Подпеченочная область обработана спиртом. К ложу желчного пузыря подведена дренажная трубка, которая выведена через прокол в правом подреберье. Ревизия органов брюшной полости и органов малого таза. Другой патологии органов брюшной полости не выявлено.

2. Герниотомия (оператор: абдоминальный хирург, к.м.н. Абдуллаев У.Б.). Параллельно и на 2 см выше паховой связки над грыжевым выпячиванием произведен



Рис. 1. Макропрепарат: желчный пузырь.

разрез кожи длиной 10 см, гемостаз. Наружное паховое кольцо расширено до 3-4 см, вскрыт паховый канал, из окружающих тканей выделен грыжевой мешок, вскрыт. Грыжевым содержимым является сигмовидная кишка (рис. 2). Грыжевой мешок полностью отделен от элементов семенного канатика, наложен кисетный шов с внутренней стороны грыжевого мешка, завязан. Остатки грыжевого мешка иссечены, культа погружена в брюшную полость. Задняя стенка пахового канала укреплена по методу Бассини.

3. Аденомэктомия (оператор: уролог, проф. Аллазов С.А.). Произведен разрез кожи, подкожной жировой клетчатки и апоневроза над лоном по срединной линии длиной 7 см. Гемостаз. Раздвинуты мышцы, обнажена передняя стенка мочевого пузыря. Пузырь увеличен в объеме, напряжен. Переходная складка брюшины отодвинута кверху. Передняя стенка мочевого пузыря взята на держалки, пузырь вскрыт, выделился 1 л мутной мочи. При ревизии обнаружен эндовезикальныйрост аденомы предстательной железы, произведена субкуполярная энуклеация аденомы предстательной железы (рис. 3), гемостаз.

4. Туннелизация уретры (оператор: уролог, проф. Аллазов С.А.). При попытке провести катетер в задней части уретры отмечалось препятствие. С помощью бужа-



Рис. 2. Грыжевой мешок с сигмовидной кишкой.



Рис. 3. Макропрепарат: аденоматозные узлы.

проводника произведено шинирование задней части уретры. В мочевой пузырь установлен катетер Фолея размером 18 Fr. Рана мочевого пузыря ушита. Послойное ушивание операционной раны.

Через сутки после операции: общее состояние относительно удовлетворительное. АД 110/70 мм рт. ст., пульс 88 уд. в 1 мин. Общий анализ крови: НВ 76,0 г/л, цв. пок. 0,9, эр. 3,0 x 10¹², л. 12,0 x 10⁹, п. 5%, с. 70%, эоз. 5%, лимф. 28%, мон. 4%, СОЭ 20 мм/ч.

Общий анализ мочи: прозрачность – прозр., цвет – светло-красный, белок – 0,12; лейк. – сплошь, эр. – в большом количестве. Повязки незначительно промокли. Язык влажный, слегка обложен белым налетом. Живот симметричный, участвует в акте дыхания, не вздут, при пальпации мягкий, болезненный в области послеоперационной раны. Перитонеальные симптомы не определяются. По дренажу из правой подпеченочной области выделилось около 20-30 мл серозной жидкости. Мочевой пузырь постоянно промывается раствором фурацилина. Промывная жидкость слегка окрашена кровью. Газы еще не отошли.

Послеоперационное течение без особенностей. Дренажная трубка из брюшной полости и тампон из ложа аденомы удалены на 3-й день после операции. Дренажная трубка над лобком удалена на 5-й день после операции. Уретральные дренажные трубки удалены на 12-й день, после чего у больного восстановилось мочеиспускание через естественные мочевые пути. Раны зажили первичным натяжением.

При осмотре через 2 месяца общее состояние больного удовлетворительное, самочувствие улучшилось. Мочеиспускание через естественные мочевые пути, свободное, 3-4 раза в сутки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выполнение мультиорганных операций, в нашем случае – холецистэктомия, грыжесечение, аденомэктомия и туннелизация уретры, проводимых под одним наркозом, способствует единовременной ликвидации хирургической патологии разных органов и систем организма, сокращению времени нахождения больного в стационаре и уменьшению финансовых затрат.

ЛИТЕРАТУРА

- Ганцев Ш.Х. Мультиорганская хирургия. Мед вестн Башкортостана 2008; 4: 9-13.
- Манагадзе Л.Г., Лопаткин Н.А., Лоран О.Б. и др. Оперативная урология. Классика и новации. Руководство для врачей. М Медицина 2003; 740.
- Сабиров Д.М., Шарипова В.Х., Махмудов М.А. Интраоперационная гемодинамика при мультимодальном обеспечении экстренных травматологических операций. Вестн экстр медицины 2013; 4: 51-55.
- Сабиров Д.М., Шарипова В.Х., Махмудов М.А. Послеоперационное обезболивание при мультимодальном подходе к periоперационному обеспечению экстренных травматологических операций. Вестн экстр медицины 2013; 4: 55-58.

ЎТ ПУФАГИДА, ЧОВ КАНАЛИДА, ПРОСТАТА БЕЗИДА ВА УРЕТРАДА БАЖАРИЛГАН

МУЛЬТИОРГАН ХИРУРГИК АМАЛИЁТ

Х.Х. Асомов, С.А. Аллазов, Б.Т. Эгамов, У.Б. Абдуллаев

РШТЁИМнинг Самарқанд филиали

Мультиорган операциялар бир ёки бир неча касаллик муносабати билан икки ва ундан ортиқ аъзоларда бир босқичда бажарилади. Ўт пуфагида (холецистэктомия), чов каналида (герниотомия), простата безида (аденомэктомия) ва уретрада (туннеллаш) бир наркоз давомида тегишли мутахассислар томонидан бир вақтда бажарилган мультиорган амалиёт ҳолати ёритилган. Турли хил аъзоларда бир неча амалиётни умумий оғриқсизлантириш остида бирваракайига бажариш вақтни тежаш, оз шикастлантириш, организмдаги гемостазга кам таъсир қилиш нуқтаи назаридан мақсадга мувофиқлиги кўрсатилган.

Контакт: Аллазов Салах Аллазович,
д.м.н., профессор.
Самарқанд, ул. Богонлар, 8.
Тел.: +99890 6570211.
E-mail: urologiya.km@mail.ru

ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА СЕРДЦА И ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Г.М. МИРАХМЕДОВ, Ф.А. ЮЛДАШЕВ

CLOSED HEART INJURY AND INTENSIVE CARE PECULIARITIES AT PRE-HOSPITAL LEVEL

G.M. MIRAKHMEDOV, F.A. YULDASHEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В настоящее время наблюдается тенденция к неуклонному росту травматизма и распространенности закрытых травм груди с повреждением сердца в дорожно-транспортных происшествиях, железнодорожных и авиакатастрофах, в результате других причин. Особенности догоспитального этапа создают дополнительные трудности для диагностики закрытых повреждений сердца, что оказывает влияние на адекватность проводимой терапии в острейшем периоде. Руководство посвящено конкретизации принципов интенсивной терапии пострадавших с закрытой травмой груди и травмой сердца на догоспитальном этапе – рассматриваются особенности респираторного обеспечения, инфузационной терапии, обезболивания и транспортной иммобилизации, а кроме того, антиаритмической терапии.

Ключевые слова: закрытая травма груди, закрытая травма сердца, интенсивная терапия, догоспитальный этап.

Nowadays there is a tendency to traumatism constant increasing and to closed chest injuries with cardiac traumas due to accidents, rail-way and air disasters. Peculiarities of pre-hospital level make additional difficulties to diagnose closed heart injuries and influence on adequacy of the therapy in the most acute period. This paper is devoted to specification of intensive care for victims with closed heart injuries at pre-hospital level: peculiarities of respiration providing, infusive therapy, pain relief and transport immobilization and anti-arrhythmic therapy have been observed.

Keywords: closed chest injury, closed heart injury, intensive care, pre-hospital level.

В настоящее время наблюдается тенденция к неуклонному росту травматизма в целом. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно более 1,2 млн человек погибают в результате дорожно-транспортных происшествий и от 20 до 50 млн человек получают травмы [4]. Увеличилась распространенность закрытых травм груди с повреждением сердца в дорожно-транспортных происшествиях, железнодорожных и авиакатастрофах, в результате других причин [14,17,25]. Имеются свидетельства и того факта, что наличие тупой травмы груди и травмы сердца при сочетанных повреждениях в значительной степени увеличивает риск летальных исходов в раннем стационарном периоде [2,15,16]. По данным ряда авторов, летальность при закрытой травме груди составляет 26,9%, а в сочетании с ушибом сердца – 54,3% [5].

Вместе с тем особенности догоспитального этапа создают дополнительные трудности для диагностики закрытых повреждений сердца, оказывая влияние на адекватность проводимой в острейшем периоде терапии. Условия, в которых происходит осмотр больного и сбор анамнеза, недостаток времени, отсутствие дополнительных лабораторно-инструментальных диагностических методов, а также различный уровень подготовки медицинского персонала – все это приводит к тому, что диагностика и, следовательно, необходимая терапия закрытой травмы сердца на догоспитальном этапе имеют свои ограничения.

Однако применительно к догоспитальному этапу эта проблема по-прежнему актуальна. Кроме того, в научной литературе недостаточно четко сформулированы принципы лечения пострадавших с тупыми травмами сердца, в частности, вопросы обезболивания, инфузи-

онной терапии, существуют разные мнения по поводу антиаритмической терапии при ушибах сердца в раннем посттравматическом периоде [17,18,22,23,25].

Терапия закрытой травмы груди и травмы сердца включает все компоненты терапии травматического шока: респираторное обеспечение, инфузционную терапию, обезболивание и транспортную иммобилизацию, а также антиаритмическую и метаболическую цитопротекторную терапию. Нарушения функции дыхания при сочетанной травме, включающей тупую травму груди, могут быть как центрального (например, в результате отека и набухания головного мозга), так и периферического происхождения (множественные переломы ребер, повреждения спинного мозга), а также возможны апноэ и гиповентиляция любого генеза, при которых возникают гипоксия и гиперкапния. Выбор метода и способа дыхательной поддержки в каждом конкретном случае зависит от клинической картины, степени дыхательных и кардиальных расстройств у пациентов. Под термином «респираторное обеспечение» подразумевают как обеспечение проходимости дыхательных путей, так и дыхательную поддержку при дыхательной недостаточности, возникающей в результате травмы.

Одним из первоочередных мероприятий при оказании экстренной медицинской помощи является восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей. С этой целью применяют различные методы: тройной прием Сафара, фиксацию нижней челюсти, применение воздуховодов – S-образного, Гведелла. Необходимо также обеспечение защиты дыхательных путей от аспирации желудочного содержимого у пациентов в бессознательном состоянии. Для этого используется метод интубации трахеи. Как альтернатива интубации тра-

хеи на догоспитальном этапе, когда технически невозможно выполнить правильную укладку больного, имеют место травмы лицевого черепа, массивные кровотечения в этой области, трудности открывания рта при невозможности применения миорелаксантов, неясные механизмы получения травмы, недостаточное освещение и др., возможно использование комбинированного пищеводно-трахеального воздуховода. Это устройство может успешно применяться для вентиляции, оксигенации и защиты дыхательных путей от аспирации желудочного содержимого. Простота в использовании в сочетании с высокой эффективностью делают доступным применение пищеводно-трахеального воздуховода врачами и фельдшерами скорой медицинской помощи.

Протокол интенсивной терапии пострадавших с закрытой травмой груди и тупой травмой сердца на догоспитальном этапе. Респираторное обеспечение, профилактика и коррекция нарушений перфузии, антиаритмическая терапия, восстановление проходимости дыхательных путей – фиксация нижней челюсти – прием Сафара, постановка воздуховода, постановка пищеводно-трахеального воздуховода, интубация трахеи, кониктомия, оксигенотерапия, искусственная вентиляция легких, инфузионная терапия (объем терапии зависит от прогнозируемой степени травматического шока), вазопрессорные и инотропные препараты при аритмиях с нарушением гемодинамики, а также обезболивание. При необходимости иммобилизация переломов конечностей, позвоночника.

На догоспитальном этапе могут применяться следующие виды дыхательной поддержки пострадавших с сочетанной или изолированной закрытой травмой груди: ингаляция кислорода, неинвазивная вспомогательная вентиляция с помощью маски, вспомогательная вентиляция легких через интубационную трубку, объемная (традиционная) искусственная вентиляция легких (ИВЛ) через интубационную трубку в различных режимах, а также экспираторный метод искусственной вентиляции (дыхание «рот в рот» или «рот в нос»).

Наиболее простым и доступным способом респираторного обеспечения у пациентов с любыми расстройствами сердечной деятельности является оксигенотерапия. Ее применяют для устранения артериальной гипоксемии и уменьшения размеров ишемического повреждения миокарда. Кроме того, приток хорошо оксигенированной крови к сердцу приводит к увеличению сердечного выброса и снижает вероятность циркуляторной гипоксии [8]. При парциальном давлении кислорода в артериальной крови (PaO_2) ниже 50 мм рт. ст. отмечается значительное снижение насыщения крови кислородом (SaO_2), приводящее к нарастанию ишемии миокарда [12]. Уровень PaO_2 50 мм рт. ст. рассматривают как критический, при котором показания к кислородотерапии определяют как экстренные. В условиях скорой помощи ингаляцию кислорода проводят с помощью маски или через интубационную трубку, поток кислорода подбирают от 1 до 6 л/мин, что создает концентрацию во вдыхаемом воздухе 24-44%. Если выбранный метод респираторной поддержки не обеспечивает коррекцию кислородного обмена и снижение работы дыхания, необходимо переходить к другим, более эффективным методам.

ИВЛ в различных модификациях показана во всех случаях нарушения дыхания, приводящего к гипоксемии и гиперкапнии, дыхательному ацидозу [11]. При проведении ИВЛ пострадавшим с тупой травмой сердца надо учитывать следующее: вместо разрежения и присасывающего действия вдоха при самостоятельном дыхании во время ИВЛ положительное давление на вдохе затрудняет венозный возврат и способствует уменьшению сердечного выброса. Для компенсации венозного возврата увеличивается общее периферическое сопротивление, что закономерно сопровождается увеличением нагрузки на сердце [8]. Поэтому у пациентов с закрытой травмой груди, часто сопровождающейся повреждением миокарда правого желудочка, неблагоприятное воздействие ИВЛ на правые отделы сердца может усугубляться [22]. У этих пациентов целесообразно применять менее травматичные методы вентиляции легких, в частности различные режимы вспомогательной вентиляции, а также высокочастотную вентиляцию легких.

Важным преимуществом струйной высокочастотной ИВЛ перед традиционной объемной ИВЛ, особенно у пациентов с патологией сердца, на повышение внутригрудного давления и снижение венозного возврата остро реагирующих снижением сердечного выброса, является возможность адекватного газообмена при низком давлении в грудной клетке. Те же преимущества важны и для больных с гиповолемией после недостаточно восполненной кровопотери [8]. К сожалению, на догоспитальном этапе не всегда можно использовать метод высокочастотной вентиляции легких из-за отсутствия оборудования. Обычно дыхательный объем подбирается также с учетом массы тела в пределах 10-15 мл/кг. Однако у пациентов с вовлечением в патологический процесс сердца наиболее целесообразно использовать меньший дыхательный объем, а именно 6-10 мл/кг. При выборе частоты дыхания необходимо обратить внимание на следующий факт: увеличение дыхательного объема и снижение частоты дыханий повышают вентиляцию альвеол, но приводят к повышению внутригрудного давления, а следовательно, и преднагрузки. В связи с этим частота дыхания предпочтительна в пределах 12-22 в минуту. В течение нескольких минут целесообразна вентиляция 100% кислородом, затем концентрация кислорода в кислородо-воздушной смеси (FiO_2) может быть уменьшена с 1 до 0,5-0,4 под контролем показателей сатурации крови.

Следующим патогенетическим компонентом терапии травматического шока является профилактика и коррекция нарушений перфузии, осуществляемая в первую очередь с помощью внутривенной инфузционной терапии.

Основной задачей инфузционной терапии считают восполнение объема циркулирующей крови. Однако на догоспитальном этапе на фоне продолжающегося кровотечения целью внутривенной инфузии является частичное возмещение кровопотери и поддержание эффективной функции кровообращения при удовлетворительной сократительной способности сердца [26]. Больные в раннем посттравматическом периоде реагируют неодинаково на введение коллоидных и кристаллоидных растворов. У больных с гиповолемией инфузия растворов гидроксиэтилкрахмала приводит к более выра-

женному увеличению объема циркулирующей жидкости по сравнению с введением той же дозы раствора кристаллоида. Кроме того, кристаллоиды снижают сократимость левого желудочка и вызывают отек миокарда [27]. Это связано с тем, что натрий и вода быстро покидают кровеносное русло, перемещаясь в интерстициальное пространство. Коллоидные растворы на основе гидроксиэтилкрахмалов, в противоположность этому, в меньшей степени способствуют отеку миокарда и в силу их молекулярной структуры могут захватывать свободные радикалы, снижая уровень вторичных повреждений. В условиях нарушения кровотока неравномерная доставка кислорода при использовании только солевых растворов может продлевать состояние ишемии миокарда и усугублять поражение ткани, при этом угнетаются обменные процессы в миокарде и снижается способность к усвоению кислорода, что ограничивает возможности восстановления нормальной деятельности сердца [13].

Для профилактики и коррекции перфузионных нарушений у пострадавших с сочетанной травмой и закрытой тупой травмой сердца на догоспитальном этапе могут также использоваться вазоактивные и инотропные препараты в качестве временной терапии гипотонии до восстановления объема циркулирующей крови [28]. У пациентов с закрытой травмой груди и тупой травмой сердца для поддержания оптимального уровня артериального давления применяют мезатон (фенилэфрин) внутривенно болюсно 1-10 мкг/кг или внутривенно капельно 0,5-10 мкг/кг/мин. При необходимости увеличения сердечного выброса можно использовать допамин внутривенно в дозе 5-20 мкг/кг/мин.

Одной из первых на возникновение боли реагирует сердечно-сосудистая система – рефлекторно повышается сердечный выброс, частота сердечных сокращений, артериальное давление. Однако при травматическом поражении миокарда компенсаторные возможности сердца ограничены. В связи с этим в остром периоде травмы большое значение имеет не столько полное купирование болевого синдрома, сколько устранение его психоэмоционального компонента. Следует также обратить внимание на продолжительность догоспитального обезболивания, которая должна складываться из времени, затраченного на эвакуацию пострадавшего, транспортную иммобилизацию, транспортировку, и времени пребывания в приемном отделении стационара. При этом достижение удовлетворительного качества обезболивания должно сопровождаться минимальным риском возникновения побочных эффектов. Как известно, основной группой препаратов, применяемых для обезболивания у пациентов с травматическим шоком, являются наркотические анальгетики. По силе обезболивания первое место занимают опиоиды. Однако у пациентов с травматическим повреждением миокарда их применение ограничивает неблагоприятное влияние на центральную гемодинамику. Среди опиоидных анальгетиков наиболее выраженное действие на кровообращение оказывает морфин. Даже небольшие дозы морфина могут вызвать гипотензию, связанную с падением показателей общего периферического сосудистого сопротивления из-за освобождения гистамина. Брадикардия, развивающаяся при введении морфина, обусловлена центральной парасимпатической стимуляцией, а также

прямым действием препарата на проводящую систему сердца [7]. Фентанил и промедол не приводят к прямому высвобождению гистамина и, следовательно, характеризуются менее выраженным гемодинамическим эффектом [24].

Препаратом выбора при тупой травме груди с повреждением сердца является также синтетический опиоид трамадол (трамал) 50-100 мг внутривенно. Трамадол является анальгетиком, опосредующим обезболивающий эффект как через μ -опиоидные рецепторы, так и путем ингибирования норадренергического и серотонинергического механизма передачи болевой импульсации. Преимуществом этого препарата является то, что трамал не оказывает значимого влияния на производительность сердца, внутрисердечную гемодинамику, транспорт и потребление кислорода, а также практически не вызывает депрессии дыхания. Однако трамал имеет отсроченное начало действия, поэтому его применение ограничено в связи с тем, что этот препарат не обеспечивает удовлетворительного обезболивания на время иммобилизации переломов и начала транспортировки. В настоящее время активно продолжается поиск путей устранения неблагоприятных побочных эффектов наркотических анальгетиков. В последние годы все большее внимание уделяется использованию нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) при лечении острого интенсивного болевого синдрома, вызванного травмой. Обезболивающее и противовоспалительное действия НПВС связаны с подавлением ими циклооксигеназы – ферmenta, ответственного за продукцию простагландинов. Кроме того, действие НПВС направлено на локальные спинномозговые и центральные механизмы, участвующие в передаче и восприятии болевых импульсов [20].

Другим направлением действия НПВС являются так называемые не связанные с простагландинами механизмы: воздействие на местные медиаторы воспаления (брадикинин, гистамин); стимуляция выделения нейротропных веществ, регулирующих болевую чувствительность (серотонин, катехоламины), а также веществ, ослабляющих восходящую болевую передачу. НПВС дают также «опиоидсберегающий эффект», выражющийся в снижении дозы наркотических анальгетиков для получения удовлетворительного уровня обезболивания, а следовательно, и в снижении риска возникновения нежелательных побочных реакций [21].

Учитывая вышеизложенное, мы предлагаем использовать для обезболивания пострадавших с тупой травмой сердца на догоспитальном этапе комбинации наркотических анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств, в частности кеторола (кеторолака) в дозе 30 мг внутривенно или внутримышечно. Этот препарат обладает довольно высокой аналгезирующей активностью при парентеральном введении. Системные побочные реакции при его применении встречаются редко, могут возникнуть дискомфорт в эпигастрии, головокружение, тошнота [3].

Для пролонгации действия наркотических средств и снижения риска возникновения нежелательных эффектов при тупой травме груди можно применять комбинации последних и нестероидного противовоспалительного препарата ксефокам (лорноксикам) в дозе 8 мг.

Ксефокам не влияет на показатели системной гемодинамики и дыхания, а также не вызывает изменения уровня лабораторных параметров (креатинина, мочевины, аминотрансфераз).

Учитывая психоэмоциональную лабильность пострадавших, присущую раннему посттравматическому периоду, кроме НПВС, в качестве адьювантов наркотических анальгетиков можно использовать седативные средства и гипнотики, в частности препараты бензодиазепинового ряда – диазепам (реланиум) в дозе 5-10 мг, мидазолам (дормикум) – 5 мг. Эти препараты снимают беспокойство, ажитацию, уменьшают висцеровегетативные реакции. Будучи «чистыми» гипнотиками бензодиазепины не угнетают ноцицептивные гемодинамические реакции, но снижают непосредственно плазменные уровни катехоламинов [7].

Однако вышеуказанные препараты следует с осторожностью использовать при гиповолемии, травматическом шоке, так как при их введении возможно развитие гипотонии, связанной, главным образом, со снижением общего периферического сопротивления сосудов. Такие побочные реакции в меньшей степени присущи мидазоламу. С целью обезболивания при тупой травме сердца в ряде случаев возможно также применение наркоза закисью азота в стадии аналгезии в соотношении с кислородом 1:2 [19].

Считаем необходимым обратить особое внимание на тот факт, что в сочетании с опиоидами ингаляция закиси азота вызывает депрессию сократимости миокарда, приводя к падению ударного и минутного объемов сердца, артериального давления и росту общего периферического сопротивления [7]. В условиях скорой помощи одним из препаратов выбора для обезболивания пострадавших с сочетанной тупой травмой груди и травмой сердца, особенно при наличии травматического шока, является кетамин (калипсол). С целью обезболивания кетамин применяется в суб наркотических дозировках 0,1-0,3 мг/кг внутривенно. Аналгезирующее действие кетамина связано с активацией антиноцицептивной системы головного мозга, что проявляется в торможении активности коры. Кроме того, аналгезия кетамином обусловлена прямым влиянием на опиатные рецепторы, а также калипсол взаимодействует с энкефалинергической системой стриатума [6].

Как известно, кетамин отличается уникальным дозонезависимым стимулирующим гемодинамическим эффектом, что обуславливает выгодность его применения у пострадавших с травматическим шоком и снижением сократительной способности миокарда. Препарат увеличивает системное и легочное сосудистое сопротивление, вызывает заметную тахикардию, которая увеличивает производительность сердца. Механизмы стимулирующего действия калипсола имеют центральный генез. Кетамин благодаря присущим ему β -стимулирующим эффектам обладает отчетливой антиаритмической активностью. В то же время кетамин не влияет на проводимость сердца. Препарат также усиливает функцию синусового узла, поэтому его можно применять у больных с нарушениями внутрисердечной проводимости и ритма сердца [9]. Потенциально опасно использование кетамина у пациентов с пароксизмальной желудочковой тахикардией [6].

Следует помнить, что кетамин может вызывать неприятные эмоциональные и психотические реакции, в том числе галлюцинации, часто угрожающего характера, что является проявлением так называемой диссоциативной анестезии (торможение ноцицепции и возбуждение подкорковых лимбических структур мозга). Для предотвращения подобных эффектов применяются бензодиазепины или нейролептики: перед введением калипсола целесообразно вводить 5-10 мг реланиума или 5 мг дормикума.

Не менее важным моментом в терапии пострадавших с сочетанной травмой является транспортная иммобилизация. Правильно выполненная иммобилизация имеет существенное значение как для жизни пострадавшего, так и для дальнейшего течения и исхода повреждения.

Еще одним компонентом терапии тупой травмы сердца является антиаритмическая терапия. Нарушения ритма и проводимости, возникающие при травматическом поражении сердца, требуют активного лечения на догоспитальном этапе только, если они сопровождаются нестабильной гемодинамикой. В других случаях применяется выжидательная тактика на фоне инфузционной терапии и аналгезии. Это обусловлено тем, что в острый период травмы, помимо прямого травматического повреждения сердца, возникают различные изменения – гиповолемия, дисбаланс электролитов, гипоксия различного происхождения, нервно-рефлекторные влияния на сердечно-сосудистую систему, которые сами по себе могут приводить к возникновению аритмии.

Кроме того, все антиаритмические препараты оказывают аритмогенное действие. Поскольку антиаритмическое и проаритмогенное действия опосредованы одним и тем же механизмом, невозможно добиться одного эффекта без возникновения другого. Помимо перечисленного, на догоспитальном этапе нет возможности воспользоваться необходимыми лабораторно-инструментальными методами диагностики, позволяющими выявить причину аритмии.

Таким образом, пострадавшим с тупой травмой сердца на догоспитальном этапе при возникновении аритмий, не сопровождающихся снижением артериального давления, проводится патогенетическая терапия травматического шока. Если нарушения ритма у пострадавших с травмой сердца на догоспитальном этапе сопровождаются выраженным нарушением гемодинамических показателей, для восстановления синусового ритма предпочтительно использовать электроимпульсную терапию. При мерцательной тахикардии или желудочковой тахикардии, возникших после травмы и сопровождающихся нарушением гемодинамики, проводится синхронизированная кардиоверсия разрядом 100 Дж, затем, в случае неэффективности, последовательно увеличивают энергию импульса до 200-300-360 Дж. Для купирования приступа наджелудочковой тахикардии или трепетания предсердий обычно достаточно разряда мощностью 25-50 Дж. При полиморфной желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочек сразу начинают с 200 Дж. Если пострадавший в сознании, то перед проведением электроимпульсной терапии необходима премедикация: 0,5 мг раствора атропина, реланиум 5-10 мг и кетамин 50-100 мг. При брадиаритмиях, сопровождающихся снижением артериального давления, вводят атропин 0,5-1 мг

внутривенно струйно каждые 3–5 мин до общей дозы 0,03 мг/кг (до 2 мг). Кроме того, возможно использование внутривенной инфузии допамина 5–20 мкг/кг/мин. При неэффективности сердечной деятельности и остановке кровообращения проводится комплекс реанимационных мероприятий согласно принятым алгоритмам, включающий непрямой массаж сердца, искусственную вентиляцию легких, дефибрилляцию, введение адреналина, атропина [1,10].

Таким образом, эффективная терапия закрытой травмы груди и травмы сердца на догоспитальном этапе должна включать все компоненты терапии травматического шока, в том числе респираторное обеспечение, инфузионную терапию, обезболивание и транспортную иммобилизацию, а также антиаритмическую терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. М Медицина 1989.
2. Борисенко А.П. Поражение сердца при травматической болезни. М Медицина 1990.
3. Верткин А.Л., Тополянский А.В., Гирель О.И. Леч. врач 2004; 7: 14-17.
4. Доклад о состоянии безопасности дорожного движения в мире 2012 год [Электронный ресурс]. Статистический доклад ВОЗ. URL: http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/ru/index.html (28.12.2012).
5. Забусов А.В., Жемчугов А.В., Любашевский П.А. Тезисы докладов 7-го Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. СПб 2000; 95-96.
6. Костюченко А.Л., Дьяченко П.К. Внутривенный наркоз и антинаркотики. СПб Деан 1998.
7. Лебединский К.М. Анестезия и системная гемодинамика. Оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии. СПб Человек 2000.
8. Особенности интенсивной терапии закрытой травмы сердца. Клин вестн 2013; 2.
9. Левитз Е.М. Введение в анестезиологию и реаниматологию. Курс лекций. М Эдем 2001.
10. Малышев В.Д., Джабраилова О.Г. Анест и реанимат 1991; 5: 61-66.
11. Рид А., Каплан Дж.А. Клинические случаи в анестезиологии. Пер. с англ. М Медицина 1995.
12. Сабиров Д.М., Набиев А.А., Каиров А.К., Ярашев А.Р. Современные аспекты неинвазивной вентиляции у больных с острой сердечной недостаточностью на догоспитальном этапе. Актуальные вопросы оказания экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе. Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. Ташкент 2010.
13. Сабиров Д.М., Набиев А.А., Каиров А.К. Эффективность применения неинвазивной вентиляции легких в режиме ВИРАП у больных с кардиогенным отеком легких. Материалы 1-го съезда врачей неотложной медицины. М 2012; 73.
14. Сабиров Д.М., Хаджибаев А.М., Акалаев Р.Н. и др. Искусственная вентиляция легких при тяжелых ЧМТ. Критические состояния: патогенез, диагностика, лечение. Материалы 10-го междунар. симп. Вена (Австрия) 2012.
15. Свиридов С.В., Бочаров В.А., Запольская Е.А. и др. Сердце 2003; 5-8.
16. Шестopalов А. Е., Бакеев Р. Ф. Акт вопр интенсив терапии 2001; 8-9: 6-12.
17. Aqarwal D, Chandra S. Ind J Surg 2009; 71 (5): 245-253.
18. Asai Y, Arnold S. Prehosp Disast Med 2003; 18 (2): 106-114.
19. Carli P, Telion C, Baher D. Prehosp Disast Med 2003; 18 (2): 92-99.
20. El-Chami M.F., Nicholson W., Helmy T. J Emerg Med 2008; 35: 127-133.
21. Mattox K.L., Flint L.M., Carrioco C.J. et al. J. Trauma 1992; 33: 649.
22. Maze M., Fujinaga M. Anaesthesia 2000; 55 (4): 311-314.
23. McCormack K. Pain 1995; 59: 6-43.
24. Moote C. Drugs. 1992; 44 (5): 14-30.
25. Orliaguet G., Ferjani M., Riou B. Anesthesiology 2001; 95: 544-548.
26. Rodriguez-Gonzalez F, Martinez-Quintana E.J. Emerg Trauma Shock 2010; 3 (4): 398-400.
27. Shapio B.A., Warren J., Egol A.B. et al. Crit Care Med 1995; 23: 1596-1600.
28. Sybrandy K.C., Cramer M.J.M., Burgersdijk C. Heart 2003; 89: 485-489.

ЮРАКНИНГ ЁПИҚ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ ВА ШИФОХОНАГАЧА БҮЛГАН БОСҚИЧДАГИ ИНТЕНСИВ ДАВОНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Г.М. Мирахмедов, Ф.А. Юлдашев

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада ҳозирги пайтда долзарб бўлган кўкрак қафаси шикастланишлари, жумладан юракнинг ёпик травмасида шифохонагача бўлган босқичда интенсив давонинг ўзига хос томонлари кенг ёритилган. Шунингдек ўз вақтида ташхис кўйиш дастури ҳамда комплекс даво чоралари (СНА, инфузион даво, адекват оғриқсизлантириш) усуслари келтирилган.

Контакт: Мирахмедов Г.М.,
отделение хирургической реанимации РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фарҳадская, 2.
Тел: +99894-6930077.
e-mail: mirahmedovg@yahoo.com

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГРУДИ

Ф.А. ЮЛДАШЕВ, Р.О. РАХМАНОВ, Х.Х. ДАДАЕВ, Г.М. МИРАХМЕДОВ

PECULIARITIES OF HEART INJURIES DIAGNOSTICS AT CLOSED CHEST INJURIES

F.A. YULDASHEV, R.O. RAKHMANOV, KH.KH. DADAEV, G.M. MIRAKHMEDOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Травмы сердца остаются одной из наиболее сложных и актуальных проблем современной хирургии. Несвоевременная диагностика и неоказание необходимого объема медицинской помощи при закрытой травме сердца приводят к высокой летальности из-за несовершенства лечебно-диагностических мероприятий, проводимых на догоспитальном и госпитальном этапах. В статье представлен обзор современных методов диагностики и лечения пострадавших с закрытой травмой сердца.

Ключевые слова: закрытая травма груди, повреждение сердца, диагностика, лечение, осложнение.

Heart injuries still remain one of the most complicated and actual issues of modern surgery. Untimely diagnostics and medical aid at closed chest injury leads to high mortality due to insufficient treatment-diagnostic procedures performed at pre- and hospital levels. The review of up-to-date diagnostic methods and treatment of victims with closed chest injuries has been presented in the paper.

Key-words: closed chest injury, heart injury, diagnostics, treatment, complication.

Травмы сердца представляют собой одну из наиболее сложных и актуальных проблем современной хирургии. Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении, летальность при закрытой травме сердца остается высокой и не имеет заметной тенденции к снижению. Общая летальность при закрытой травме грудной клетки, по разным данным, колеблется от 4,6 до 90% [10,17,21,31]. Одно из первых описаний повреждений сердца при закрытой травме грудной клетки принадлежит Borch в XVII в. [6].

Частота закрытой травмы сердца колеблется от 1 до 76% [2,11,16], по материалам судебно-медицинских вскрытий – от 14 до 54%, при этом закрытая травма сердца является непосредственной причиной смерти приблизительно 10% пострадавших с закрытой травмой грудной клетки [26]. Закрытая травма сердца в 66,8-81,3% случаев сочетается с повреждениями других органов [8].

Причины закрытых повреждений сердца различны, однако наиболее часто этот вид травмы наблюдается у пострадавших в автотранспортных происшествиях [3,5,9,19]. Повреждение сердца может быть результатом как непосредственно травматического воздействия [24,22], так и следствием повреждения его отломками костей грудной клетки, которое встречается в 33,4-81,3% случаев [6,19,22,24].

Спектр повреждений сердца весьма разнообразен и варьирует от сотрясения до разрывов, захватывающих несколько камер сердца [25]. Наиболее частой формой закрытых повреждений сердца является ушиб сердца [26], частота которого колеблется от 3 до 76% [3,15,29]. При ушибах сердца летальность составляет от 1 до 30,9% [3,15]. При наружных разрывах летальность достигает 87,5-91,5%, при внутренних разрывах она равна 45,3-51% [21].

Одним из наиболее тяжелых видов закрытой травмы сердца, заканчивающихся летальным исходом в большинстве случаев, являются наружные разрывы сердца [6,7,21], которые встречаются в 13,7-31,8% случаев [28].

Внутренние разрывы сердца в виде повреждений створок клапанов и отрывов сосочковых мышц, относящиеся к тяжелым повреждениям сердца, фиксируются у 17,3% пострадавших с закрытой травмой сердца [7].

Некоторые авторы самостоятельной формой повреждений считают травматический инфаркт миокарда [25]. Несмотря на то, что этот вид травмы сердца встречается крайне редко, всего у 1,2% пострадавших, он относится к тяжелым видам повреждений сердца и в большинстве случаев угрожает жизни пострадавшего [7].

Изолированные разрывы перикарда при закрытой травме сердца встречаются крайне редко и в большинстве случаев сочетаются с другими повреждениями сердца [21].

Диагностика закрытой травмы сердца остается актуальной проблемой [5,7]. Повреждения сердца – это наиболее часто пропускаемый вид повреждений у пострадавших, погибающих от травмы [15]. Несмотря на то, что закрытой травме сердца посвящено много работ, единой концепции в отношении критериев и алгоритма диагностики до настоящего времени не разработано [7,29].

Особенно трудно диагностировать травму сердца при тяжелых сочетанных повреждениях, травматическом и геморрагическом шоке при наличии сопутствующих заболеваний. Кроме того, клинические признаки этой патологии могут проявляться лишь спустя несколько дней [21,26]. Трудность диагностики закрытых повреждений сердца заключается как в отсутствии кардиальных симптомов, так и в полиморфизме проявлений травмы сердца [12].

Симптомы закрытого повреждения сердца включают боли в области сердца, перебои в работе сердца, тахикардию, снижение периферического давления, расширение границ сердца, приглушение и глухость сердечных тонов, нестабильность гемодинамики, потерю сознания при наличии черепно-мозговой травмы и без нее, появление патологических шумов сердца, одышку, бледность или цианоз кожных покровов [2,3]. Одним из

наиболее значимых симптомов в диагностике закрытого повреждения сердца является тампонада сердца [4,21]. Симптомы тампонады сердца обычно быстро прогрессируют сразу после травмы и зависят от причины, характера и объема жидкости в сердечной сумке [15].

Для диагностики наружных разрывов сердца в основном применяется рентгенография. Рентгенография позволяет выявить гемоперикард и пневмоперикард [21]. Самым распространенным методом диагностики закрытых повреждений сердца сегодня является ЭКГ [3]. На ЭКГ могут отмечаться неспецифические изменения комплекса ST-T, признаки ишемии миокарда, различные аритмии, в том числе мерцание предсердий, фибрилляция желудочков, предсердные и желудочковые экстрасистолы, нарушения атриовентрикулярного и внутрижелудочкового проведения различной степени выраженности [1,20].

Следует отметить, что изменения на ЭКГ могут отсутствовать или быть неспецифичными [5,13,28]. Любое из нарушений могло существовать у пострадавшего и до травмы, что существенно затрудняет их оценку в отсутствие ЭКГ, снятых до травмы [5]. Кроме того, у пациента с политравмой часто имеются гипоксия, анемия, ацидоз, гиповолемия, а также нарушения электролитного баланса [5,20].

Большое значение в диагностике закрытых повреждений сердца играет суточное мониторирование ЭКГ (холтеровское мониторирование) [5,19,30]. Применение данного метода позволяет круглосуточно контролировать сердечную деятельность пациентов с подозрением на закрытую травму сердца в случаях, когда другие методы не выявили патологии.

В диагностике повреждений сердца широкое применение нашло определение уровня аминотрансфераз [1,29]. Наибольшее распространение в диагностике ушиба сердца получил метод определения уровня МВ-КФК [18].

В последние годы в литературе появляются сообщения о применении в диагностике закрытых повреждений сердца тропонинов T и I (Tn I и Tn T) [13,20,28]. Тропонины I и T – это уникальные регуляторные белки, которые содержатся только в кардиомиоцитах [20] и попадают в кровь только при разрушении мембранны клеток.

В диагностике закрытой травмы сердца активно применяется сцинтиграфия миокарда, которая в основном используется для определения участков ишемии и некроза в диагностике ушиба сердца [4].

Для диагностики травмы сердца в клинической практике широкое распространение получил перикардиоцентез [15], который не только позволяет обнаружить кровь или серозную жидкость в полости перикарда, но и эвакуировать их при угрозе тампонады сердца.

Хорошие результаты в диагностике закрытой травмы сердца показывает Эхо-КГ [5,19]. При Эхо-КГ можно обнаружить травматические дефекты клапанов, межжелудочковой перегородки, дилатацию полостей сердца, снижение объема фракции выброса, снижение локальной и глобальной сократимости, надрывы и разрывы стенок камер сердца, наличие жидкости в полости перикарда [5,15,19]. Возможности Эхо-КГ различаются при использовании трансторакального и трансэзофагеального доступов. Так, при трансторакальном доступе

удается оценить размеры камер сердца, нарушения локальной и глобальной сократимости, обнаружить жидкость в полости перикарда [5]. Оценка клапанов сердца и подклапанного аппарата при этом доступе достаточно проблематична [5]. Более информативна в диагностике закрытых повреждений сердца трансэзофагеальная эхокардиография. Она позволяет оценить состояние сердца в тех случаях, когда при трансторакальной эхокардиографии не удается достигнуть удовлетворительной визуализации сердца [18,19] или она бывает малоинформативна [19]. Недостатком трансэзофагеальной эхокардиографии является то, что она требует интубации и не может быть выполнена пациентам с повреждением или заболеванием пищевода, при тяжелой челюстно-лицевой или черепно-мозговой травме [5]. Существенным ограничением применения трансэзофагеальной эхокардиографии (ТЭ Эхо-КГ) является наличие специальных аппаратов и высококвалифицированных специалистов [5].

В тех случаях, когда пострадавшим показан строгий постельный режим, Эхо-КГ можно выполнить непосредственно у кровати больного с помощью переносного аппарата [19].

Догоспитальный этап – это важный этап в цепи тактического алгоритма, поскольку именно в это время наблюдается наиболее критическая ситуация с возможно быстрым развитием терминального состояния больного. Большое значение имеют также сроки доставки пострадавших в стационар. Время транспортировки пострадавшего имеет решающее значение в определении исхода у пострадавших с наружными и внутренними разрывами сердца [16,31].

При тяжелой сочетанной травме на фоне угнетения дыхания и кровообращения, особенно при отсутствии у пациента сознания, установить точный характер и ведущие признаки повреждения сердца по данным только клинического обследования довольно сложно [9,11,20]. В этом случае на первый план выступают общие симптомы шока и массивной кровопотери, выраженность которых зависит от характера повреждений груди, а также от сопутствующих травм. Врач наибольшее внимание уделяет ярко выраженным и в то же время легко устранимым осложнениям закрытой травмы грудной клетки, при этом не подозревается возможное повреждение сердца, что нередко приводит к роковым последствиям [31].

Таким образом, сложность в диагностике и полиморфизм проявлений закрытой травмы сердца приводит к тому, что этот вид повреждений у большинства больных на догоспитальном этапе просто не диагностируется и необходимый объем медицинской помощи не оказывается.

Оказание медицинской помощи на догоспитальном этапе при травме направлено на устранение угрожающих жизни последствий травматического воздействия [2]. Поэтому неотложная помощь при закрытой травме сердца также носит симптоматический характер. Она направлена на устранение сердечно-сосудистых осложнений (тампонады сердца, аритмий, кардиогенного шока и т.д.), последствий сочетанной травмы [21,27].

В настоящее время во многих ведущих отечественных и зарубежных клиниках применяются лечебно-диагностические алгоритмы оказания помощи больным с

закрытой травмой сердца [29]. Необходимость их применения обусловлена тем, что ни один из существующих методов диагностики не позволяет точно диагностировать закрытую травму сердца, а тем более определить, у кого из пациентов разовьются сердечно-сосудистые осложнения, которые будут требовать терапии [3]. К тому же большинство из существующих методов диагностики закрытых повреждений сердца чрезвычайно дороги, а также требуют специальной аппаратуры и высококвалифицированных специалистов [5].

При подозрении на тампонаду сердца вследствие наружного разрыва сердца или ушиба сердца прибегают к рентгенографии, томографии, Эхо-КГ, перикардиоцентезу, а при крайне тяжелом состоянии больного – к диагностической торакотомии [15,29].

Пациентам с клиникой закрытой травмы сердца показано полное обследование сердечно-сосудистой системы с учетом их состояния, а также сопутствующих повреждений [29].

Особую группу составляют больные с нестабильной гемодинамикой, особенно при тяжелых сопутствующих повреждениях. Так, при наличии у повреждений костного каркаса грудной клетки (перелом грудины или переломы ребер в проекции сердца) пострадавшие должны быть подвергнуты не только полному обследованию, но и длительному мониторингу для исключения повреждений сердца [20,29]. В первую очередь таким больным должна быть выполнена Эхо-КГ (желательно ТЭ Эхо-КГ), а потом уже остальные лабораторные и инструментальные методы [18,19,29].

При отсутствии симптоматики закрытого повреждения сердца у больных со стабильной гемодинамикой достаточно проведения ЭКГ и определения уровня сердечных ферментов (МВ-КФК, КФК, ЛДГ) [18]. Если с помощью данных исследований исключить травму сердца не представляется возможным, следует использовать другие методы диагностики, имеющиеся в распоряжении хирурга (Эхо-КГ, сцинтиграфия миокарда и т.д.) [28].

Лечение закрытых травм сердца должно быть индивидуально обоснованным, комплексным и, главное, своевременным. Оно должно проводиться с учетом характера, локализации, степени тяжести и периода травмы [16].

Установленный диагноз наружного разрыва сердца является абсолютным показанием к экстренному оперативному вмешательству [29]. Тампонада сердца также служит показанием к экстренному оперативному вмешательству [15]. Большинство отечественных хирургов наиболее удобным доступом при операциях по поводу закрытой травмы сердца считают левостороннюю торакотомию по V межреберью, при котором можно получить доступ ко всем отделам сердца.

При сотрясении и ушибе сердца, а также травматическом инфаркте больным показано консервативное лечение [21].

У пострадавших с закрытой травмой сердца наблюдаются следующие осложнения: разнообразные нарушения ритма и проводимости, тампонада сердца, острая сердечно-сосудистая недостаточность, пневмония, гемоторакс (в том числе и свернувшийся), острая сердечно-сосудистая недостаточность, эмпиема плевры, констриктивный перикардит, кардиогенный шок, анев-

ризмы и псевдоаневризмы стенок камер сердца, кардиопатии, инфекционный миокардит, отек легких, сепсис [14,18,26,27].

При этом частота осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы составляет 1,5-26% [13,14,23,30]. Сроки развития некоторых осложнений могут сильно варьировать. Так, известно много случаев развития отсроченной тампонады сердца через несколько дней после травмы [15]. Сердечно-сосудистая недостаточность вследствие повреждения клапанов может развиться спустя несколько дней или даже лет [24].

Исходы закрытой травмы сердца независимо от тяжести травмы неблагоприятны в тех случаях, когда она выявлена несвоевременно [23]. В случаях выздоровления с благоприятным исходом остаются более или менее выраженные дистрофические изменения, создающие потенциальную возможность для развития сердечно-сосудистых заболеваний [27]. Поэтому ранняя диагностика, своевременно начатое и патогенетически направленное лечение во многом определяют исходы закрытой травмы сердца [29].

Значительное место в проводимых исследованиях занимают вопросы оказания неотложной медицинской помощи и хирургической тактики при травме сердца. Несмотря на большое количество работ, посвященных различным аспектам организации и оказания помощи пострадавшим с повреждениями сердца, единой концепции в отношении критериев и алгоритма диагностики до настоящего времени не существует. При этом наличие данной патологии при травмах не только значительно ухудшает прогноз пострадавших, но и кардинально меняет хирургическую тактику на ранних этапах лечения [9]. Кроме того, относительно небольшая частота данного вида травмы затрудняет накопление опыта в пределах одного медицинского учреждения, а следовательно, оценку методов диагностики и принципов лечения [11].

Таким образом, одним из направлений улучшения оказания помощи больным с закрытой травмой сердца является применение лечебно-диагностического алгоритма оказания медицинской помощи больным с этой патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бисенков Л.Н., Кочергаев О.В. Диагностика и лечение ранений сердца. Грудная хир 1999; 2: 38-43.
2. Гуманенко Е.К., Гаврилин С.В., Бояринцев В.В. и др. Особенности диагностики, интенсивной терапии и хирургической тактики при ушибах сердца. Вестн хир 1998; 4: 53-56.
3. Гуманенко Е.К., Кочергаев О.В., Гаврилин С.В. и др. Диагностика ушиба сердца у пострадавших с сочетанными травмами груди. Вестн хир 2000; 6: 36-40.
4. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Радченко Ю.А. Диагностика и лечение ранений сердца и перикарда. Хирургия 2001; 1: 18-21.
5. Корнеев Н.В., Чернов М.Ю., Савина Л.Н. и др. Возможности эхокардиографии в диагностике повреждений сердца при закрытой травме груди. Эхография 2000; 1: 66-69.
6. Новоселов В.П., Савченко С.В., Романова Е.А. и др. Патоморфология миокарда при ушибах сердца. Новосибирск Наука 2002; 165.

7. Сапожникова М.А. Морфология открытой травмы груди и живота. М Медицина 1988; 316.
8. Соседко Ю.И. Судебно-медицинская диагностика повреждений сердца при травме тупыми предметами. Суд-мед экспертиза 2001; 6: 13-17.
9. Стажадзе Л.Л., Спиридонова Е.А., Лачаева М.А. Вопросы классификации, патогенеза, клиники и диагностики ушиба сердца. Медицина крит состояний 2004; 2: 4-8.
10. Цибуляк Г.Н., Бечик С.Л. Повреждения сердца и перикарда. Хирургия 1996; 4: 59-63.
11. Bansal M.K., Maraj S., Chewaproug D. et al. Myocardial contusion injury: redefining the diagnostic algorithm. Emerg Med J 2005; 22 (7): 465-469.
12. Bernardis V., Kette F., Blarasin L. et al. Isolated myocardial contusion in blunt chest trauma. Europ J Emerg Med 2004; 11 (5): 287-290.
13. Bertinchant J.P., Polge A., Mohty D. et al. Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. Trauma 2000; 48 (5): 924-931.
14. Collins J.N., Cole F.J., Weireter L.J. et al. The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury. Amer Surg 2001; 67 (9): 821-826.
15. Dunsire M.F., Field J., Valentine S. Delayed diagnosis of cardiac tamponade following isolated blunt abdominal trauma. Brit J Anaesth 2001; 87 (2): 309-312.
16. Durak D. Cardiac rupture following blunt trauma. J Forensic Sci 2001; 46 (1): 170-172.
17. Elie M.C. Blunt cardiac injury. Mt Sinai J Med 2006; 73 (2): 542-552.
18. Garcia-Fernandez M.A., Lopez-Perez J.M., Perez-Castellano N. et al. Role of transesophageal echocardiography in the assessment of patients with blunt chest trauma: correlation of echocardiographic findings with the electrocardiogram and creatine kinase monoclonal antibody measurement. Amer Heart J 1998; 135 (3): 476-481.
19. Karalis D.G., Victor M.F., Davis G.A. et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. J Trauma 1994; 36 (1): 53-58.
20. Kaye P., O'Sullivan L. Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis. Emerg Med J 2002; 19 (1): 8-10.
21. Krejci C.S., Blackmore C.C., Nathens A. Hemopericardium. Amer J Roentgenol 2000; 175 (1): 250.
22. Maggisano R., Nathens A., Alexandrova N.A. et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: should one always operate immediately? Ann Vasc Surg 1995; 9 (1): 44-52.
23. Miyoshi Y., Ohara K. Traumatic cardiac injury. Kyobu Geka 2004; 57 (8): 742-750.
24. Pretre R., LaHarpe R., Cheretakis A. et al. Blunt injury to the ascending aorta: three patterns of presentation. Surgery 1996; 119 (6): 603-610.
25. Ranasinghe A.M., Lewis M.E., Graham T.R. Ranasinghe A.M. Myocardial contusion. J Trauma 2004; 6 (2): 169-175.
26. RuDusky B.M. Myocardial contusion culminating in a ruptured pseudoaneurysm of the left ventricle - a case report. Angiology 2003; 54 (3): 359-362.
27. Sakka S.G., Huettemann E., Giebe W. et al. Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma. Intens Care Med 2000; 26 (6): 792-795.
28. Salim A., Velmahos G.S., Jindal A. et al. Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings. J Trauma 2001; 50 (2): 237-243.
29. Sybrandy K.C., Cramer M.J.M., Burgersdijk C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. Heart 2003; 89 (5): 485-489.
30. Thalheimer U. Clinically significant contusive heart injury: diagnostic and prognostic rules of screening. Ital Heart J 2002; 3 (11, Suppl.): 1079-1084.
31. Yamamoto L., Schroeder C., Morley D. et al. Thoracic trauma: the deadly dozen. Crit Care Nurs Q 2005; 28 (1): 22-40.

КЎКРАК ҚАФАСИ ЁПИҚ ЖАРОҲАТИДА ЙУРАК ЖАРОҲАТЛАРИГА ТАШХИС ҚЎЙИШНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Ф.А. Юлдашев, Р.О. Рахманов, Х.Х. Дадаев, Г.М. Мирахмедов

Йурак жароҳатлари замонавий жарроҳликнинг энг оғир ва актуал муаммоси бўлиб қолмоқда. Ўз вақтида касалхонагача ва касалхонада тўғри ташхис қўйиш ва даволаш муолажаларининг мукаммал эмаслиги сабабли, юрак жароҳати бор беморларга аниқ ташхис қўйилмаслиги ва даволаш муолажалари тўлиқамалга оширилмаслиги, шу беморларда ўлим кўрсаткичи юқори бўлиб қолишига олиб келмоқда. Мақолада юрак ёпик жароҳатларини даволашда замонавий ташхис қўйиш усуллари ёритилган.

Контакт: Рахманов Руслан Одилжанович,
РНЦЭМП, отделение экстренной хирургии.
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2.
Тел: +99890-9115678; E-mail: dr_rro@mail.ru

СТЕНТИРОВАНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ: ВЗГЛЯД МОРФОЛОГА НА ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

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

CORONARY ARTERIES STENTING: THE VIEW OF THE MORPHOLOGIST ON THE PROBLEMS AND PERSPECTIVES

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

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В статье приведены результаты анализа литературы, освещающей этапы развития и становления интервенционной хирургии. Выявлены наиболее часто возникающие проблемы при стентировании коронарных артерий. Также рассмотрены перспективы развития интервенционной кардиологии.

Ключевые слова: интервенционная кардиология, коронарное стентирование, осложнения стентирования.

The results of literary analysis on development stages and establishing of interventional surgery have been given in this paper. Most frequent occurring issues at stenting of coronary arteries have been revealed. The perspectives of developing of interventional cardiology are also studied.

Key-words: *interventional cardiology, coronary stenting, complicans of stenting.*

Начало эндоваскулярного лечения атеросклероза артерий было положено С.Т. Dotter, M.R. Judkins [2], которые в 1964 г. сообщили об опыте лечения больных с атеросклерозом сосудов нижних конечностей с использованием метода внутрисосудистой дилатации с помощью системы коаксиальных катетеров. Для восстановления просвета артерии через функционное отверстие в проходящей части сосуда по установленному проводнику поочередно вводились бужи-катетеры с последовательно увеличивающимся диаметром. Однако вследствие того, что коаксиальные катетеры применяли только при лечении периферических сосудов, этот метод не получил широкого распространения [1]. И только 16 сентября 1977 г. A. Gruentzig [4] впервые применил у человека разработанный им двухпросветный баллонный катетер, который с помощью проводниковых катетеров и управляемых металлических проводников мог проникать к атеросклеротическим бляшкам в коронарных артериях через функционное отверстие в бедренной артерии. Этот метод был назван автором «Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty».

В течение следующих 10 лет проводилась разработка металлических эндопротезов, доставку которых в просвет коронарных артерий планировалось осуществлять на базе баллона-катетера для ангиопластики. Первые клинические случаи описаны U. Sigward [19]. Применение высокотехнологических способов восстановления коронарного кровотока явилось в интервенционной кардиологии началом новой эры.

В процессе активного внедрения коронарного эндо-протезирования повторное сужение в месте ранее установленного стента отмечалось в 16-20% [3]. Рестеноз – это естественная реакция ткани артерии на повреждение, которое является неотъемлемой частью стентирования [5,17].

Процесс развития рестеноза в настоящее время рассматривается как каскад патофизиологических процессов на повреждение, который можно представить следующим образом: индуцируемая вмешательством травма сосуда приводит к агрегации тромбоцитов, образованию микроскопического пристеночного тромба,

воспалению, активации макрофагов и гладкомышечных клеток. Эти процессы индуцируют продукцию и высвобождение факторов роста и цитокиназ, что приводит к активному делению и миграции гладкомышечных клеток из меди в интиму, где они претерпевают трансформацию, продуцируют экстрацеллюлярный матрикс и пролиферируют [5]. Механизмами, ответственными за возникновение рестеноза, являются эластическая тяга, миграция вновь образованных гладкомышечных клеток в интиму, гиперплазия интимы, отрицательное сосудистое ремоделирование [5,17].

Новое тысячелетие было ознаменовано внедрением в практику стентов с медикаментозным покрытием (элютинг-стенты) для предотвращения рестенозов коронарных артерий после стентирования. Поверхность данных эндопротезов имеет особое покрытие, которое после имплантации в сосудистое русло способно дозировано выделять в стенку пораженной коронарной артерии препараты цитостатического действия, снижая уровень митоза и миграции мышечных клеток, значительно уменьшая гиперплазию интимы на поверхности стента. Однако данный технологический прорыв не привел к ожидаемым результатам, и процент развития рестенозов оставался достаточно высоким. По данным исследований, проведенных производителями стентов, уровень рестенозов после использования различных элютинг-стентов в группе пациентов с высоким риском рестенозов составляет от 0 до 5% (RAVEL, TAXUS, ELUTES, SIRIUS).

Развивающиеся после установки стента в коронарные артерии рестенозы инициировали проведение исследований, направленных на объяснение данного факта. Наряду с врачами и сотрудниками научно-исследовательских институтов, инициаторами этих исследований были производители стентов, заинтересованные в устранении причин развития подобных осложнений для увеличения роста потребительского спроса на свою продукцию в условиях жесткой конкуренции.

В условиях эксперимента после проведения стентирования коронарных артерий выполнялась их электронная сканирующая микроскопия и ОСТ-сканирование

[20]. Проведенные исследования показали, что при нанесении лекарственных средств на поверхность металлической основы стента возникают «оголенные» микрозоны с нарушением целостности покрытия, что может рассматриваться как один из факторов рестенозов (рис. 1).

А. Общий план ранее установленного стента, экспериментальная модель – свинья. В. Фрагмент с нарушениями покрытия. С. Общий план на ОКТ-сканограмме в режиме OFDI. D-G. Последовательные ОКТ-снимки, демонстрирующие покрытые и непокрытые участки ранее установленного стента со стороны просвета сосуда. F. План-сечение, в котором одна из балок-перемычек стента оказалась покрыта, другая – оголена [20].

Исследования [10,21] показали, что нарушение целостности покрытия и стентов может происходить во время их расправления с формированием микротрещин и отслоения нанесенного лекарственного препарата (рис. 2, 3).

Однако рестеноз является не единственной проблемой, возникающей при стентировании коронарных артерий. В 2011 г. в научной литературе проводилось бурное обсуждение проблемы продольного укорочения лекарственных стентов. Сначала в июне 2011 г. в журнале «Eurointervention» опубликована статья M. Pitney и соавт. [14], в которой авторы анализируют 14 случаев серьезной деформации стента Endeavor/Driver (Medtronic). Деформация возникла в 1,8% случаев на

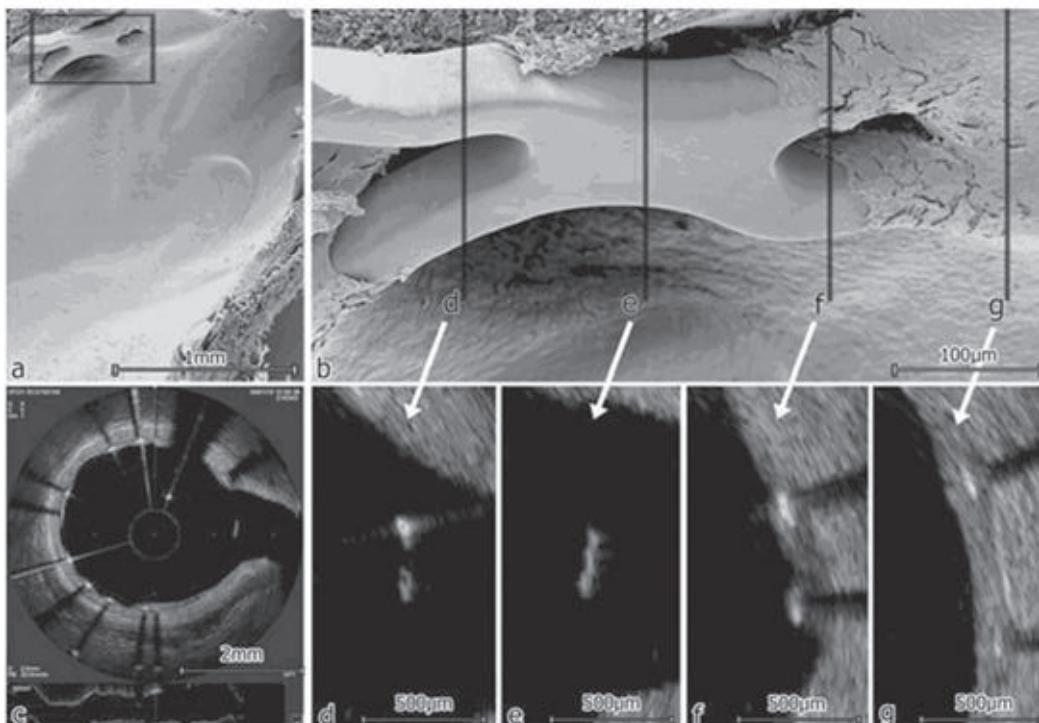


Рис. 1. Данные сканирующей электронной микроскопии и соответствующие им ОКТ-сканограммы.

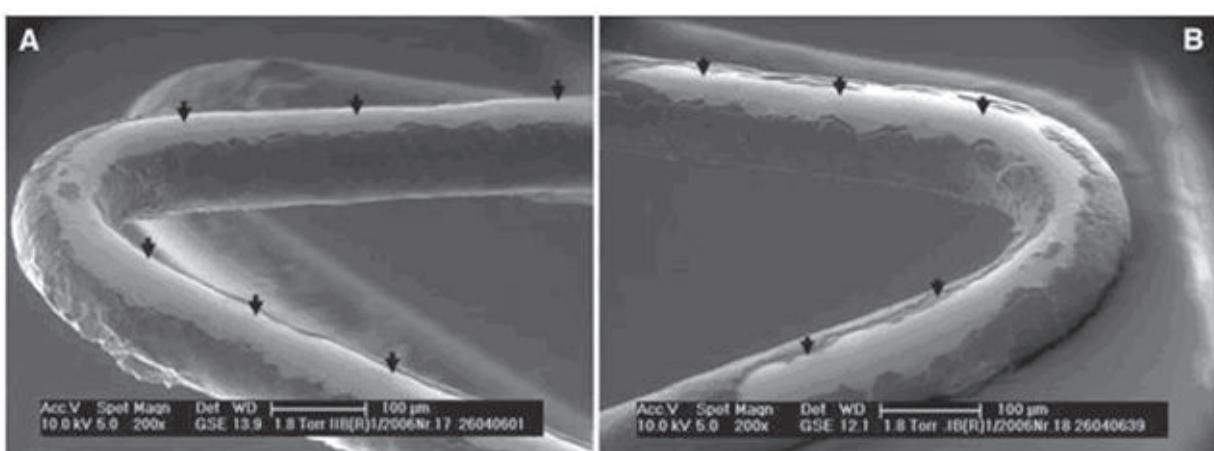


Рис. 2. Структурные элементы стента с лекарственным покрытием на основе зотаролимуса. Стрелками отмечены трещины и царапины, образовавшиеся после расправления стента *in vitro*, а также фрагменты голой металлической поверхности стента в местах отслойки покрытия [21].

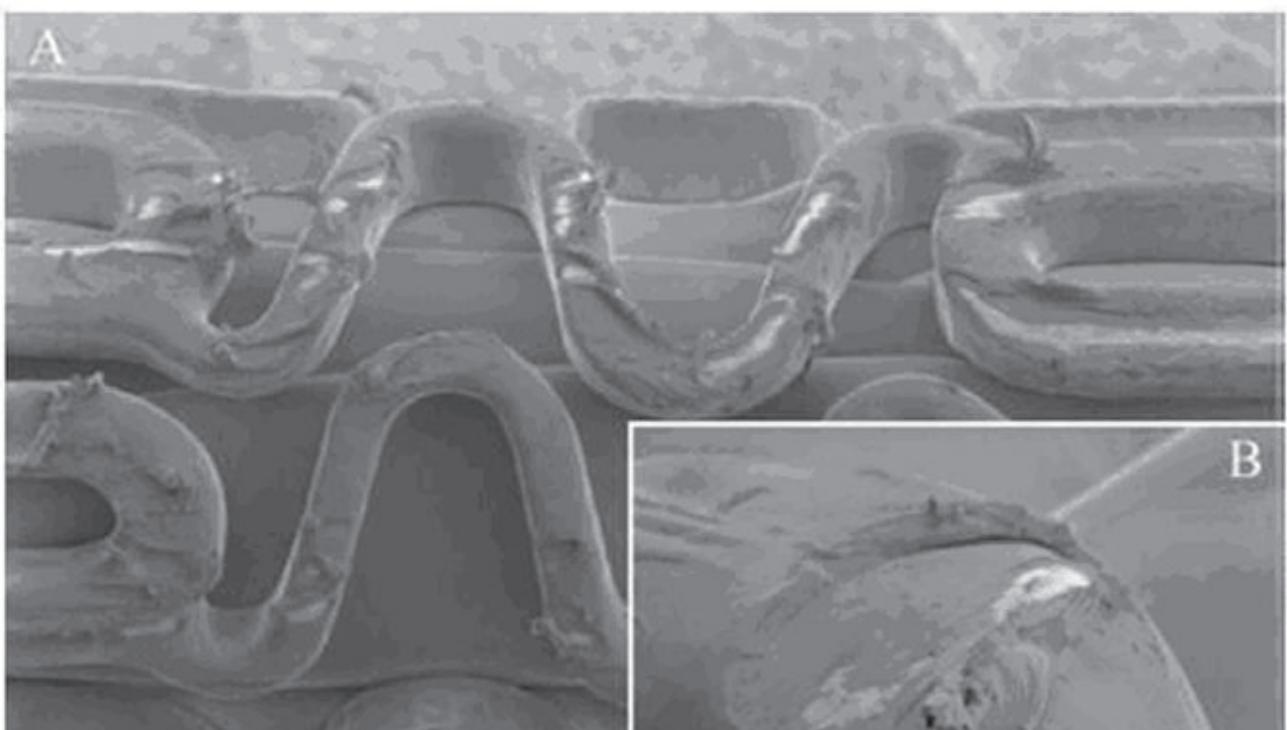


Рис. 3. Поврежденное лекарственное покрытие стента. А – вид стента с повреждением при сканирующей электронной микроскопии, В – увеличенное изображение фрагмента разрушенного покрытия [10].

775 стентов у пациентов, которым выполнялась постдилатация. В 36% случаев деформации стента имелись те или иные клинически значимые последствия. Затем в октябре 2011 г. в том же «Eurointervention» опубликована статья С.Hanratty и S.Walsh [6], описавших несколько случаев продольной деформации уже у стентов Promus Element (Boston Scientific), Biomatrix (Biosensors) и Resolute Integrity (Medtronic) 2. Феномен продольной деформации стентов получил название «concertina effect» по аналогии с похожим на гармошку музыкальным инструментом.

В ноябре 2011 г. появилось сразу несколько аналитических публикаций на эту тему. Р.D. Williams, M.A. Mamas [22] попытались проанализировать частоту данного феномена за четыре года своей практики. Продольная деформация отмечалась почти в 1% случаев использования Promus Element (Boston Scientific) по сравнению с 0,2% для других стентов. Авторы продолжили изучение этой проблемы и попытались выяснить частоту этого осложнения и возможные предрасполагающие факторы на основании анализа электронной базы данных FDA Manufacturer and User Facility Device Experience (MAUDE), где с 1996 г. производители стентов добровольно фиксируют случаи осложнений с медицинскими устройствами с целью выявления серьезных побочных эффектов. В статье, опубликованной ими в Eurointervention в марте 2012 г., указывается, что в 1992-2011 гг. в базе MAUDE им было обнаружено отчеты о 57 случаях продольной деформации [11]. При этом оказалось, что «в 2010 и 2011 гг. 45 из 50 описанных случаев (90%) затрагивали платин-хромовую платформу Element Boston Scientific» (рис. 4).

Предрасположенность определенных стентов к деформации была наглядно продемонстрирована в се-

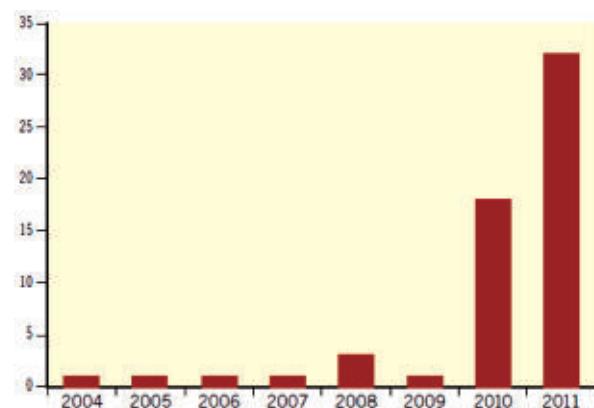


Рис. 4. Частота случаев продольной деформации стентов, внесенных в базу MAUDE, по годам.

рии независимых тестов, проведенных J.A. Ormiston и соавт. и опубликованных в JACC Intervention [12]. В ходе теста на специально оборудованном стенде на стенты в продольном направлении прикладывалось одинаковое усилие в 0,5 Newton (N), приводящее к компрессии или растяжению стента. В результате была показана четкая разница в степени компрессии и растяжимости между различными платформами стентов, наиболее выраженная у Promus Element (Boston Scientific) и Driver (Medtronic) (рис. 5, 6).

В качестве основной причины продольной нестабильности авторы предположили желание производителей увеличить гибкость и доставляемость своих стентов за счет уменьшения числа коннекторов между соседними кольцами стента. У Element и Driver их всего 2, по сравнению с 3-мя у Xience или даже с 6-ю у Cypher.

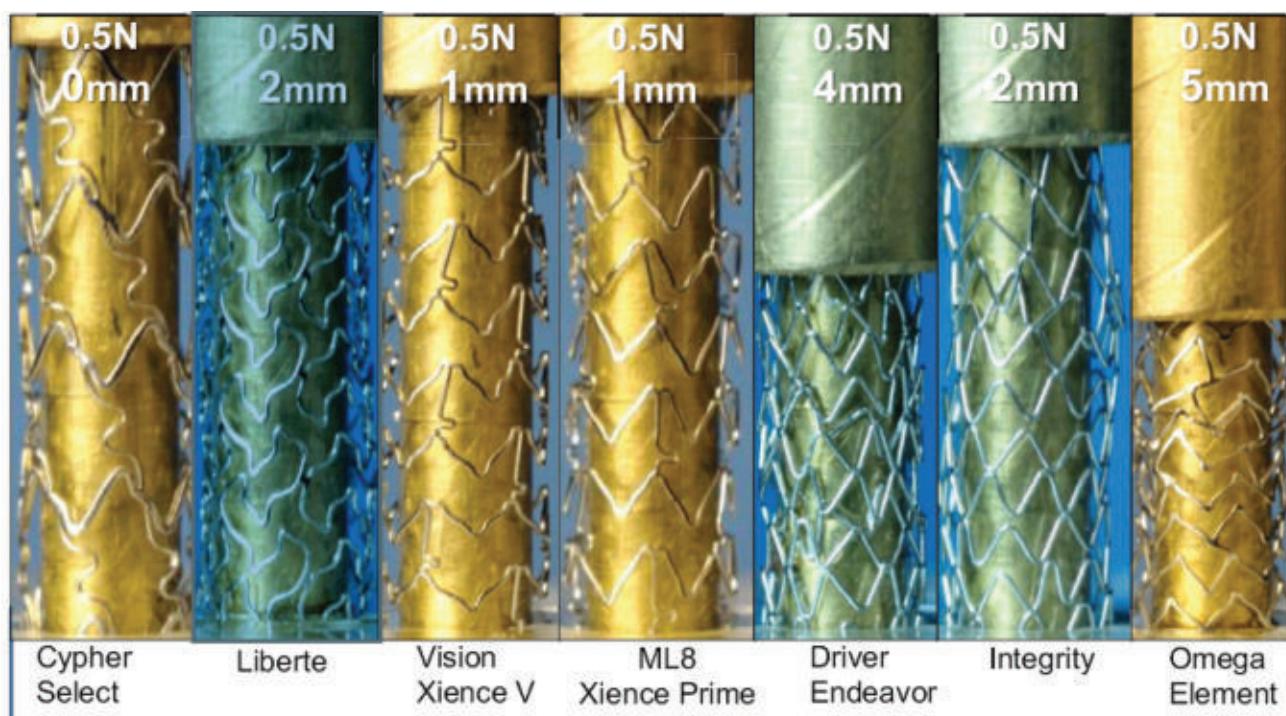


Рис. 5. Сравнительное укорочение стентов при одинаковой компрессии.

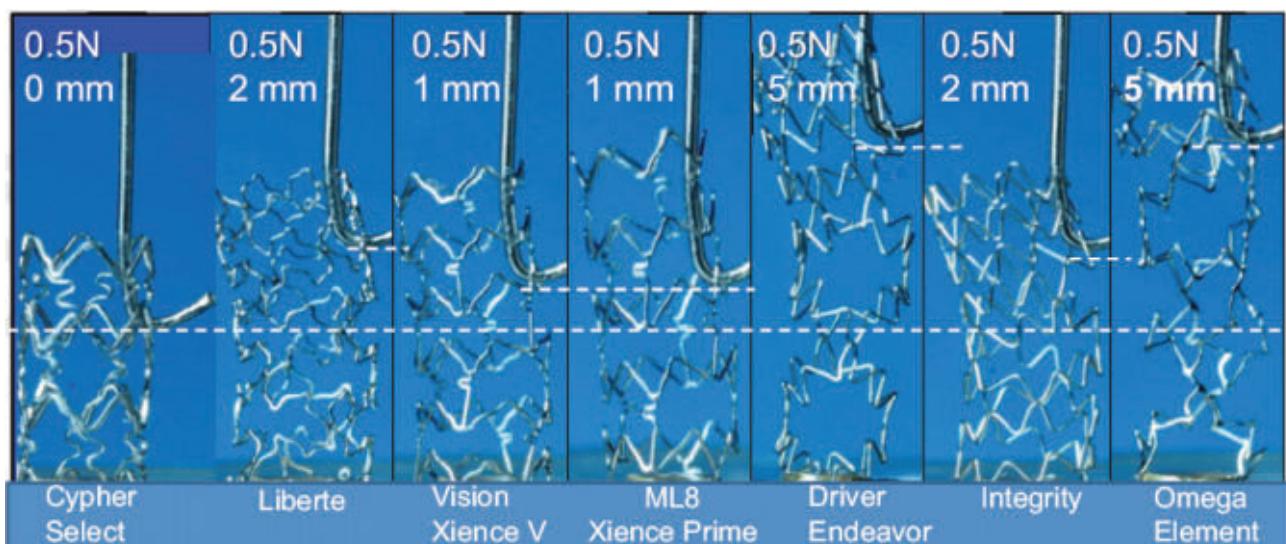


Рис. 6. Сравнительная деформация стентов при одинаковом растяжении.

С этим согласны и S. Prabhu и соавт. [15], протестировавшие на предмет продольного укорочения уже 14 современных платформ стентов. Однако в качестве дополнительной причины предрасположенности Promus Element к укорочению они указали также на специфический тип дизайна стента по типу «вершина к вершине» со смещением. Кроме того, авторы подробно перечислили возможные клинические ситуации, в которых расправленный стент может подвергнуться продольной деформации: «1) обратный ход катетера, проходящего через раскрытый стент, для оценки его расправления, 2) извлечение доставляющей системы стента, когда баллон застrevает в ячейках раскрытого стента, 3) прохождение ранее раскрытого стента доставляющей системой стента для лечения дистального поражения, 4) прохождение

ранее раскрытоого стента баллоном для постдилатации стента и 5) касание гайд-катетером ранее раскрытоого стента вследствие его устьевого расположения или глубокой посадки гайда».

Хотя дебаты относительно клинической значимости продольной деформации продолжаются, данные литературы свидетельствуют о том, что в значительной части случаев ее возникновения требуется постдилатация и/или имплантация дополнительного лекарственного стента. То есть, как минимум, возможны ощутимые экономические последствия за счет удлинения вмешательства и увеличения затрат на инструментарий. При этом ряд ведущих интервенционистов считает эту проблему отнюдь не тривиальной с клинической точки зрения. В интервью сайту TCTMD Джейфри Мозес (Jeffrey W. Moses)

из госпиталя New York-Presbyterian/University Hospital of Columbia and Cornell в частности сказал: «проблема не всегда может быть исправлена постдилатацией...Вы можете расправить стент, но вы не можете (и дальше) не деформировать его... В стенте начинает происходить множество манипуляций, увеличивается трафик». Мозес считает, что складки баллона для постдилатации могут зацепить деформированные ячейки и еще больше сдвинуть их. «Также вы можете получить неприкрытую диссекцию, которая приведет к окклюзии», сказал он, но «опаснее всего, что это может стать очагом образования тромба». Возможно, лучший способ минимизировать риски, это стать более разборчивым в выборе стентов с предрасположенностью к деформации, советует Мозес. «С чего бы вам захотеть использовать (такой) стент?», спрашивает он. «Я хотел бы лучше понимать, какие преимущества в дизайне могут заставить меня иметь дело с возможными последствиями» [7].

От чего же зависит качество, безопасность стента и отсутствие осложнений при выполнении стентирования коронарных артерий? Каков стандарт современного стента с лекарственным покрытием?

Учитывая непрерывное развитие технологий в интервенционной кардиологии и постоянное совершенствование стентов, это непростые вопросы. В настоящее время стандартом в разработке и производстве стентов являются этапы, включающие выбор материала, формы и диаметра балок, формирование синусоида, закручивание синусоида в спираль, лазерная сварка в ключевых точках, электрополировка поверхности, гофрирование для уменьшения профиля. Чтобы какой-либо стент можно было бы считать стандартом, он должен отвечать целому ряду критерии. Такой стент должен занимать лидирующие позиции на рынке, демонстрировать стабильную эффективность и безопасность в нескольких крупных многоцентровых рандомизированных клинических исследованиях, включающих не только простых пациентов, но и пациентов из групп с высоким риском осложнений (диабетики, протяженные поражения, сосуды малого диаметра, пациенты с острым коронарным синдромом и т.д.). При этом стент должен демонстрировать высокую степень безопасности не только по результатам рандомизированных исследований с пусть даже и сложными, но все же отобранными пациентами, но и в крупных регистрах, отражающих «реальную» клиническую практику применения различных стентов в течение нескольких лет [8,9,13,16].

При столь бурном прогрессе в развитии и внедрении новых моделей стентов с лекарственным покрытием мечтой интервенционных кардиологов было иметь каркасную конструкцию, имплантируемую в коронарную артерию лишь на время и исчезающую после того, когда необходимость в ней пропадает. В настоящее время разработаны биорезорбируемые стенты, применение которых в ближайшее время может изменить парадигму коронарной реваскуляризации. Об этом говориться в обзорной статье P.W. Serruys и соавт. [18]. Начать хотя бы с того, что необходимость в имплантации металлического стента сама по себе возникла как способ лечения диссекции сосуда, неконтролируемо возникающей при баллонной ангиопластике. При этом объем неоинтимы, образовывавшейся в ответ на имплантацию пер-

вых металлических стентов (0,65 мм), фактически был даже больше того, что возникает в ответ на баротравму при баллонной ангиопластике (0,32 мм). В результате появилось новое ятрогенное заболевание – рестеноз в стенте. Лекарственные стенты частично решили эту проблему, спровоцировав, однако, другую, в виде отдаленных тромбозов, профилактика которых требует назначения длительной антиагрегантной терапии, которая, в свою очередь ассоциирована с большим риском кровотечений и т.д. Поэтому использование временных биорасторимых стентов могло бы не только уменьшить риски всех этих осложнений, но и позволить артерии восстановить свои естественные физиологические функции, например, вазомоторику. К тому же такой подход позволяет расширить возможности дальнейшего лечения, прежде всего, для молодых пациентов с первой манифестацией заболевания коронарных артерий. Однако авторы данного обзора на основании данных фундаментальных исследований, а также своего уникального опыта с биорезорбируемым стентом BVS/ABSORB предполагают шире применять эту технологию. И хотя их гипотеза требует дальнейшего подтверждения, они открывают перед интервенционными кардиологами совершенно фантастические перспективы. Если кратко, то, по мнению авторов, стена артерии, будучи «скованы» металлическим стентом, имеет два альтернативных сценария дальнейшей адаптации или ремоделирования. Один из них направлен в сторону уменьшения просвета артерии вследствие гиперплазии неоинтимы (рестеноз), который даже будучи снижен или отсрочен цитостатическим препаратом приводит в конечном итоге к дегенерации и атеросклеротическому перерождению неоинтимы, а затем дальнейшему прогрессу атеросклероза в стентированной артерии. В другом сценарии, цитостатический или цитотоксический препарат, сохраняющийся на стене, фундаментально изменяет метаболизм сосудистой стенки, ослабляя ее структуру, что приводит к ретракции стенки от сдерживающего ее металлического каркаса и формированию поздней мальпозиции стента. На ОСТ этот феномен проявляется изображением артерии в форме «цветной капусты» (рис. 7).

В то же время данные ВСУЗ виртуальной гистологии при наблюдении за пациентами с имплантированными биорезорбируемыми стентами свидетельствуют о небольшом позднем увеличении просвета артерии (10,9%) с существенным уменьшением объема атеросклеротической бляшки (12,7%) и без значимых изменений площади стенки артерии (рис. 8).

В настоящее время природа этих изменений до конца не объяснена и требует дальнейшего изучения. Одна из гипотез отталкивается от результатов *in vivo* экспериментов на животных, в которых Эверолимус запускал цепочку биологических реакций, активирующих гены, отвечающие за аутофагию макрофагов, составляющих одну из основ атеросклеротической бляшки, обусловливая ее косвенное «самоочищение». Другим возможным механизмом может являться ингибирование липопротеин-ассоциированной фосфолипазы А2 (Lp-PLA2), отвечающей за развитие атеросклероза.

Каковы бы ни были механизмы взаимодействия биорезорбируемых стентов на сосудистую стенку, этот вид терапии уже сейчас называют «реставрационной», про-

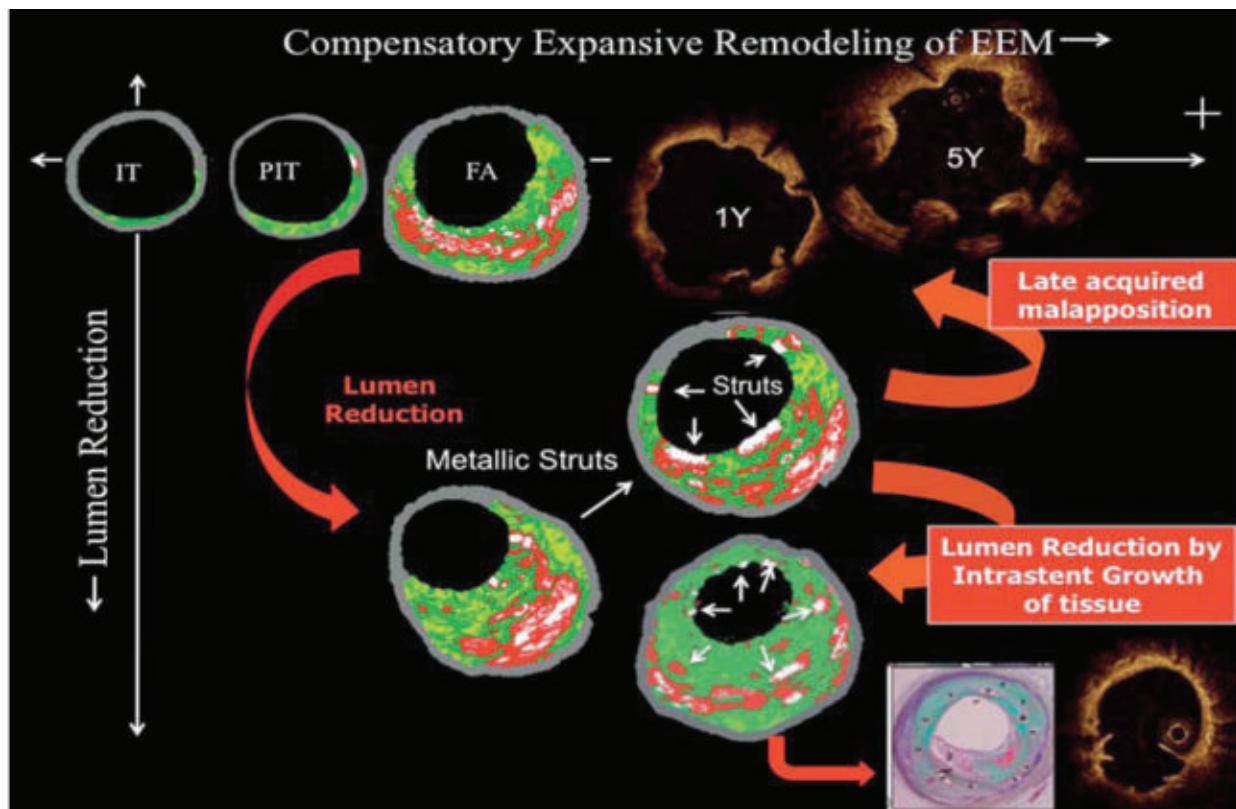


Рис. 7. Уменьшение просвета и ремоделирование стентированной артерии.

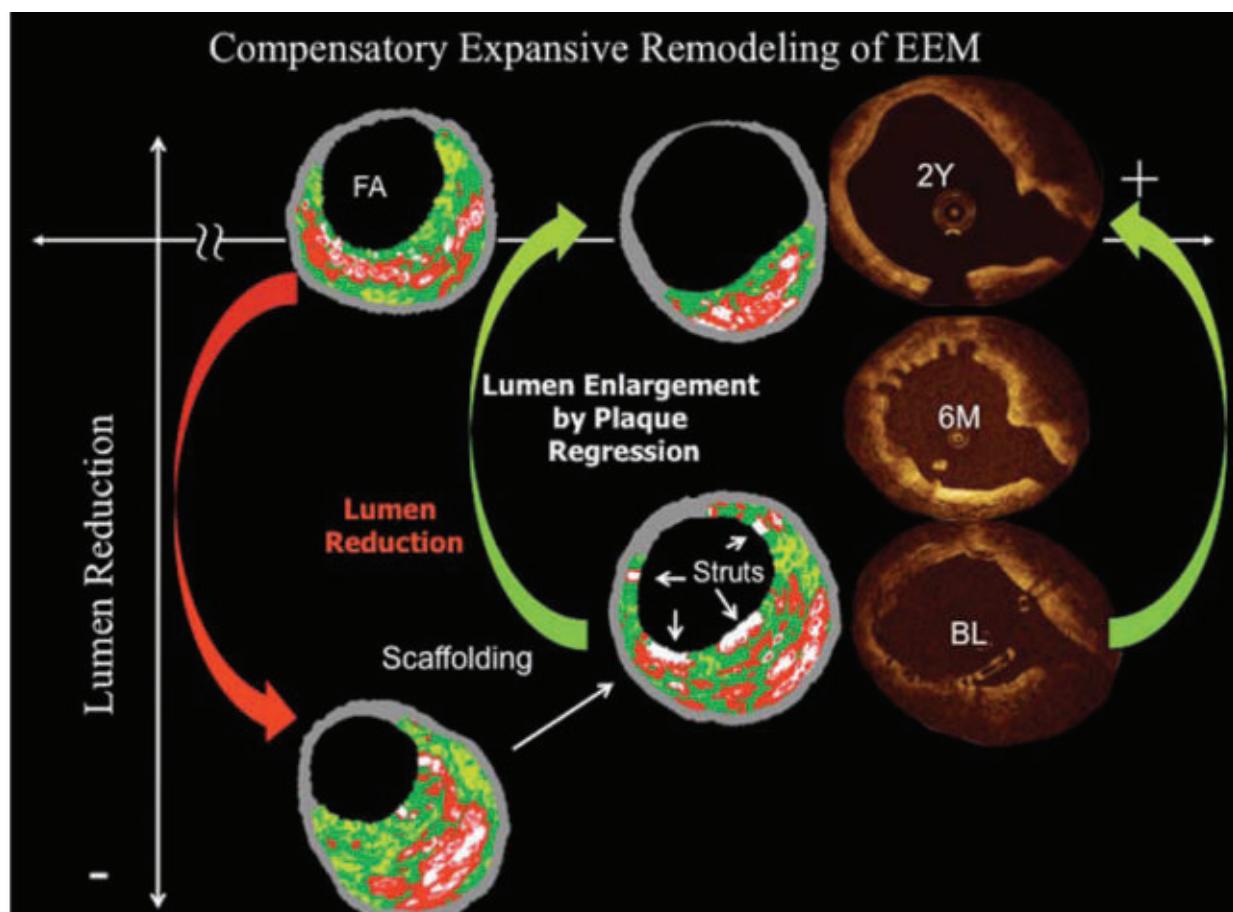


Рис. 8. Увеличение просвета артерии после лечения биорезорбируемым стентом.

тивопоставляя традиционному стентированию, которая открывает новую страницу интервенционной кардиологии, что позволит ей совершить очередной качественный скачок в своем развитии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Осиев А.Г., Гранкин Д.С., Бирюков А.В., Редькин Д.А. Стентирование коронарных артерий. Медицинская технология. Новосибирск 2008; 27.
2. Dotter C.T., Judkins M.R. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Circulation 1964; 30: 654-670.
3. Garcia E., Serruys P.W., Dawkins K. et al. BENESTENT-II trial: final results of visit II & III: a 7 month fol. Europ Heart J 1997; 18: 350.
4. Gruentzig A. Transluminal dilatation of coronary artery stenosis (letter to editor). Lancet 1978; 1: 263.
5. Hanke H., Strohschneider Th., Oberhoff M. et al. Time Course of Smooth Muscle Cell Proliferation in the Intima and Media of Arteries Following Experimental Angioplasty. Circ Res 1990; 67 (3): 651-659.
6. Hanratty C., Walsh S. Longitudinal compression: a «new» complication with modern coronary stent platforms--time to think beyond deliverability? EuroIntervention 2011; 7(7): 872-877.
7. <http://www.tctmd.com/show.aspx?id=1103769>.
8. <http://www.ucr.uu.se/scaar/index.php/stent-reports>.
9. Kolandavelu K., Swaminathan R., Gibson W.J. et al. Stent thrombogenicity early in high-risk interventional settings is driven by stent design and deployment and protected by polymer-drug coatings. Circulation 2011; 123: 1400-1409.
10. Kuriyama N., Kobayashi Y., Nakayama T. et al. Damage to Polymer of a Sirolimus-Eluting Stent. Circulation 2006; 114: 586-587.
11. Mamas M., Williams P. Longitudinal stent deformation: insights on mechanisms, treatments and outcomes from the Food and Drug Administration Manufacturer and User Facility Device Experience database. Published ahead of print on March 2, 2012.
12. Ormiston J.A., Webber B., Webster M.W. Stent Longitudinal Integrity. Bench Insights into a Clinical Problem. Cardiovasc Interv 2011; 4: 1310-1317.
13. Palmerini T., Biondi-Zoccai G., Della Riva D. et al. Stent thrombosis with drug-eluting and bare-metal stents: Evidence from a comprehensive network meta-analysis. Lancet 2012; 12: 60324-60329.
14. Pitney M., Pitney K., Jepsom N. et al. Major stent deformation/pseudofracture of 7 crown Endeavor/Micro Driver stent platform: incidence and causative factors. EuroIntervention 2011; 7: 256-621.
15. Prabhu S., Schikorr T., Mahmoud T. et al. Engineering assessment of the longitudinal compression behaviour of contemporary coronary stents. EuroIntervention 2011; 7.
16. Sarno G. et al. Lower risk of stent thrombosis and restenosis with unrestricted use of 'new-generation' drug-eluting stents: a report from the nationwide Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR). Europ Heart J 2012; 33, 606-613.
17. Schwartz R., Holmes D., Topol E. The Restenosis Paradigm Revisited: An Alternative Proposal for Cellular Mechanisms. JACC 1992; 20 (5): 1284-1293.
18. Serruys P.W., Garcia-Garcia H.M., Onuma Y. From metallic cages to transient bioresorbable scaffolds: change in paradigm of coronary revascularization in the upcoming decade? Europ Heart J 2012; 33 (1): 16-25.
19. Sigwart U., Puel J., Mirkovitch V. et al. Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. New Engl J Med 1987; 316: 701-706.
20. Templin C., Meyer M., Muller M. F. et al. Coronary optical frequency domain imaging (OFDI) for in vivo evaluation of stent healing: comparison with light and electron microscopy. Europ Heart J 2010; 31: 1792-1801.
21. Wiemer M., Butz T., Mahmood K., Horstkotte D. Major polymer damage of drug-eluting stents. Circ Cardiovasc Interv 2008; 2 (1): 154.
22. Williams P.D., Mamas M.A., Morgan K.P. et al. Longitudinal stent deformation: a retrospective analysis of frequency and mechanisms. EuroIntervention 2011;

КОРОНАР АРТЕРИЯЛАРНИ СТЕНТЛАШ: МУАММОЛАР ВА ИСТИҚБОЛЛАРГА МОРФОЛОГНИНГ ҚАРАШЛАРИ

Б.А. Магрупов, Т.А. Вервекина, В.У. Убайдуллаева

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада интервенцион жаррохликнинг ривожланиш ва шаклланиш босқичларини ёритувчи адабиёт таҳлили келтирилган. Коронар артерияларни стентлашда юзага келадиган асосий муаммолар ёритилган. Шунингдек интервенцион кардиологиянинг ривожланиш истиқболлари ҳам муҳокама қилинган.

Контакт: Вервекина Татьяна Анатольевна.
1000207, Ташкент, м-в Тузель, 1-11-21.
Тел: +99890 999-74-03.
e-mail: tatyana.vervekina@mail.ru

ВОЗМОЖНОСТИ ВИЗУАЛИЗИРУЮЩИХ МЕТОДОВ В ОЦЕНКЕ ЖИЗНеспОСОБНОСТИ МИОКАРДА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

С.Р. КЕНЖАЕВ, А.Л. АЛЯВИ, Р.А. РАХИМОВА

CAPABILITIES OF VISUALIZATION METHODS AT MYOCARDIUM VIABILITY DIAGNOSTICS OF AT ACUTE CARDIAC INFARCTION

S.R. KENJAEV, A.L. ALYAVI, R.A. RAKHIMOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Обобщены последние данные литературы о диагностике жизнеспособного миокарда при острых формах ИБС. Для определения дальнейшей тактики больных с ОИМ необходимо уточнить протяженность некротизированного миокарда и жизнеспособность сердечной мышцы доступными методами визуализации в стационаре. Стress-эхокардиография с малыми дозами добутамина по своей высокой чувствительности и специфичности для идентификации жизнеспособности миокарда и улучшения систолической функции ЛЖ после реваскуляризации (соответственно 69-86 и 57-100%) не уступает другим дорогостоящим радионуклидным методам (МРТ, ПЭТ и др.).

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, жизнеспособность миокарда, стресс-эхокардиография.

The latest literary data about myocardium viability diagnostics at acute forms of CHD have been generalized. For defining the further treatment tactics of patients with ACI it is necessary to qualify the length of necrotizing myocardium and cardiac muscle viability with available visualization methods in hospital. Stress- echocardiography with small doses of dobutamine by its high sensibility and specificity for myocardium viability identification and LV systolic function improvement after revascularization (69-86 and 57-100% correspondingly) doe not bate to the other expensive radionuclide methods as MRI and the others.

Key-words: acute cardiac infarction, myocardium viability, stress- echocardiography.

Процессы ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) после ОИМ определяют возникновение повторных инфарктов миокарда, эмболических инсультов, внезапной смерти [1-3]. Одним из важных критериев постинфарктного ремоделирования является присутствие жизнеспособного миокарда в зоне ишемического поражения, способствующего сохранению нормальных размеров и сократимости ЛЖ [3]. Выявление жизнеспособного миокарда у больных с ОИМ позволяет прогнозировать развитие неблагоприятного ремоделирования ЛЖ [4].

Очень важным у пациентов после перенесенного распространенного инфаркта миокарда является определение наличия и объема миокардиального станинга – гипернированного миокарда [4]. От объема миокардиального станинга – гипернированного миокарда зависит восстановление функции ЛЖ после реваскуляризации.

Выраженность ишемической дисфункции миокарда, являющейся показанием и одновременно ограничением для хирургического лечения ИБС, зависит от особенностей и выраженности ремоделирования ЛЖ, хотя точность и дифференцированность его оценки остается проблематичной [5,7,8,10,24]. На сегодняшний день достаточно глубоко изучены вопросы ремоделирования левого желудочка в ранние и поздние сроки после инфаркта миокарда [3].

Для адекватной оценки ремоделирования ЛЖ актуально использование современных методов визуализации: эхокардиографии, магнитно-резонансной томографии (МРТ), стресс-эхокардиографии, мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), которые позволяют получить высококачественное изображение полостей

сердца, в частности ЛЖ, в нескольких проекциях, что дает возможность полноценно анализировать их геометрические особенности [4,5,7]. Большое внимание уделяется диагностике жизнеспособности пострадавшего от ишемии миокарда, от чего зависит тактика лечения пациентов с осложненными формами ИБС. Для этого с успехом используется стресс-ЭхоКГ с добутамином, курантолом, сцинтиграфия миокарда с T1201 или Tc99т, однофотонно-эмиссионная компьютерная томография (ОЭКТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), МСКТ и др. Этими методами необходимо разграничить зону риска ишемии, область постинфарктных рубцовых изменений, постинфарктную аневризму ЛЖ, зону гипернатации или станнирования миокарда.

Эхокардиография: оценка дисфункции левого желудочка и жизнеспособности миокарда.

В ряде работ было показано, что в группе пациентов с эпизодами острой ишемии во время коронароангиопластики через 19 ± 8 с после кратковременного прерывания кровотока в коронарной артерии регистрировался гипокинез сегментов ЛЖ в зоне кровоснабжения. Восстановление сократимости происходило через 17 ± 8 с после реваскуляризации [6,11,27]. Нарушения сократимости определялись до появления признаков ишемии по данным ЭКГ. Доказано, что выраженность систолической дисфункции находится в прямой зависимости от продолжительности и степени коронарной окклюзии.

В настоящее время имеются сведения об эффективности использования геометрических критериев, в частности диастолической толщины стенки ЛЖ, для определения жизнеспособности миокарда [7,15]. Пре-

имущества данного подхода заключаются в получении информации на первых этапах обследования пациента, то есть уже при первичной ЭхоКГ. Необходимость остальных методов определения жизнеспособности миокарда бесспорна, так как они позволяют более точно судить о жизнеспособности миокарда и особенно о его объеме. Основными морфологическими проявлениями постинфарктного ремоделирования ЛЖ принято считать дилатацию ЛЖ, изменение формы и толщины его стенок [8].

Стресс-эхокардиография с добутамином.

Отсутствие резидуального жизнеспособного миокарда в зоне ишемического поражения определяет пациентов, которые в дальнейшем демонстрируют дилатацию ЛЖ и неблагоприятные признаки ремоделирования. Так, в исследовании L. Bolognesetal. [21] показано, что у больных без жизнеспособного миокарда в зоне ишемического поражения через 6 месяцев отмечаются более высокие объемные показатели камер сердца. В зависимости от изменения сократимости миокарда при проведении стресс-ЭхоКГ возможна диагностика четырех состояний сердечной мышцы: наличие или отсутствие признаков ишемии; наличие или отсутствие признаков жизнеспособного миокарда [5,6,18] (табл. 1).

Для выявления жизнеспособного миокарда необходимо проведение фармакологического стресса либо с инотропным (добутамин) либо с сосудорасширяющим (как правило, дипиридамол) эффектом. Маркером жизнеспособности миокарда по данным ЭхоКГ является стресс-индукционный резерв сократимости. С ростом дозы добутамина жизнеспособный миокард дает двухфазный ответ – улучшение сократимости при введении низких доз (от 5 до 10 мг/кг/мин) и возвращение к исходно сниженной сократимости при введении более высоких доз (15 мг/кг/мин) [20,27,31].

Опубликованы исследования по использованию стресс-ЭхоКГ для оценки прогноза улучшения сократимости ЛЖ после реваскуляризации [24]. По данным исследования J.J. Vax и соавт. [10,11], проведенного у 448 пациентов с ИБС, чувствительность стресс-ЭхоКГ составила 84%, специфичность – 81%.

Проспективные рандомизированные исследования по изучению прогностической роли стресс-ЭхоКГ с введением малых доз добутамина не проводились. В то же время данные мета-анализа показали, что у пациентов с признаками жизнеспособного миокарда по данным стресс-ЭхоКГ, подвергнутых реваскуляризации, был более благоприятный прогноз, чем у пациентов, получавших консервативную терапию [34]. Чувствительность и специфичность стресс-ЭхоКГ для идентификации улучшения систолической функции ЛЖ после реваскуляризации составили соответственно 69-86 и 57-100%, [21].

В исследовании R. Sicary и соавт. [36] у пациентов с жизнеспособным миокардом через 36 месяцев после реваскуляризации отмечалась более высокая выживаемость по сравнению с пациентами без признаков жизнеспособного миокарда – соответственно 97,6 и 77,4%.

Контрастная эхокардиография является альтернативным методом выявления жизнеспособного миокарда [14,20]. Вместо оценки резерва сократимости в данном случае определяют состояние микроциркуляции по степени изменения интенсивности сигнала от контрастированного миокарда. Контрастная ЭхоКГ обладает преимуществами перед стресс-ЭхоКГ в обнаружении оглушенного миокарда после реперфузии. Такие факторы, как остаточный стеноз инфаркт-связанной артерии, резерв миокардиального кровотока, степень некроза и функциональное состояние адренергических рецепторов не оказывают негативного влияния на информативность метода. Контрастная ЭхоКГ обладает более высокой чувствительностью и более низкой специфичностью по сравнению со стресс-ЭхоКГ с добутамином в прогнозировании восстановления сократительной функции миокарда [32]. Проведение комбинированного исследования с использованием двух методик может улучшить диагностические возможности ЭхоКГ в оценке жизнеспособности миокарда [20,34].

Оценка перфузии и жизнеспособности миокарда с помощью однофотонно-эмиссионной компьютерной томографии.

Оценка перфузии миокарда в покое проводится для выявления зон ишемии или инфаркта у больных с клиникой ОКС без ОИМ в анамнезе, особенно при отсутствии достоверных признаков ОИМ по данным ЭКГ.

Изменения миокарда на изображениях, полученных при проведении магнитно-резонансной томографии или ОЭКТ, позволяют выявить снижение перфузии на ранней стадии ишемии до появления изменений на ЭКГ или ЭхоКГ [8] (рис. 1).

Интерпретация изображений при выполнении ОЭКТ основана на том, что радиофармацевтические препараты – таллий-201 (^{201}TI) и технеций-99м ($^{99\text{m}}\text{Tc}$) – захватываются только живыми кардиомиоцитами, поэтому на сцинтиграммах отчетливо видно изображение здорового миокарда, а зоны нарушения перфузии выглядят как «холодные» очаги.

Эталонным радиофармпрепаратором для визуализации перфузии миокарда считается хлорид таллия (^{201}TI), который является биологическим аналогом калия и подобно калию поступает в кардиомиоциты посредством Na^+/K^+ -АТФазы. Среди радиофармпрепараторов, меченых технецием ($^{99\text{m}}\text{Tc}$), наибольшее распространение получил метокси-изобутил-изонитрил или сестамиби ($^{99\text{m}}\text{Tc}$ -

Таблица 1. Стресс-эхокардиография в четырех уровнях (адаптировано из R. Sicari и соавт. [34])

Покой	+	Стресс-тест	=	Диагноз
Нормокинез	+	Нормокинез	=	Норма
Нормокинез	+	Гипокинез, акинез	=	Ишемия
Акинез	+	Гипо/нормокинез	=	Жизнеспособный миокард
Акинез-дискинез	+	Акинез-дискинез	=	Некроз



Рис.1. Каскад событий, вызванных острой коронарной недостаточностью (адаптировано из F. Gani [25]).

МИБИ). Жизнеспособность миокарда определяется по увеличению накопления радиофармпрепарата как на отсроченных изображениях, так и при повторном его введении. Для участков жизнеспособного миокарда характерны так называемые полуустойчивые дефекты перфузии. Многочисленные протоколы исследования для оценки жизнеспособности проводятся в покое и после стресс-теста для фиксирования раннего (через 3-4 ч) или позднего (8-72 ч) перераспределения препарата. Повторная инъекция ^{201}Tl после окончания стресс-теста или через 3-4 часа значительно улучшает оценку жизнеспособности, так как повышает активность изотопа [14,19].

Результаты объединенных исследований, где данные ОЭКТ с ^{201}Tl сопоставлялись с улучшением сократительной функции миокарда ЛЖ после реваскуляризации, показали высокую чувствительность (88%) и низкую специфичность (49%) ОЭКТ в выявлении жизнеспособного миокарда [19]. Это говорит о том, что данные ОЭКТ с Tl переоценивают возможность восстановления сократительной функции ЛЖ. По сравнению со стресс-ЭхоКГ, ОЭКТ обладает более высокой чувствительностью, но меньшей специфичностью в прогнозировании восстановления сократительной функции ЛЖ [25,29].

Оценка перфузии и жизнеспособности миокарда методом магнитно-резонансной томографии.

Метод МРТ с внутривенным введением гадолиния был впервые описан в 1984 г. в экспериментальном исследовании на собаках с индуцированным ОИМ [12]. По сравнению со здоровой зоной в области инфаркта отмечалось более выраженное контрастное усиление миокарда на T1-изображениях. С разработкой сверхбыстрых МРТ-последовательностей в начале 90-х годов появилась возможность оценивать перфузионные и тканевые повреждения сердечной мышцы в клинических исследованиях, что открыло возможности практического применения метода и изучения патофизиологических механизмов, происходящих в ишемизированном миокарде.

Были изучены механизмы отсроченного гиперконтрастирования в острой стадии инфаркта миокарда и в стадии рубца. В острой стадии некроз миоцитов приводит к повреждению (разрыву) мембран и интер-

стициальному отеку [13]. Гадолиний, прежде всего, внеклеточный интерстициальный агент, поэтому преимущественное распределение молекул контраста происходит в инфарктной зоне [9,13,18,24,28].

В экспериментальных исследованиях на животных с индуцированным ОИМ отмечалось замедление поступления и выведения контрастного препарата (гадолиния) в зоне ишемии, поэтому на МРТ-изображениях в зоне инфаркта отмечалось гипоконтрастирование в артериальную fazу и гиперконтрастирование в отсроченную fazу [14]. Возможность точной оценки размера инфаркта миокарда с помощью МРТ с контрастным усилением была изучена в сравнительных экспериментальных исследованиях, результаты которых показали высокую корреляцию данных МРТ и гистопатологического анализа препаратов инфарктной зоны (коэффициент корреляции составил от 0,88 до 0,93 [13,34]. С появлением более быстрых МРТ-последовательностей было получено фактически 100% соответствие областей ОГК с зоной некроза при гистопатологическом анализе того же участка сердечной мышцы на всех стадиях инфаркта миокарда [15].

Анализ сократимости ЛЖ у больных с ИМ до и после реваскуляризации показал, что трансмуральное ОГК миокарда коррелирует с отсутствием улучшения сократительной функции соответствующих сегментов ЛЖ [15]. R.J. Kim и соавт. [27] сравнили данные отсроченной МРТ с локальной сократимостью ЛЖ у больных с ОИМ до и после реваскуляризации: восстановление сократительной функции наблюдалось в 86% сегментах ЛЖ без ОГК, при этом во всех сегментах до реваскуляризации определялся гипокинез, акинез или дискинез. Только в 1,7% сегментов с трансмуральным ОГК было зарегистрировано улучшение сократимости после АКШ.

Результаты сравнительных исследований по оценке жизнеспособности миокарда показали высокую сопоставимость отсроченной МРТ с данными стресс-ЭхоКГ, ОФЭКТ и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) [15]. Снижение степени ОГК от 100 до 25% толщины миокарда коррелирует с улучшением регионарной и общей сократимости ЛЖ в отдаленном постинфарктном периоде [6,8]. Таким образом, МРТ с контрастным усилением обладает уникальной способностью оценивать различные градации отсроченного контрастирования благодаря высокому пространственному разрешению и специфике распределения гадолиния в здоровом и поврежденном миокарде.

Таким образом, МРТ с контрастным усилением позволяет оценить обратимость функциональных нарушений ишемизированного миокарда ЛЖ.

Оценка перфузии и жизнеспособности миокарда с помощью позитронно-эмиссионной томографии.

На сегодняшний день лучшим методом для выявления жизнеспособного миокарда считается ПЭТ, которая позволяет оценивать состояние регионарного метаболизма и перфузии. Количественное измерение метаболизма производится с помощью ^{18}F фтордеоксиглюкозы (^{18}F ФДГ). Это вещество поступает и накапливается в миокарде подобно глюкозе. Для оценки перфузии чаще всего используют ^{13}N -аммония, H_2O или рубидий-82. Здоровый миокард характеризуется нормальным кровотоком, нормальной утилизацией глюкозы и преимуще-

ственным метаболизмом жирных кислот по отношению к глюкозе [5].

Для жизнеспособного миокарда характерно нормальное или повышенное поглощение глюкозы, а также несколько замедленный кровоток в покое и наличие перфузионного резерва в ответ на введение дипиридамола.

В результате мета-анализа, проведенного P.G. Camici и соавт. [23], были оценены чувствительность, специфичность, ППЦ и ОПЦ методов стресс-ЭхоКГ,

Таблица 2. Сравнение методов ОЭКТ, стресс-ЭхоКГ и ПЭТ для оценки прогноза восстановления сократительной функции ЛЖ (адаптировано из P.G. Camici и соавт. [23])

Показатель	Число больных	Чувствительность, %	Специфичность, %
Метод сцинтиграфии			
ОФЭКТ с ^{99m} Tс-МИБИ	19	71	40
ОФЭКТ с ¹⁸ F ФДГ	94	86	93
²⁰¹ Tl покой/реинъекция	211	84	70
²⁰¹ Tl покой/перераспределение	47	86	92
Всего	371	84	77
Метод ЭхоКГ			
Стресс-ЭхоКГ с добутамином	408	76	81
Стресс-ЭхоКГ+ физическая нагрузка	55	67	89
Диастолическое утолщение стенок	43	63	68
Всего	506	74	81
ПЭТ с ¹⁸ F ФДГ	205	81	65

Оценка дефекта перфузии и жизнеспособности миокарда у больных с инфарктом миокарда методом мультиспиральной компьютерной томографии.

В сравнительном исследовании A.H. Mahnken и соавт. [32], проведенном 28 пациентам с ОИМ, было показано, что МСКТ, выполненная в отсроченную фазу контрастирования (через 5-10 мин после внутривенного введения контрастного препарата) является столь же надежным методом для оценки жизнеспособности миокарда как и МРТ. Аналогичные результаты были получены B.L. Gerber и соавт. [26] при сравнении данных МСКТ и МРТ у пациентов с ОИМ (n=16) и с постинфарктным кардиосклерозом (n=21). Несмотря на то, что эти результаты выглядят многообещающими, МРТ остается «золотым стандартом» для оценки размера постинфарктного рубца. По результаты МСКТ и МРТ в раннюю фазу у всех пациентов регистрировался дефект контрастирования, только по данным МСКТ объем дефекта был значительно больше, чем по данным МРТ ($11 \pm 6\%$ против $7 \pm 4\%$ от массы миокарда ЛЖ).

Опубликовано незначительное количество исследований по изучению роли отсроченной МСКТ в определении жизнеспособности миокарда. В некоторых было показано, что трансмуральный РДК с зоной субэпикардиального ОГК миокарда по данным МСКТ, выполненной в ранние сроки ОИМ, является предиктором нежизнеспособного миокарда по данным ОФЭК, выполненной спустя 6 недель. K.R.Chiou и соавт. [24] провели сравнительное исследование с использованием отсроченной МСКТ, ОЭКТ с ²⁰¹Tl и стресс-ЭхоКГ с добутамином, которое было выполнено 101 больному с ИМ. Признаки ИМ по данным МСКТ были обнаружены у 96% больных, по данным ОЭКТ – у 87% больных. Сопоставимость резуль-

татов в выявлении жизнеспособного миокарда оказалась невысокой: индекс конкордантности между МСКТ и ОЭКТ составил 0,55, между МСКТ и стресс-ЭхоКГ – 0,45. A.C. Lardo и соавт. [29] продемонстрировали высокую сопоставимость данных отсроченной МСКТ и гистопатологического исследования в оценке размеров инфаркта в острой стадии и в стадии рубца.

В единственном проспективном исследовании A. Sato и соавт. [34] было показано, что трансмуральное ОГК миокарда по данным МСКТ у больных ОИМ является предиктором снижения сократительной функции и развития ремоделирования ЛЖ в отдаленном постинфарктном периоде.

Оценка жизнеспособности миокарда по данным коронарной ангиографии.

По данным некоторых исследователей, наличие коллатерального кровотока III степени в инфаркт-связанной коронарной артерии свидетельствует о присутствии жизнеспособного миокарда в зоне повреждения. По результатам стресс-эхокардиографии с малыми дозами добутамина у этих больных сегменты с жизнеспособным миокардом выявлены чаще (92%), чем у больных с 0-I-II степени коллатерального кровотока (8%) [36].

В последнее время стали развиваться представления о реперфузионном повреждении миокарда, миокардиальном стеннинге, синдроме «по-reflow» и дистальной микроэмболизации при проведении ЧКВ или ТЛТ у больных с ОИМ с элевацией сегмента ST. Стало очевидным, что шкала TIMI не отвечает всем задачам, касающимся эффективности ЧКВ и, прежде всего, не позволяет оценить перфузию миокарда на уровне миокардиальной циркуляции. Наиболее распространенная из методик оценки перфузии миокарда при проведении КАГ –

MyocardialBlushGrade (MBG). MBG оценивается по шкале от 0 до 3, где высокие градации указывают на адекватную перфузию миокарда, а градации от 0 до 1 могут свидетельствовать об отсутствии перфузии, что может наблюдаться у 50% пациентов с TIMI 3 кровотоком. В литературе появились данные о возможности применения MBG для оценки жизнеспособности миокарда [26]. Выявление высокой градации MBG, сочетается с наличием жизнеспособности миокарда.

Таким образом, для определения дальнейшей тактики больных с ОИМ необходимо уточнить протяженность некротированного миокарда и жизнеспособности сердечной мышцы доступными методами визуализации в стационаре. Для изучения динамики восстановления контракtilной функции ЛЖ и оценки дальнейшего ремоделирования необходимо динамическое проведение рутинной эхокардиографии с измерением комплекса показателей, характеризующих ремоделирования ЛЖ, глобальной и регионарной систолической функции ЛЖ в течение одних суток, на 4-7-е сутки, через 1 и 3 месяца. Применение стресс-эхокардиографии с малыми дозами добутамина не уступает своей высокой чувствительности и специфичности для идентификации жизнеспособности миокарда и улучшения систолической функции ЛЖ после реваскуляризации (соответственно 69-86 и 57-100%) по сравнению с другими дорогостоящими радионуклидными методами (МРТ, ПЭТ и др.). Требует дальнейшего изучения возможностей коронарной ангиографии, МСКТ и МРТ в диагностике перинфарктной жизнеспособной зоны миокарда у больных с ОИМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляви А.Л., Никитин Н.П., Голосковова В.Ю. и др. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, и их прогностическое значение. Кардиология 1999; 39 (1): 54-58.
2. Белов Ю.В. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном ремоделировании левого желудочка. Кардиология 2003; 43 (1): 19-23.
3. Бернштейн Л.Л. Ремоделирование левого желудочка после острого инфаркта миокарда: варианты и прогноз: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб 2008; 40.
4. Сайдова М.А., Беленков Ю.Н., Акчурин Р.С. Жизнеспособный миокард: сравнительная оценка хирургического и медикаментозного методов лечения больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом и хронической сердечной недостаточностью. Тер арх 2002; 2: 60-64.
5. Терновой С.К., Веселова Т.Н., Синицын В.Е. и др. Роль мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике инфаркта миокарда. Кардиология 2008; 1: 4-8.
6. Allman K.C., Shaw L.J., Hachamovitch R., Udelson J.E. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a metaanalysis. J Amer Coll Cardiol 2002;39:1151-1158.
7. Ambrosio G., Weisman H.F., Mannisi J.A., Becker L.C. Progressive impairment of regional myocardial perfusion after initial restoration of postischemic blood flow. Circulation 1989;80:1846-1861.
8. Auer J., Berent R., Gurtner F. Fibrinolysis or primary PCI in myocardial infarction. New Engl J Med 2013; 369 (3): 280.
9. Baks T., Cademartiri F., Moelker A.D. et al. Multislice computed tomography and magnetic resonance imaging for the assessment of reperfused acute myocardial infarction. J Amer Coll Cardiol 2006; 48:144-152.
10. Baks T., Cademartiri F., Moelker A.D. et al. Assessment of acute reperfused myocardial infarction with delayed enhancement 64-MDCT. Amer J Roentgenol 2007;188(2):135-137.
11. Bassand J.P., Hamm C.W., Ardissino D. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Europ Heart J 2007;28:1598-1660.
12. Bax J.J., Maddahi J., Poldermans D. et al. Sequential 201Tl imaging and dobutamine echocardiography to enhance accuracy of predicting improved left ventricular ejection fraction after revascularization. J Nucl Med 2002;43: 795-802.
13. Bax J.J., Visser F.C., Poldermans D. et al. Relationship between preoperative viability and postoperative improvement in LVEF and heart failure symptoms. J Nucl Med 2001;42:79-81.
14. Beckmann S.H., Haug G. National Registry 1995-1998 on 150.000 stress echo examinations: side effects and complications in 60.448 examinations of the registry 1997-1998. Circulation 1999;100:3401.
15. Beek A.M., Kuhl H.P., Bondarenko O. et al. Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the prediction of regional functional improvement after acute myocardial infarction. J Amer Coll Cardiol 2003;42:895-901.
16. Berenson A., Abelson R. The evidence gap: weighing the costs of a CT scan's look inside the heart. New York Times 2008; 29.
17. Berent F., Gurtner // New Engl J Med 2013; 369 (3): 280.
18. Bogaert J., Bosmans H., Maes A. et al. Remote myocardial dysfunction after acute anterior myocardial infarction: impact of left ventricular shape on regional function: a magnetic resonance myocardial tagging study. J Amer Coll Cardiol 2000; 35(6):1525-1534.
19. Bolli R. Mechanism of myocardial «stunning». Circulation 1990; 82: 723-738.
20. Bolli R., Marbán E. Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning. Physiol Rev 1999; 79:609-6634.
21. Bolognese L., Neskovic A.N., Parodi G. et al. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long-term prognostic implications. Circulation 2002;106: 2351-2357.
22. Brodoefel H., Klumpp B., Reimann A. et al. Sixty-four MSCT in the characterization of porcine acute and subacute myocardial infarction: determination of transmurality in comparison to magnetic resonance imaging and histopathology. Europ J Radiol 2007;62:235-246.

23. Camici P.G., Prasad S.K., Rimoldi O.E. Stunning, Hibernation, and Assessment of Viability. *Circulation* 2008; 117: 103-114.
24. Chiou K.R., Liu C.P., Peng N.J. Identification and viability assessment of infarcted myocardium with late enhancement multidetector computed tomography: comparison with thallium single photon emission computed tomography and echocardiography. *Amer Heart J* 2008;155: 738-745.
25. Gani F., Jain D., Lahiri A. The role of cardiovascular imaging techniques in the assessment of patients with acute chest pain. *Nucl Med Commun* 2007; 28(VI):441-449.
26. Gerber B.L., Ordoubadi F.F., Wijns W. et al. Positron emission tomography using(18)F-fluoro-deoxyglucose and euglycaemic hyperinsulinaemic glucose clamp: optimal criteria for the prediction of recovery of post-ischaemic left ventricular dysfunction: results from the European Community Concerted Action Multicenter Study on Use of(18)F-Fluoro-Deoxyglucose Positron Emission Tomography for the Detection of Myocardial Viability. *Euro Heart J* 2001; 22:1691-1701.
27. Kim R.J., Wu E., Rafael A. et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *New Engl J Med* 2000; 343: 1445-1453.
28. Kumbasar D., Akyürek O., Dincer I. et al. Good collaterals predict viable myocardium. *Angiology* 2007; 58(5): 550-555.
29. Lardo A.C., Cordeiro M.A., Silva C. et al. Contrast-enhanced multidetector computed tomography viability imaging after myocardial infarction: characterization of myocyte death, microvascular obstruction, and chronic scar. *Circulation* 2006; 113(3):394-404.
30. Le Feuvre C., N. Baubion, N. Aubry et al. Assessment of reversible dyssynergic segments after acute myocardial infarction: dobutamine echocardiography vs Thallium-201 single photon emission computed tomography. *Amer Heart J* 1996; 131 (4): 668-675.
31. LogstrupB.B., Hofsten D. E., ChristophersenT.B. et al. Association between coronary flow reserve, left ventricular systolic function, and myocardial viability in acute myocardial infarction. *Europ J Echocardiogr* 2010; 11 (8): 665-670.
32. Mahnken A.H., Koos R., Katoh M. et al. Assessment of myocardial viability in reperfused acute myocardial infarction using 16-slice computed tomography in comparison to magnetic resonance imaging. *J Amer Coll Cardiol* 2005; 45:2042-2047.
33. Migrino R.Q., Zhu X., PajewskiN. et al. Assessment of segmental myocardial viability using regional 2-dimensional strain echocardiography. *J Amer Soc Echocardiogr* 2007; 20 (4): 342-351.
34. Sato A., Nozato T., Hikita H. et al. Prognostic value of myocardial contrast delayed enhancement with 64-slice multidetector computed tomography after acute myocardial infarction. *J Amer Coll Cardiol* 2012; 59(8):730-738.
35. Seyfeli E., Abaci A., Kula M. et al. Myocardial blush grade: to evaluate myocardial viability in patients with acute myocardial infarction. *Angiology* 2007; 58(5):556-560.
36. Sicari R., Nihoyannopoulos P., Evangelista A., et al. Stress Echocardiography Expert Consensus Statement-Executive Summary. European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Euro Heart J* 2009; 30: 278-289.

ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИДА МИОКАРД ЯШОВЧАНЛИГИНИ АНИҚЛАШДА ВИЗУАЛИЗАЦИЯ УСУЛЛАРИНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

С.Р. Кенжав, А.Л. Аляви, Р.А. Рахимова

Республика шошилинч тибий ёрдам илмий маркази

Ушбу шархловчи мақолада юрак ишемик касаллигининг ўткир шаклларида яшашга лаёқатли миокард ташхиси соҳасидаги сўнгги адабиётларнинг маълумотлари умумлаштирилди. Ўткир миокард инфаркти билан оғриган беморларни олиб бориши тактикасини аниқлаш учун касалхонадаги мавжуд визуализация усулни қўллаб юрак мушагининг некрозива яшовчанлигини давомийлигига аниқлик киритиш зарур. Миокард яшовчанлигини аниқлашда ва реваскуляризациядан сўнг чап қоринчаси столик фаолиятини яхшиланишини аниқлашда кичик дозадаги добутаминли стресс-эхокардиографияни қўллаш бошқа қиммат радионуклид усуллардан (МРТ, ПЭТ ва б.) ўзининг юқори сезирлиги ва специфиллиги бўйича қолишмайди (69-86% ва 57-100% мос равишда).

Контакт: Кенжав Сироҷиддин Рашидович.

Телефон +998901753857.

Email: doctorsiroj82@yahoo.com

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ВЫПОЛНЕНИЯ ГЕТЕРОТОПИЧЕСКОЙ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ ТКАНИ ПОСЛЕ СПЛЕНЕКТОМИИ

Х.А. АКИЛОВ, Ф.Ш. ПРИМОВ

REASONABILITY OF PERFORMING HETEROTOPIC SPLENETIC TISSUE AUTO-TRANSPLANTATION AFTER SPLENECTOMY

Х.А. AKILOV, F.SH. PRIMOV

Ташкентский институт усовершенствование врачей,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучена литература, где отражены преимущества выполнения гетеротопической аутотрансплантации селезеночной ткани после спленэктомии при закрытых травмах живота у детей. Аутотрансплантация позволяет стабилизировать антимикробную резистентность организма путем стимуляции гуморального звена иммунитета и коррекции содержания в крови тафтина, что в свою очередь нормализует функцию системы фагоцитирующих мононуклеаров.

Ключевые слова: *травма, дети, спленэктомия, аутотрансплантация селезеночной ткани.*

More than 40 papers have been analyzed where advantages of performing heterotopic splenic tissue auto-transplantation after splenectomy at closed abdominal injuries in children were described. Auto-transplantation allows to stabilize organism antimicrobial resistance by immune humoral chain stimulation and correction of tufts in content in blood, normalize the function of phagocytizing mononuclear system

Key-words: *trauma, children, splenectomy, splenic tissue autotransplantation.*

Наиболее важной функцией селезенки является сохранение иммунной резистентности организма [27,28]. В селезенке вырабатывается в 54-70 раз больше клеток, образующих антитела, чем в лимфатических узлах. никакой другой иммунокомпетентный орган не может вырабатывать достаточное количество антител при отсутствии селезенки [18,37].

В селезенке вырабатываются биологически активные вещества: интерлейкины, интерфероны, лейкотриены, тафтин, фибронектин и др., способные повышать фагоцитарную способность нейтрофилов, усиливать функциональную активность лимфоцитов [39], цитотоксичность моноцитов [33,39].

Кроме того, селезенка принимает участие в тромбоцитопоэзе, так как после спленэктомии по поводу повреждения селезенки наступает тромбоцитоз, а число тромбоцитов в селезенке намного больше, чем в периферической крови, и удаление последней приводит к выраженным нарушениям в системе гемостаза [26,34].

Определение уровня плазменного тромбопоэтина после спленэктомии показало, что независимо от первичной патологии спленэктомия приводит к повышению уровня тромбопоэтина и других тромбопоэтических цитокинов (интерлейкина 6 и эритропоэтина), что в свою очередь ведет к тромбоцитозу, который достигает максимума к 14-му дню после операции [22,28].

Более чем у 50% больных в раннем послеоперационном периоде встречаются основные осложнения спленэктомии, зачастую превосходящие по своей клинической значимости положительные эффекты операции [13]. Наиболее тяжелыми, во многом определяющими неблагоприятный исход, являются тромбоэмбolicеские и гнойно-септические осложнения. Большое значение в развитии тромбоза вен портальной системы, тромбо-

эмболии легочной артерии и церебральных сосудов после спленэктомии имеют нарушения гемокоагуляции и тромбоцитемия [35,36].

Среди инфекционных осложнений более половины составляют нагноения операционной раны, внутрибрюшные абсцессы, пневмония. Инфекционные осложнения при одних и тех же заболеваниях возникают в 58 раз чаще, чем у пациентов с сохраненным органом, а летальность при инфекционных осложнениях данных заболеваний в 14 раз выше. По некоторым данным, после спленэктомии восприимчивость к инфекции увеличивается в 60-540 раз, а риск бактериемии возрастает в 8 раз [38].

Инфекции больше всего развиваются в первые два года после операции, однако и в последующие годы больные без селезенки страдают инфекционными заболеваниями чаще остального населения [30].

T.L. Morgan, E.B. Tomich [31] отмечают, что постспленэктомическая инфекция (OPS) является серьезным осложнением, которое может прогрессировать от легкого гриппоподобного заболевания до молниеносного сепсиса в течение короткого периода времени. Хотя относительно редко она имеет высокую смертность. Пациенты с аспленией или гипоспленией подвергаются повышенному риску заражения и смерти от опасных патогенных микроорганизмов. Авторы отмечают быстрое выявление пациентов с риском OPS. Последующее введение внутривенных антибиотиков, как правило, ванкомицина и цефтриаксона, в сочетании с ранней целенаправленной терапией являются ключом к успешному лечению. При своевременном начале курса смертность с 70% может быть уменьшена до 10-40%.

После спленэктомии больной предрасположен к тяжелым, рецидивирующими бактериальным инфекциям,

и этот риск сохраняется пожизненно [19]. Сplenэктомия замедляет ответ на антигенный вызов к пневмококковым полисахаридам, что предрасполагает организм к пневмококковой бактериемии. Кроме того, после спленэктомии описаны и другие разнообразные возбудители хирургической инфекции: стрептококки, клостридиальная кишечная флора [14]. Особую опасность представляют пенициллин-резистентные штаммы [14,19,20].

Самые тяжелые последствия после спленэктомии наблюдаются у больных с гематологическими заболеваниями, у которых риск инфекционных осложнений увеличивается до 25%, а летальность повышается в 37-45 раз [36,37].

Наиболее тяжелым проявлением постспленэктомического инфекционного процесса является фульминантный сепсис, который отличается особой тяжестью течения и устойчивостью к терапии [17,19].

Существует мнение о невысокой частоте инфекционных осложнений после спленэктомии и о преувеличении риска этого вмешательства [25,40]. Тем не менее, иммунологическая функция организма значительно страдает, так как удаляется орган, содержащий около 30% лимфоидной ткани и ретикулоэндотелиальных клеток [21]. Дефект реализации специфического иммунного ответа вследствие снижения синтеза иммуноглобулинов, нарушения фагоцитарной функции, уменьшения титров опсонинов, тафтина и комплемента, на фоне имеющегося дисбаланса иммунокомпетентных клеток приводят к развитию сепсиса у 6-8% больных в ближайшие 1-2 года после операции [24]. Хотя в отдаленном периоде и обнаруживается тенденция к восстановлению некоторых из перечисленных факторов защиты, ввиду опасности сепсиса больные после спленэктомии рассматриваются как группа повышенного риска. Среди прочих серьезных осложнений операции отмечают внутрибрюшные кровотечения, эвентрацию, длительную лихорадку [16,18,38].

Благоприятный исход хирургических операций на селезенке обеспечивается надежным гемостазом и стремлением к сохранению ткани селезенки на пути совершенствования способов остановки кровотечения [8].

Sl. Vasseur Maurer [43] отмечает эффективность артериальной эмболизации с целью сохранения ткани селезенки при травматических разрывах селезенки у детей. T. Nitta и соавт.[32] подчеркивают необходимость гемодинамической стабильности детей при выполнении эмболизации в лечении селезеночных травм, для чего он установил стандартные критерии.

J.A.Mayglothling и соавт. [29] предлагают использовать эмболизацию селезеночной артерии в качестве дополнительного метода при тупой травме селезенки у подростков.

С целью гемостаза при операциях на паренхиматозных органах, в частности на селезенке, некоторые авторы предлагают применять гемостатическую губку Taxo-Komb [7,9,10,42]. Преимуществами пластины является мгновенная готовность к применению, простота использования, возможность аппликации как на ровные, так и на бугристые поверхности.

При операциях на селезенке раневую поверхность скрывают свободным сальником на ножке с кетгутовой сеткой. Авторы утверждают, что применение кетгутовой сетки при органосохраняющих операциях на селезен-

ке обеспечивает остановку кровотечения и надежное укрытие раневой поверхности [8].

С целью повышения надежности швов предложены модификации с использованием большого сальника, лоскута брюшины и гетерогенной консервированной брюшины, брюшино-апоневротического лоскута, диафрагмопластики, аутодермального лоскута, гомоперикарда, синтетических материалов. Разработаны и применяются разные варианты резекции селезенки. При этом предпочтение отдают операциям с сохранением магистрального кровотока в селезенке или ее культе [1,2,4-6].

В эксперименте апробирован и в клинической практике применен ряд методов окончательного гемостаза при кровотечениях из селезенки: ультразвуковой, лазерная техника, частичная перевязка селезеночной артерии, чрескатетерная эмболизация селезеночной артерии. Есть сообщения об успешной эндоскопической остановке кровотечения из травмированной селезенки фибриновым kleem [41].

Несмотря на многочисленные способы лечения после спленэктомии, открытие трансплантации органов выдвинуло хирургию и медицину в целом на качественно новый уровень.

В определенных хирургических ситуациях сохранить селезенку не представляется возможным, в таких ситуациях единственным способом сохранить функцию селезенки после удаления органа является аутотрансплантация ее ткани [9,15]. Особенности регенерации селезенки непосредственно связаны с характером кровообращения в сохраненной части. Выделяют два основных варианта. Первый характерен для ситуации, когда селезенка или оставшаяся часть ее имеют сохраненное магистральное кровообращение [12]. При этом культа селезенки способна увеличиваться в размерах [11]. При КТ-исследовании выявляются характерные денситометрические характеристики ткани органа [11,21].

В другом случае регенерация происходит при свободной гетеротопической аутотрансплантации [1]. В экспериментах на животных показана успешность аутотрансплантации гомогената ткани селезенки с частичным возобновлением ее функции [8].

Дальнейшие исследования показали, что через 4-5 месяцев аутотрансплантаты приобретают гистологическое строение, типичное для интактной селезенки. Приживление и восстановление структуры фрагментов селезенки происходят вслед за их реваскуляризацией за счет сохранившейся части ретикулярной стромы органа, «заселяющейся» в дальнейшем лимфоцитами [12].

Несомненно, что регенерация спленоидных структур при аутотрансплантации происходит медленнее, чем при сохранении магистрального кровотока, однако регенерат селезенки органотипично представлен белой, красной пульпой, капсулой, трабекулами [3].

Так, Е.Г. Григорьев, К.А. Апарчин (2001) утверждают, что выполнение операции с сохранением магистрального кровотока в селезенке или ее части функционально предпочтительнее, а аутотрансплантация минимизирует отрицательные последствия спленэктомии.

В настоящее время аутотрансплантация ткани селезенки рассматривается не как альтернатива органосохраняющим операциям при ее хирургических заболеваниях, а как способ сохранения функций селезенки при

невозможности сохранения органа или части органа с магистральным кровоснабжением.

Аутотрансплантация позволяет стабилизировать антимикробную резистентность организма путем стимуляции гуморального звена иммунитета и коррекции содержания в крови тафтина, что в свою очередь нормализует функцию системы фагоцитирующих мононуклеаров [8,9].

Многие авторы, занимающиеся хирургическим лечением заболеваний селезенки, отмечают простоту аутотрансплантации селезенки, малую длительность этой операции и отсутствие осложнений, связанных с методикой.

Нельзя утверждать, что аутотрансплантация полностью компенсирует функцию утраченной селезенки, однако ее применение позволяет «протезировать» наиболее важные функции органа: иммунную, кроветворную, стабилизировать адаптационно-компенсаторные процессы, происходящие после спленэктомии [9].

Немногочисленные клинические и экспериментальные результаты применения аутолиенотрансплантации отмечают ее эффективность как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде [9,12].

Особого внимание заслуживают исследования К.В. Меньшикова [12] и предложенный им способ восстановления функции селезенки с помощью гетеротопической трансплантации фрагмента ее ткани в хорошо кровоснабжаемые органы (большой сальник, брыжейка кишки). Автором впервые было установлено, что на 15-е сутки после операции в сохранившихся фолликулах на периферии трансплантата выявляются люминесцирующие внутрифолликулярные клетки. В формирующихся фолликулах эти клетки появляются через 30 суток. Регенерация селезеночной ткани сопровождается волнобразным колебанием уровня биогенных аминов в люминесцирующих структурах трансплантата с максимальным увеличением на 7-е сутки и снижением через 30 суток после операции.

Таким образом, метод гетеротопической аутотрансплантации является перспективным, но не до конца изученным способом коррекции осложнений после спленэктомии. Главной задачей для исследователей и практических хирургов в настоящее время является минимизация объема некроза трансплантата, причиной развития которого является недостаточное кровоснабжение. Поэтому изучение факторов, стимулирующих ангиогенез пульпы, по всей видимости, будет приоритетным направлением в экспериментальных работах ближайшего времени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апарчин К.А. Хирургическая профилактика и патогенетически обоснованные способы коррекции постспленэктомического гипоспленизма. Бюл СО РАМН2001; 2: 63-66.
2. Апарчин К.А. Патогенетические механизмы развития послеоперационного гипоспленизма и способы его лечения. Новые технологии в медицине – 2006. 3-я Междунар. науч.-практ. дистанционная конф. Bull Intern Sci Surg Assoc 2006; 1 (2): 11-12.
3. Асламов Б.Н. Современные методы диагностики и лечения при закрытых травмах живота у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Душанбе 2010; 18.
4. Афаунов М.В. Диагностика и лечение повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства у детей. Детская хир 2001; 4: 42-47.
5. Афендулов С.А. Повреждения селезенки. Липецк 1995; 220.
6. Афендулов С.А., Краснолуцкий Н.А., Гаджиев А.У, Введенский В.С. Лапароскопия и лапароскопическое лечение травм брюшной полости. Эндоскоп хир 2001; 2: 5-6.
7. Ахмедов У.Б. Раневое покрытие «Тахокомб» в хирургии паренхиматозных органов брюшной полости. Автореф. дис. ...канд.мед.наук. Ташкент 2002; 23.
8. Вальтер В.Г., Одишелашвили Г.Д., Кутуков В.В. Гемостаз при операциях на селезенке. Анналы хир гепатол 2000; 2: 267.
9. Григорьев Е.Г., Апарчин К.А. Органосохраняющая хирургия селезенки. Новосибирск Наука 2001; 400.
10. Кубышкин В.А., Ионкин Д.А., Кригер А.Г., Козлов И.А. Наш опыт выполнения лапароскопических органосберегающих операций у больных с образованиями селезенки. Актуальные проблемы хирургии. Материалы Респ. науч. конф. Ташкент 2009; 102-103.
11. Кузин М.И., Данилов М.В., Скуба И.Д., Дурдырев М.Д. Аутотрансплантация ткани селезенки после СЭ. Клин мед 1985; 3: 34-39.
12. Меньшиков К.В. Экспериментальные и клинические основы аутотрансплантации селезеночной ткани при раке желудка: Автореф.дис. ... канд. мед.наук. Уфа 2007; 21.
13. Balaphas A., Meyer J., Harbarth S. et al. Patient management aftersplenectomyin 2015: state of the art and recommendations.Rev Med Suisse 2015; 11(479):1345-1350.
14. Barmparas G., Lamb A.W., Lee D. et al. Postoperative infection risk after splenectomy: A prospective cohort study.Int J Surg 2015; 17:10-14.
15. Basile G. The treatment of abdominal trauma. Personal experience. Ann Ital Chir 2006; 77 (2): 149-154.
16. BayraktarB., BayraktarO., OzemirI.A. et al. Comparison of two minimal invasive techniques of splenectomy: Standard laparoscopy versus transumbilical multiport single-site laparoscopy with conventional instruments. J Min Acces Surg 2015; 11(2):143-148.
17. Cofré F, Cofré J. Children with asplenia or hypoplasia: Preventing overwhelming postsplenectomyinfection. Rev Chilena Infect 2014; 31(1):66-72.
18. Franke M., Chang D.H. A rare complication: acute ischemic stomach necrosis in non-occlusive mesenteric ischemia.Rofo 2015; 36(2):127-129.
19. Fuchs C., Scheer C., Schulz K. et al. Overwhelming postsplenectomy infection syndrome.Anaesthetist 2014; 63(3):225-230.
20. Geraci G., Picciurro A., Attard A. et al. A case of splenic rupture: a rare event after laparoscopic cholecystectomy. BMC Surg 2014; 14:106.
21. Guo X., Li Q., Zhu Y.P. Childhood Hepatosplenic T-cell Lymphoma with Skin Involvement. Indian Pediatr 2015; 52(5):427-428.
22. Huang X.L., Wang F.H., Zhang J.K. Risk factors of

- portal vein thrombosis after surgery for advanced schistosomiasis portal hypertension. Zhongguo Xue Xi Chong Bing Fang Zhi Za Zhi 2015; 27(2):177-179.
23. Keramidas D.C., Soutis M.W. The function of the spleen in adults after ligation of the splenic artery of the traumatized spleen in childhood. Surgery 2003;133(5):583-585.
24. Kim M.T., Harty J.T. Splenectomy Alters Distribution and Turnover but not Numbers or Protective Capacity of de novo Generated Memory CD8 T-Cells. Front Immunol 2014; 5:568.
25. Kinoshita M., Miyazaki H., Ono S., Seki S. Immunoenhancing therapy with interleukin-18 against bacterial infection in immunocompromised hosts after severe surgical stress. J Leukoc Biol 2013; 93(5):689-698.
26. Li W., Shen S.Q., Wu S.M. et al. Simultaneous hepatectomy and splenectomy versus hepatectomy alone for hepatocellular carcinoma complicated by hypersplenism: a meta-analysis. Onco Targets Ther 2015; 8:2129-2137.
27. Lin J.N., Chen H.J., Lin M.C. et al. Risk of venous thromboembolism in patients with splenic injury and splenectomy. A nationwide cohort study. Thromb Haemost 2015;115(1):2633-3870.
28. Lin J.N., Lin C.L., Lin M.C. et al. Increased Risk of Hemorrhagic and Ischemic Strokes in Patients With Splenic Injury and Splenectomy: A Nationwide Cohort Study. Medicine (Baltimore) 2015;94(35):e1458.
29. Mayglothling J.A., Haan J.M., Scalea T.M. Blunt splenic injuries in the adolescent trauma population: the role of angiography and embolization. J Emerg Med 2011; 41(1):21-28.
30. Monaco Junior C.P., Fonseca P.B., Braga J.A. Infectious complications after surgical splenectomy in children with sickle cell anemia disease. Rev Paul Pediatr 2015;33(2):150-153.
31. Morgan T.L., Tomich E.B. Overwhelming post-splenectomy infection (OPSI): a case report and review of the literature. J Emerg Med 2012; 43(4):758-763.
32. Nitta T., Fujii K., Kawasaki H. et al. Efficacy and surgical procedures of preoperative splenic artery embolization for laparoscopic splenectomy of a massive splenomegaly: A case report. Int J Surg Case Rep 2015;16:174-176.
33. Oláh Z., Hidi L., Entz L., Szeberin Z. A medialisviscera lisrotációserepe a suprarenalis aorta sebészetében. Magy Seb 2015;68(4):167-172.
34. Olakkengil S., Rozario A.P. Occult splenic rupture in a case of chronic calcific pancreatitis with a brief review of literature. Int J Surg Case Rep 2015;14:95-97.
35. Pata G., Damiani E., Bartoli M. et al. Perioperative complications and hematologic improvement after first-line splenectomy for splenic marginal zone lymphoma. Leuk Lymphoma 2015; 15:1-4.
36. Rialon K.L., Englum B.R., Gulack B.C. et al. Comparative effectiveness of treatment strategies for severe splenic trauma in the pediatric population. Amer J Surg 2015; 31.
37. Rice H.E., Englum B.R., Rothman J. et al. Splenectomy in Congenital Hemolytic Anemia (SICHA) Consortium. Clinical outcomes of splenectomy in children: report of the splenectomy in congenital hemolytic anemia registry. Amer J Hematol 2015;90(3):187-192.
38. Rojo Álvaro J., Anniccherico Sánchez F.J., Alonso Martínez J.L. et al. Splenic disorders in internal medicines. Ann Sist Sanit Navar 2014;37(1):169-176.
39. Ruan D.Y., Lin Z.X., Li Y. et al. Poor oncologic outcomes of hepatocellular carcinoma patients with intra-abdominal infection after hepatectomy. Wld J Gastroenterol 2015;21(18):5598-5606.
40. Sinwar P.D. Overwhelming postsplenectomy infection syndrome - review study. Int J Surg 2014;12(12): 1314-1346.
41. Somasundaram S.K., Massey L., Gooch D. Laparoscopic splenectomy is emerging 'gold standard' treatment even for massive spleens. Ann R Coll Surg Eng I 2015; 97(5):345.
42. Uranus S. Hemostatic Methods for the management of Spleen and Liver Injuries. Wld J Surg 1996; 20 (8): 1107-1115.
43. Vasseur Maurer S.I., Denys A., Lutz N. Successful embolization of a delayed splenic rupture following trauma in a child. J Pediatr Surg 2009; 44(6):E1-4.

СПЛЕНЭКТОМИЯДАН СҮНГ ТАЛОҚ ТҮҚИМАСИНИ ГЕТЕРОТОПИК АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЯСИНИ БАЖАРИШНИНГ МАҚСАДГА МУВОФИҚЛИГИ

Х.А. Акилов, Ф.Ш. Примов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада болаларда қориннинг ёпик жароҳатида спленэктомия жарроҳлик муолажасидан кейин, талоқ түқимасини аутотрансплантация қилишнинг афзалликлари дунёнинг 40 дан ортиқ адабиётлари асосида таҳлил қилинган. Талоқ түқимасини аутотрансплантация қилиш организмнинг микробларга қарши сезувчалигини сақлашга, иммунитетнинг гуморал қаторини стимуляциясига ҳамда қоннинг таркибидағи тафтсияннинг миқдорини түғри бўлишига ва бу ўз навбатида фагоцитловчи мононуклеарларнинг функциясини нормаллаштиришга олиб келади.

Контакты: Примов Фарход.

Тел - +998909636783.

эл. почта- fprimov@mail.ru

ПРОФЕССОР ДАМИН АБДУРАХИМОВИЧ АСАДОВ

75 ЁШДА



Дараҳтлар кўп, тоғлар ҳам кўп ушбу дунёда,
Тўлиб оққан дарёлар ҳам бисёр бегумон.
Гоҳо учрар ҳамма нарса ҳаддан зиёда,
Лекин камдир Сиздек етук,

Сиздек пок инсон!

А. ОРИПОВ, 27.12. 2010 й.

Асадов Дамин Абдурахимович, 1940 йилда туғилган, Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимининг етук олимни, тиббиёт фанлари доктори, профессор, Тошкент врачлар малакасини ошириш институтининг «Соғлиқни сақлашни ташкиллаштириш, молиялаштириш ва бошқариш» кафедраси ва Далилларга асосланган тиббиёт Маркази раҳбари.

Д.А. Асадов 1963 йили Тошкент Давлат тиббиёт институтини тугатиб, меҳнат фаолиятини Голодностепстройга қарашли врачлик амбулаториясида бошлаган. 1965-1968 йилларда Ленинград шаҳрида аспирантурада, 1968-1970 йилларда Ўсимлик моддалари кимёси институтида илмий ходим, 1970-1976 йилларда Ўлка медицинаси илмий текшириш институтида бўлим мудири бўлиб ишлаган. Д.А. Асадов 1976-1979 йилларда Нигерия Федератив Республикасининг Кано штати соғлиқни сақлаш вазирлигида маслаҳатчи ва бир вақтнинг ўзида Муртала Мухаммад номли Буш госпиталнинг бош консультанти сифатида фаолият кўрсатган. 1979-1981 йилларда Д.А. Асадов Ангрен шаҳар соғлиқни сақлаш бўлимнинг бошлиғи, 1981-1982 йилларда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Даволаш-профилактика бош бошқармаси бошлиғи, 1982-1989 йилларда соғлиқни сақлаш вазирининг биринчи муовини, 1989-1997 йилларда Акушерлик ва гинекология илмий текшириш институти директори, 1997-1998 йилларда Тошкент педиатрия тиббиёт институтининг ректори, 1998-2003 йилларда соғлиқни сақлаш вазирининг биринчи муо-

вии лавозимида ишлаган. Айнан шу даврда Дамин Абдурахимович Президентимиз И.Каримов Фармони билан ташкил қилинган мамлакатимизнинг шошилинч тиббий ёрдам хизмати тикланиши ва ривожланишига бекиёс хисса қўшди. 2003 йилдан ҳозирги кунга қадар у Тошкент врачлар малакасини ошириш институтининг «Соғлиқни сақлашни ташкиллаштириш, молиялаштириш ва бошқариш» кафедраси мудири лавозимида фаолият кўрсатмоқда.

Профессор Дамин Абдурахимович Асадовнинг Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимида олиб борган ташкилотчилик фаолиятини алоҳида қайд этиш мумкин, Ангрен шаҳар тиббиёт тизимини раҳбари бўлиб 3 йил давомида фаолият кўрсатгандигига қарамай даволаш-профилактика муассасаларни бошқаришда прогрессив усуулларни қўлланилиши ва маҳаллий бошқарув идоралари билан ўрнатилган самарали алоқалар туфайли катта муваффақиятларга эришилди. Собиқ ССР Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан Ангрен шаҳар тиббиёт тизими аҳолига энг самарали ва сифатли тиббий ёрдам ташкил этилган шаҳар деб эътироф этилди.

1989 йил Д.А. Асадов Акушерлик-гинекология Институтига раҳбар этиб тайинланганда ушбу тиббиёт муассасаси ниҳоятда тушкун ҳолатда эди. Лекин қисқа

муддат ичида унинг кадрлар ва моддий-техник салоҳияти мустаҳкамланиб замонавий технологияларга эга бўлган энг илғор тиббиёт масканига айланди.

Д.А. Асадов Тошкент педиатрия медицина институтининг ректори сифатида икки йил фаолият олиб борди, шу давр оралиғида амалга оширилган улкан ишлар мазкур олий ўкув юртининг келажак тараққиётини таъминлаб берди.

1998 йилда Д.А. Асадов иккинчи маротаба Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирининг биринчи муовини этиб тайинланди. Унга юқлатилган асосий вазифа Ўзбекистон Республикаси Президентининг Фармони билан тасдиқланган Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш давлат дастурини ўрнатилган муддатда ва тўлақонли бажарилишини ташкиллаштириш эди. Маълумки давлат дастурида қисқа вақт ичида Ўзбекистон тиббиёт тизимининг бирламчи бўғинини қайта ташкиллаштириш, мутлақо янги ғояга асосланган, аҳолига юқори сифатли ва бепул кўрсатиладиган шошилинч тиббий ёрдам тизимини яратиш, тиббиёт соҳасига ажратилаётган давлат бюджет маблағларининг самарадорлигини ошириш, оналар ва болалар саломатлигини янада мустаҳкамлаш ва бошқа бир қатор муҳим тадбирлар кўзда тутилган эди. Ушбу масъулиятли вазифаларни муваффақиятли бажарилишида Д.А. Асадовнинг тажрибаси ва беминнат меҳнати салмоқли ўринга эга.

Д.А. Асадов 1968 йили тиббиёт фанлари номзоди ва 1993 йили докторлик диссертациясини ҳимоя қилди, 1997 йили унга

профессорлик унвони берилди. Д.А. Асадов Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш, оналик ва болаликни муҳофаза қилиш, вилоятларда тиббиёт инфратизимини ривожлантириш йўналишлари бўйича амалий, ташкилий, илмий изланишлар олиб бормоқда. Илмий ва амалий салоҳиятини ҳамда халқаро миқёсдаги тажрибасини эътироф этган ҳолда Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти уни 1991-1997 йиллар давомидаги анжуманларига маслаҳатчи сифатида таклиф этган. У 2002 ва 2003 йилларда ушбу нуфузли ташкилотнинг 55 ва 56 Ассамблеяларида Ўзбекистон Республикаси делегациясини раҳбари сифатида фаол қатнашган ва маърузалар қилган. Ўзбекистон Республикаси ҳукуматининг топшириғи билан Д.А. Асадов АҚШ, Канада, Буюк Британия, Германия, Швейцария, Япония, Дания, Сингапур, Туркия, Индонезия, Жанубий Корея, Тайланд, жами 20 дан ортиқ мамлакатларда Ўзбекистон тиббиётини турли йўналишлари, шу жумладан соғлиқни сақлаш тизимида амалга оширилаётган ислоҳотлар ҳақида илмий маърузалар қилди.

У раҳбарлик қилаётган кафедрада олти мингдан ортиқ тиббиёт соҳасининг раҳбар ходимлари малакасини оширган. Кафедрада ўқитиши жараёни энг замонавий услуглар ёрдамида олиб борида. Раҳбар ходимларнинг касбий маҳоратини тақомиллаштириш Соғлиқни сақлаш вазирлиги ва унинг илфор тиббиёт марказлари мутахассислари, халқаро ташкилотлар ходимлари, касаба уюшмалар, Ўзбекистон врачлар ассоциацияси ва бир қатор бошқа ташкилотлар билан ҳамкорликда ташкил этилган. Соғлиқни сақлаш

вазирлиги топшириғига биноан кафедрада Қорақалпоғистон соғлиқни сақлаш вазири, Тошкент шаҳар ва барча вилоятлар соғлиқни сақлаш бошқармалари бошлиқлари ва уларнинг муовинлари ҳамда Соғлиқни сақлаш вазирлиги ходимлари тиббиётда ислоҳотларни янада чуқурлаштириш ва бошқарув тизими фаолиятини тақомиллаштириш мавзуларида мунтазам равишда малакаларини оширадилар.

Д.А. Асадов томонидан 400 дан ортиқ илмий-амалий мақолалар нашр этилган, шулар жумласидан 46 таси хорижий мамлакатларнинг нуфузли журнallарида чоп этилган, 28 та монография, 32 дан ортиқ ўқув қўлланмалар муаллифи. Унинг раҳбарлигига 20 та фан доктори ва 28 та фан номзодлари тайёрланган, 6 та докторлик диссертациялари бўйича изланишлар олиб борилмоқда. Қўп йиллар давомида ўз атрофида меҳнатсевар, илмга лаёқатли ва иқтидорли шахсларни бирлаштириб, Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимида олиб борилаётган ислоҳотлар жараёнида самарали меҳнат қилиб келмоқда. Унинг шогирдлари республикамиз соғлиқни сақлаш тизимининг бошқарув органлари ва ийрик тиббиёт марказларида самарали фаолият олиб бормоқдалар.

2007-2010 йиллар давомида Сурхондарё вилояти соғлиқни сақлаш Бошқармаси билан ҳамкорликда Тожикистон алюминий заводининг Сариосиё, Узун ва Денов туманларида истиқомат қилувчи аёллар репродуктив саломатлигига салбий таъсири ўрганилиб, унинг натижалари Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Олий Мажлис ва Вазирлар Маъқамасига тақдим этилди.

2000-2008 йилларда ихтисослашган тиббиёт марказларининг

иқтисодий, молиявий ва тиббий фаолияти самарадорлигини тақомиллаштириш юзасидан олиб борилган илмий изланишлар якунида ушбу йўналишда фаолият кўрсатадиган марказларнинг янги оптималлаштирилган модели яратилди. Илмий изланишлар натижаси Ихтисослашган илмий-амалий «Кўз микрохирургияси» Маркази фаолиятига жорий қилинди ва уни илфор технологик жараён асосида юқори самара билан ишлашини таъминлаб берди.

Д.А. Асадов раҳбарлигига ва унинг бевосита иштирокида Ўзбекистон тиббиёт тизимида амалга оширилаётган ислоҳотларнинг устувор йўналиши бирламчи тиббий ёрдам хизматини қайта ташкиллаштириш ва унинг таркибий тузилмасини тақомиллаштириш, умумий амалиёт шифокори фаолиятига асосланган бирламчи тиббиёт тизимини барпо қилиш каби муҳим йўналишларда илмий-амалий ишлар амалга оширилди.

Асадов Д.А. Ўзбекистон врачлар ассоциациясини ташкил этища ташаббускорлардан бири бўлган. Ҳозирги кунда у Кенгаш аъзоси, Ўзбекистон врачлар Ассоциацияси бюллетенининг таҳририят аъзосидир. 2010 йилдан буён Ўзбекистон врачлар Ассоциациясида ташкил этилган «Биоэтика» кўмитасининг раиси.

Д.А. Асадов юқори даражали ва моҳир педагог, соғлиқни сақлаш тизими раҳбарларининг ҳурматли устози, ташкилотчилик соҳасида юқори малакали мутахассис, ростгўй, мақсадга интилевчан, ўзига ва атрофидаги ҳамкарабаларига талабчан, масъулияти ва жавобгарликни ҳис этувчи инсон бўлиб, институтдаги профессор-ўқитувчилар ва тингловчи шифокорлар орасида обрў-эътиборга эга.

Тошкент врачлар Малакасини ошириш институти, Ўзбекистон врачлар ассоциацияси ҳамда Ўзбекистон шошилинч тиббий ёрдам врачлари ассоциацияси Асадов Дамин Абдураҳимовични 75 ёшлиги билан чин қалбдан табриклайди ва унга узоқ умр, сиҳат-саломатлик, оиласига тинчлик тилайди.

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(ий), 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 статьи 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.

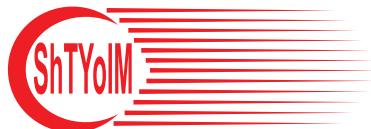
12. Объем статей для рубрик «Оригинальные статьи», «Экспериментальные исследования», «Обзор литературы» и «Лекции» не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик «Обмен опытом» и «Случай из практики» – не более 4-5 страниц.

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.

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
АССОЦИАЦИЯ ВРАЧЕЙ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ УЗБЕКИСТАНА**



ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

Уважаемые коллеги!

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

имеет честь пригласить Вас для участия в работе

13-ой Республиканской научно-практической конференции

«Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи:

Острые заболевания и травмы сосудистой системы – вопросы диагностики, лечения

и профилактики», которая состоится 27 мая 2016 г.

в г. Фергане.

Основная тематика конференции:

1. Организация оказания экстренной медицинской помощи при острых заболеваниях и травмах сосудистой системы.
2. Неотложная хирургическая помощь при травмах и острых заболеваниях сосудов.
3. Стандарты диагностики и лечения сосудистых патологий в неврологии, кардиологии и педиатрии.
4. Роль миниинвазивных и высоких технологий в диагностике и лечении травм и острых заболеваний сосудистой системы.
5. Конкурс молодых ученых.

Требования к публикациям:

Объем тезисов должен быть не более 2-х машинописных листов формата А 4, шрифт Times New Roman, кегль 12, интервал 1,5, обязательно наличием электронного варианта. В конце тезиса необходимо указать почтовый адрес, телефон, факс и E-mail, а также отметить, желаете ли Вы выступить с докладом на конференции, предоставить его в виде Постера или лишь опубликовать тезис в сборнике. Фамилия одного автора может публиковаться в качестве первого не более чем в трех тезисах.

В рамках конференции будет проведен конкурс молодых ученых вmonoавторстве (не старше 35 лет на момент подачи тезисов). Ранее опубликованные работы к рассмотрению не принимаются. Оценивается ясность формулировки целей и задач работы, вескость доказательств (личные данные, статистические данные, данные литературы и т.д.), логичность и доказательность выводов, стиль и оформление работы в целом. Занявшие в конкурсе первые 3 места премируются. Принимаемые работы «на конкурс молодых ученых» должны сопровождаться биографическими данными о возрасте, образовании, опыте работы, победах на научных конкурсах.

Крайний срок подачи тезисов – 1 апреля 2016 г.

Поступившие после указанного срока и оформленные без соблюдения вышеперечисленных условий тезисы рассматриваться не будут.

Адрес: г. Ташкент, 100107, ул. Фархадская, 2. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.

Тел.: (998-71) 277-95-70, 150-46-19, 150-46-01

Факс.: (998-71) 150-46-01, 150-46-05

E-mail: uzmedicine@mail.ru

Тема письма «XIII конференция».

Регистрационные формы будут высланы дополнительно после получения тезисов.

Оргкомитет конференции.