

# SHOSHLINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2016, IX (1)

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

Рецензируемый научно-практический журнал

Входит в перечень научных изданий, рекомендованных ВАК Республики Узбекистан  
для публикации основных научных результатов докторских диссертаций

Включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ)

Издается с 2008 г. Свидетельство о регистрации средства массовой информации № 0292 от 15.08.2007

Главный редактор: ХАДЖИБАЕВ Абдухаким Муминович, профессор, д.м.н.

### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ (Ташкент):

М.Ж. Азизов, Р.Н. Акалаев (ответственный редактор), Х.А. Акилов, А.В. Алимов, Б.К. Алтыев,  
А.И. Икрамов, Ш.И. Каримов, К.Э. Махкамов, Ф.Г. Назыров, З.М. Низамходжаев,  
К.С. Ризаев (зам. главного редактора), Дж.М. Сабиров, Б.И. Шукуров (ответственный секретарь)

### МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Е. Аваков (Ташкент)	Н. Гаджиев (Баку)	В.В. Мороз (Москва)
Р.М. Агаев (Баку, Азербайджан)	Victoria Garib (Vienna, Austria)	О.Б. Оспанов (Астана)
М.М. Акбаров (Ташкент)	Б.Г. Гафуров (Ташкент)	В.Е. Парфенов (С.-Петербург)
Ф.А. Акилов (Ташкент)	Б.Т. Даминов (Ташкент)	Ю.С. Полушин (С.-Петербург)
Ф.Б. Алиджанов (Ташкент)	С.А. Кабанова (Москва)	Э.А. Сатвалдиева (Ташкент)
Д.А. Алимов (Ташкент)	Г.М. Кариев (Ташкент)	Ш.Б. Тогаев (Карши)
Х.П. Алимова (Ташкент)	М.Л. Кенжаев (Ташкент)	А.Д. Фаязов (Ташкент)
А.Л. Аляви (Ташкент)	Р.Д. Курбанов (Ташкент)	Juha Hernesniemi (Helsinki, Finland)
Ш.К. Атаджанов (Ургенч)	Б.А. Магрупов (Ташкент)	М.Ш. Хубутия (Москва)
Д.И. Ахмедова (Ташкент)	Ю.Р. Маликов (Навои)	В.Х. Шарипова (Ташкент)
С.Ф. Багненко (С.-Петербург)	И.П. Миннуллин (С.-Петербург)	А.М. Шарипов (Ташкент)
С.М. Бегалиев (Нукус)	А.Г. Мирошниченко (С.-Петербург)	А.Ф. Черноусов (Москва)
Е.М. Борисова (Ташкент)	Jannicke Mellin-Olsen (Rud, Norway)	А.Т. Эрметов (Наманган)

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели. 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 2000. Формат 60x84 1/8. Усл.печ.л. 11.16. Заказ № 16-148.

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**

Лечение рубцовых стенозов трахеи <i>Ш.И. Каримов, У.Б. Беркинов, С.П. Халиков</i>	7	The treatment of tracheal scar stenosis <i>Sh.I. Karimov, U.B. Berkinov, S.P. Khalikov</i>
Тактика лечения и послеоперационное ведение больных с инородными телами пищевода <i>А.М. Хаджибаев, Б.А. Янгиеев, М.А. Хашимов, Р.А Янгиеев, А.Г. Мирзакулов</i>	12	Tactics and post-operative management of patients with esophagus foreign bodies <i>A.M. Khadjibaev, B.A. Yangiev, M.A. Khashimov, A.G. Mirzakulov</i>
Оценка эффективности остатина в профилактике осложнений острого деструктивного панкреатита <i>М.Ш. Хакимов</i>	18	Ostatin's efficiency estimation in preventing complications of acute destructive pancreatitis <i>M.Sh. Khakimov</i>
Пути улучшения хирургического лечения больных инфицированным панкреонекрозом <i>К.С. Ризаев, Б.К. Алтыев, Ф.Б. Алиджанов, Ш.Э. Баймурадов</i>	22	Ways of surgical treatment improvement of patients with infected pancreonecrosis <i>K.S. Rizaev, B.K. Altiev, F.B. Alidjanov, Sh.E. Baymuradov</i>
Миниинвазивные методы декомпрессии в лечении механической желтухи злокачественного генеза <i>С.О. Тилемисов, Ф.А. Хаджибаев, Р.О. Тилемисов</i>	28	Mini-invasive methods of decompression in cure of malignant genesis obstructive jaundice <i>S.O. Tilemisov, F.A. Khadjibaev, R.O. Tilemisov</i>
Оценка тяжести состояния больных с политравмой на догоспитальном этапе экстренной медицинской помощи <i>А.М. Хаджибаев, А.Г. Махамадаминов, А.Б. Тиляков, Ф.Х. Миржалилов</i>	34	Estimation of severity condition of patients with poly-trauma at pre-hospital level of emergency medicine <i>A.M. Khadjibaev, A.G. Makhamadaminov, A.B. Tilaykov, F.Kh. Mirjalilov</i>
Особенности сочетанной травмы челюстно-лицевой области <i>О.М. Умаров</i>	35	Peculiarities of maxillofacial area combined injuries <i>O.M. Umarov</i>
Роль и возможности КТ-ангиографии в диагностике артериальных аневризм сосудов головного мозга <i>А.М. Хаджибаев, М.К. Махкамов, Ф.К. Саттарова, А.Х. Шарипов</i>	41	The role and capacity of CT angiography in diagnostics of brain vessels arterial aneurysms <i>A.M. Khadjibaev, M.Kh.Makhkamov, F.K.Sattarova, A.Kh. Sharipov</i>
Возможности компьютерной томографии в диагностике вторичного ишемического повреждения головного мозга при травматических внутричерепных кровоизлияниях <i>Ж.М. Кузibaев, К.Э. Махкамов</i>	45	Capabilities of computer tomography in diagnostics of secondary brain ischemic injury at traumatic intracranial hemorrhages <i>J.M. Kuzibaev, K.E. Makhkamov</i>
Результаты малоинвазивных методов остеосинтеза при переломах длинных костей конечностей у детей с сочетанной травмой <i>Т.С. Мусаев, Н.Н. Толипов, С.Ю. Наврузов, Ф.А. Машарипов, А.С. Халилов</i>	48	Results of osteosynthesis mini-invasive methods at extremities long bone fractures in children with combined injuries <i>T.S. Musaev, N.N. Tolipov, S.Yu. Navruzov, F.A. Masharipov, A.S. Khalolov</i>
Современные принципы интенсивной терапии при электротравмах <i>А.Д. Фаязов, У.Р. Камилов, Д.Б. Туляганов, Д.Ф. Ибрагимов, Р.С. Ажиниязов, З.Ш. Убайдуллаев</i>	53	Modern principles of intensive therapy at electrical injuries <i>A.D. Fayazov, U.R.Kamilov, D.B. Tulayaganov, D.F. Ibragimov, R.S. Ajiniyazov, Z.Sh. Ubaydullaev</i>
Хирургическое лечение острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей <i>А.М. Шамсиев, З.М. Махмудов, Ж.А. Шамсиев</i>	57	Surgical treatment of acute hematogenous osteomyelitis of hip joint bones in children <i>A.M. Shamsiev, Z.M. Makhmudov, J.A. Shamsiev</i>
Экспериментальное изучение процесса регенерации хрящевой ткани после трансплантации аллофибробластов <i>А.Б. Тиляков, Б.А. Магрупов, М.Д. Уразметова, Б.Р. Каримов, Б.С. Убайдуллаев</i>	59	Experimental study of cartilaginous tissue regeneration process after allogibroblasts transplanting <i>A.B. Tillyakov, B.A. Magrupov, M.D. Urazmetova, B.R. Karimov, B.S. Ubaydullaev</i>
Выявление миокардиального станнинга методом добутаминовой стресс-эхокардиографии после тромболитической терапии при остром инфаркте миокарда <i>А.Л. Аляви, С.Р. Кенжаев, Д.А. Алимов, Р.А. Рахимова</i>	67	Reveal of myocardial stanning by dobutamine stress-echocardiography after thrombolytic therapy at acute cardiac infarction <i>A.L. Alyavi, S.R. Kenjaev, D.A. Alimov, R.A. Rakhimova</i>
Особенности гемодинамики и поражения коронарного русла у больных с нестабильной стенокардией на фоне сахарного диабета <i>Б.Ф. Мухамедова, А.Л. Аляви, Д.А. Алимов, Р.А. Рахимова</i>	75	Peculiarities of hemodynamics and coronary canal in patients with instable angina on the background of insular diabetes <i>B.F. Mukhamedova, A.L. Alyavi, D.A. Alimov, R.A. Rakhimova</i>

Применение нового диагностического комплекса биомаркеров при совместном использовании с ишемической шкалой Хачинского у больных с болезнью Альцгеймера и сосудистой деменцией  
Г.С. Рахимбаева, Д.С. Толивов

Особенности нарушений сердечного ритма у детей при заболеваниях органов дыхания  
Р.С. Джубатова, Д.В. Сайфуллаева, З.У. Бабаджанова, А.Д. Мирзаева, Г.С. Нуралиева

79 The use of new diagnostic complex of biomarkers at combined applying with Khachinskiy's ischemic scale in patients with Alzheimer's disease and vascular dementia  
G.S. Rakhimbaev, D.S. Tolibov

82 Peculiarities of heart rate disorders in children at respiratory organs diseases  
R.S. Djubatova, D.V. Sayfullaeva, Z.O. Babadjanova, A.D. Mirzaeva, G.S. Nuralieva

#### Случаи из практики

Успешная реплантация I пальца кисти при сложной травме  
Т.Р. Минаев, А.А. Юлдашев, О.Н. Низов, М.Ж. Йулдашев, Ж.Х. Давлатов

Сочетанное применение мембранных плазмафереза и пульс-терапии глюкокортикоидами у больной с тяжелым течением синдрома Лайелла  
Р.Н. Акалаев, А.А. Стопницкий, Х.Ш. Хожиев, А.Д. Фаязов

85 Successful reimplantation of I finger at complex trauma  
T.R. Minaev, A.A. Yuldashev, O.N. Nizov, M.J. Yuldashev, J.Kh. Davlatov

88 Combined applying of membranous plasmapheresis and puls-therapy by glucocorticoids in patient with severe course of Layell's  
R.N. Akalaev, A.A. Stopnitskiy, Kh.Sh. Khojiev, A.D. Fayazov

#### Клиническое руководство

Возможности мультиспиральной компьютерной томографической ангиографии при сосудистых заболеваниях головного мозга  
М.К. Атаниязов

Определение исходного гигиенического уровня полости рта у детей при применении несъемных ортодонтических аппаратов  
О.А. Пулатов, Д.М. Рашидов

92 Capacity of multispiral CT-angiography at brain vascular diseases  
M.K. Ataniyazov

95 Detection of initial hygienic level of oral cavity in children at applying orthodontic appliances  
O.A. Pulatov, D.M. Rashidov

#### Обзор литературы

Лечение больных с сочетанной травмой в раннем и позднем периоде травматической болезни  
Р.Н. Хакимов, З.Р. Сайдалиев, А.Д. Исмаилов

Инфицированный панкреонекроз как проблема современной панкреатологии  
Баймурадов Ш.Э.

Синдром Аэрза-Арилаго: патогенез и патофизиология  
В.Е. Кочетов

101 Cure of patients with combined injury in early and late period of traumatic disease  
R.N. Khakimov, Z.R. Saydaliev, A.D. Ismailov

102 Infected pancreatonecrosis as an issue of modern pancreatology  
Sh.E. Baymurdov

107 Syndrome Ayerza-Arilago: Pathogenesis and pathophysiology  
V.E. Kochetov

#### Краткие сообщения

Прогноз развития неотложной помощи при острых отравлениях  
С.А. Кабанова, Ю.С. Гольдфарб, П.М. Богопольский

Влияние кишечного лаважа на некоторые показатели гемостаза при острых отравлениях психотропными препаратами  
В.А. Маткевич

113 The prognosis of development for emergency in acute poisoning  
S.A. Kabanova, Yu.S. Goldfarb, P.M. Bogopolskiy

114 The effect of intestinal lavage to some indicators of hemostasis in acute poisoning by psychotropic drugs  
V.A. Matkevich

#### Юбилеи

Абидов Мухтар Мурадович  
(к 70-летию со дня рождения)

Доцент Арифджанов Шукрат Хамиджанович  
(к 60-летию со дня рождения)

115 Abidov Mukhtar Muradovich  
(to 70<sup>th</sup> Anniversary)

116 Arifdjanov Shukhrat Hamidjanovich  
(to 60<sup>th</sup> Anniversary)

#### Информация

Указатель статей, опубликованных в журнале «Вестник экстренной медицины» в 2015 году

117 Index of articles published in the journal "The bulletin of Emergency Medicine" in 2015



# ЭЙДОС

интеллектуальные разработки

"Эйдос-Медицина" – единственный разработчик и серийный производитель медицинских симуляторов на территории стран СНГ. Компания осуществляет поставки на рынки США, Европы и Азии.

Оборудование позволяет поднять качество медицинского обучения врачей на принципиально новый уровень. Предлагаем симуляторы для обучения лапароскопии, эндоваскулярным вмешательствам, экстренной медицине, эндоурологии и гибкой эндоскопии, а также роботов-пациентов.

Нам доверяют ведущие учреждения России, университет Джунтендо (Токио, Япония), компания Medtronic-Covidien.

Приглашаем на стенд Республики Татарстан в рамках выставки ТИНЕ 2016 для обсуждения возможного сотрудничества.





АМТЕС•КАЗАН

Образовательный центр  
высоких медицинских  
технологий

+7 843 237 84 70,  
237 84 72  
[amtec-kazan.com](http://amtec-kazan.com)  
#amtec\_kazan



Образовательный центр высоких медицинских технологий АМТЕС КАЗАН - ведущий в России центр по постдипломной подготовке медицинских специалистов.

- Модульное обучение по 30 образовательным программам
- Комплекс лабораторий:



– Sim Lab



– Dry Lab



– Wet Lab



– Arth Lab



– Cadaver Lab

- Обучение под руководством признанных российских и зарубежных экспертов практиков
- Стажировки на базе крупнейших мировых медицинских центров по индивидуальной программе



**НОВЫЕ ГРАНИ ВАШЕГО МАСТЕРСТВА!**

## ЛЕЧЕНИЕ РУБЦОВЫХ СТЕНОЗОВ ТРАХЕИ

Ш.И. КАРИМОВ, У.Б. БЕРКИНОВ, С.П. ХАЛИКОВ

## THE TREATMENT OF TRACHEAL SCAR STENOSIS

SH.I. KARIMOV, U.B. BERKINOV, S.P. KHALIKOV

Ташкентская медицинская академия

В клинике ТМА с 1984 г. по настоящее время по поводу рубцового стеноза трахеи находились 186 пациентов. У 165 (88,7%) больных стеноз трахеи имел ятогенетический генез и возник после проведения дыхательной реанимации. У 125 (67,2%) пациентов рубцовый стеноз локализовался в шейном отделе трахеи. У 32 из них он сочетался сужением подскладочного отдела гортани. Поражение шейно-верхнегрудного отдела трахеи отмечено у 45 (24,2%), грудного – у 16 (8,6%) больных. В 4 случаях рубцовый стеноз трахеи был осложнен пищеводно-трахеальным свищом на уровне шейного отдела трахеи, причем у 2 из них в рубцовый процесс был вовлечен нижний отдел гортани. Циркулярная резекция с наложением анастомоза выполнена 76 (40,9%) больным, эндоскопические методы расширения трахеи – у 110 (59,1%). Выписаны 180 пациентов, умерли 6 человек. Госпитальная летальность составила 3,2%. Интра- и послеоперационные осложнения отмечены у 12 (6,5%) больных. Хороший и удовлетворительный отдаленный результат констатирован у 93,5% больных.

**Ключевые слова:** трахея, рубцовый стеноз трахеи, циркулярная резекция трахеи, трахео-гортанный анастомоз.

There were 186 patients in the TMA with scar stenosis of the trachea from 1984 to the present. 165 (88.7%) patients had scar stenosis of the trachea of iatrogenic genesis after the respiratory intensive care unit. Scar stenosis was localized in the cervical trachea in 125 (67.2%) patients. In 32 of them it was combined with narrowing of larynx. The defeat of the cervical-upper thoracic part of trachea was observed in 45 (24.2%) and thoracic part - in 16 (8.6%) patients. In 4 cases, scar stenosis of the trachea was complicated by esophageal-tracheal fistula at the level of cervical trachea, and in 2 of them are in the process of scar was involved lower part of larynx. Circular resection with anastomosis performed 76 (40.9%) patients, endoscopic methods of expansion of the trachea - in 110 (59.1%). Discharged 180 patients, 6 patients were died. Hospital mortality was 3.2%. Intra- and postoperative complications were observed in 12 (6.5%) patients. Good and satisfactory long-term outcome is described in 93.5% of patients.

**Keywords:** trachea, scar stenosis of the trachea, circular resection of the trachea, the trachea-laryngeal anastomosis.

Среди заболеваний трахеи рубцовый стеноз и образования остаются основным показанием к хирургическому лечению. Возможны различные виды операций: циркулярная резекция суженного отдела с наложением анастомоза, этапные реконструктивно-пластические операции с формированием нового просвета дыхательного пути на различных трубках, эндоскопическая дилатация, лазерная реканализация просвета, использование эндотрахеальных стентов. Лечением этих заболеваний занимаются хирурги, оториноларингологи, эндоскописты. Каждый специалист выбирает наиболее привычный для себя метод лечения, которым он хорошо владеет [1]. Выбор способа лечения не всегда оказывается рациональным. Большинство исследований в этой области отражает возможности какого-либо одного вида лечения. Лишь мультидисциплинарный подход позволяет выбрать оптимальный метод лечения для конкретного больного [4,5,9,11].

С 1984 г. по настоящее время в клинике Ташкентской медицинской академии по поводу рубцового стеноза трахеи (РСТ) находились 186 больных в возрасте от 15 до 68 лет, из них 112 – лица мужского пола, 74 – женского. 172 (92,4%) больных были молодого и зрелого возраста. Наиболее часто сужения трахеи возникали после дыхательной

реанимации у пациентов с травмой, частота которой в молодом и зрелом возрасте, особенно у лиц мужского пола, выше. При выявлении причин рубцового стеноза трахеи удалось выяснить, что в анамнезе у этих пациентов было проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ), трахеостомии, травмы или перенесенные воспалительные заболевания трахеи.

Наиболее часто ИВЛ проводили при черепно-мозговой травме (35,2%), операциях на сердце и внутренних органах (14,8%), травме груди и живота (8,8%), травме шеи (6,0%), отравлении химическими веществами (5,6%), отеке гортани (5,3%). Продолжительность вентиляции варьировала от нескольких часов до 25 суток. Симптомы заболевания возникали обычно в сроки от 7 до 60 дней после удаления трахеостомической или интубационной трубки. С функционирующей трахеостомой госпитализированы 87 (46,8%) больных. Продолжительность существования стомы варьировала от нескольких недель до нескольких лет. Ретрахеостомия в различные сроки после деканюляции выполнена 23 (12,4%) пациентам.

У 125 (67,2%) больных рубцовый стеноз локализовался в шейном отделе трахеи, у 32 из них он сочетался сужением подскладочного отдела гортани. Поражение шейно-верхнегрудного отдела трахеи отмечалось у 45

(24,2%) пациентов, грудного – у 16 (8,6%). У 4 больных РСТ был осложнен пищеводно-трахеальным свищом на уровне шейного отдела трахеи, причем у 2 из них в рубцовый процесс был вовлечен нижний отдел гортани. Больные были в основном со II-III степенью рубцового сужения дыхательных путей. У 44 (23,6%) больных при поступлении отмечался стридор. Рубцово-грануляционный стеноз трахеи диагностирован лишь у 10 (5,4%) пациентов. Данный вид сужения рассматриваем как раннюю стадию рубцового стеноза, когда нежная грануляционная ткань еще не трансформировалась в грубую соединительную.

Основным клиническим симптомом рубцового сужения дыхательных путей было затруднение дыхания. Его интенсивность варьировала от одышки при физической нагрузке до стридора в покое, который мог усиливаться даже при разговоре или перемене положения тела. Данный симптом, особенно в сочетании с указанием на перенесенную ранее трахеостомию или ИВЛ через оротрахеальную трубку, должен настороживать в отношении наличия стенозирующего поражения трахеи.

Решающим методом инструментальной диагностики рубцовых стенозов трахеи остается фиброларинготрахеоскопия. Осмотр внутренней поверхности трахеи и гортани через эндоскоп позволяет выявить рубцовый стеноз, определить его локализацию, степень, протяженность, выраженность воспалительного процесса в трахее и трахеобронхиальном дереве. При необходимости диагностическую процедуру можно трансформировать в эндоскопическую операцию расширения просвета дыхательных путей. С помощью эндоскопии после открытых операций при трахеобронхоскопии оценивали процесс заживления трахеальных анастомозов, эффективность лечения сопутствующего воспаления.

Мультиспиральная компьютерная томография органов шеи и грудной клетки с трехмерной реконструкцией является информативным методом исследования, что позволяет получить наглядную информацию о патологическом процессе и дает информацию о состоянии просвета дыхательного пути, стенки трахеи и перитрахеального пространства. Она безопасна при стридоре, что делает ее методом выбора у больных со стридорозным дыханием.

Показания к хирургическому лечению рубцово-го стеноза трахеи установлены у 76 (40,9%) больных. У 110 (59,1%) пациентов использовали эндоскопические методы расширения и поддержания просвета трахеи. Хирургическое лечение включало резекционные операции (циркулярную резекцию трахеи или гортани). У 10 пациентов при поступлении диагностированы рубцовые посттрахеостомические стенозы шейного отдела трахеи I и II степени, которые не вызывали затруднения дыхания и не требовали хирургической коррекции.

Всего у 186 больных произведено 292 хирургических и эндоскопических вмешательства. В ТМА разработана и применена в клинике у 12 пациентов оригинальная методика наложения трахеогортанного анастомоза.

Из клиники выписаны 180 пациентов, умерли 6. Госпитальная летальность составила 3,2%. Интраоперационные осложнения и неблагоприятное течение по-слеоперационного периода отмечались при 12 (6,5%) вмешательствах. Наиболее часто это наблюдалось у

больных, оперированных в годы становления трахеальной хирургии (1984-1994 гг.). В дальнейшем летальность и частоту послеоперационных осложнений удалось снизить. Осложнения чаще носили гнойно-воспалительный характер и, как правило, возникали после хирургического или комбинированного лечения (хирургического и эндоскопического). Аррозионным кровотечением летальный исход был обусловлен у 3 больных, дыхательной недостаточностью – у 2, постгипоксическим отеком головного мозга – у 2, ТЭЛА – у 2, разрывом трахеи при бужировании – у 1, повреждением сосудов во время операции – у 1, тотальным бронхоспазмом после эндоскопического бужирования трахеи – у 1.

Достигнутый уровень неотложной медицины, анестезиологии и реаниматологии позволяет спасать больных после тяжелой травмы, в состоянии асфиксии и при неадекватном самостоятельном дыхании. Однако при дефектах трахеостомии, нарушениях правил медицинского ухода за больными, находящимися на ИВЛ, может возникнуть рубцовый стеноз трахеи. Эффективность его профилактики определяется уровнем материально-технической оснащенности отделений интенсивной терапии, а также квалификацией, культурой и добросовестностью медицинского персонала.

Сроки появления симптомов сужения дыхательного пути различны. У 32 (17,2%) больных попытки экстубации и деканюляции оказались безуспешными. В первые часы после удаления эндотрахеальной трубы у них появлялся стридор, что вынуждало повторно канюлировать трахею или выполнять трахеостомию. Быстрое проявление симптомов заболевания обычно связано с трахеомаляцией. Для оценки ее выраженности, протяженности и степени сужения после экстубации целесообразно проводить эндоскопический контроль. Наиболее часто (63,7%) симптомы заболевания возникали в сроки от 7 до 60 дней после удаления трахеостомической или интубационной трубы. Подобная отсроченная манифестиация заболевания может создавать трудности для своевременного лечения, так как к этому времени пациенты уже находятся дома или в условиях неспециализированного медицинского учреждения. Систематическое эндоскопическое наблюдение в течение первых 2-3-х месяцев за пациентами, перенесшими дыхательную реанимацию, позволяет диагностировать сужение дыхательного пути на ранних стадиях развития патологического процесса и тем самым избежать ургентных ситуаций, а также улучшить результаты последующего лечения.

При оказании первой неотложной помощи пациентам с рубцовым стенозом трахеи необходимо решить две не всегда согласующиеся между собой задачи: обеспечить безопасное дыхание и сохранить имеющиеся благоприятные условия для окончательного излечения больного. От выполнения экстренных радикальных операций необходимо отказаться в связи с высоким риском развития послеоперационных осложнений и летального исхода. Высокая летальность сохраняется и в группе лиц, оперированных в первые 7 суток после поступления. После более продолжительной и тщательной предоперационной подготовки безопасность операции существенно возрастает. Замена экстренных открытых операций эндоскопическими вмешательствами, совершенствова-

ние хирургической техники и анестезиологического пособия позволили в последние 10 лет избежать летальных исходов после циркулярной резекции трахеи.

Несмотря на широкое внедрение в современную клиническую практику эндоскопической хирургии, оказание помощи пациентам с критическим сужением дыхательного пути часто вызывает большие трудности даже в крупных медицинских учреждениях, располагающих высококвалифицированными специалистами. Наибольшая опасность возникает при стенозе III степени, особенно когда диаметр просвета трахеи менее 5 мм, и при локализации сужения в трахеогортанном сегменте. В таких ситуациях методом выбора является эндоскопическое расширение суженного просвета трахеи с последующей санацией трахеи и бронхов. Данную тактику применили у 32 больных с выраженным стридором в покое. Наиболее удобным и безопасным методом считали бужирование зоны стеноза тубусами ригидного бронхоскопа, которое позволяло быстро восстановить адекватный газообмен. Бужирование оказывало минимальное повреждающее воздействие на окружающие ткани. При сужении трахеи до 6-7 мм рубцовые ткани разрушали электрокоагуляцией. При таких вмешательствах существует вероятность термического повреждения прилежащих интактных сегментов трахеи, что в последующем увеличивает протяженность зоны стеноза. Для уменьшения термического повреждения интактных отделов трахеи рассечение рубцов электроножом производили не по всему периметру трахеи, а в проекции 4 и 8 часов с последующим бужированием [3,13].

Эндоскопическое расширение просвета трахеи всегда давало временный эффект, даже после пролонгированной дилатации на интубационной трубке в течение 24 ч [2]. Продолжительность периода свободного дыхания колебалась от нескольких часов до нескольких месяцев. Чаще она составляла 7-14 дней. Затем независимо от метода воздействия на рубцовые ткани просвет трахеи вновь суживался. Для длительного поддержания проходимости дыхательных путей в них вводили специальные стенты [12].

Ретрахеостомию в различные сроки после деканюляции перенесли 25 (13,4%) леченных нами пациентов. Ретрахеостомия увеличивает протяженность зоны рубцового стеноза, осложняя последующее лечение. Она оправдана лишь по витальным показаниям при угрозе асфиксии и отсутствии возможности расширения просвета дыхательных путей другим способом. Если ретрахеостомию выполняют, ее целесообразно производить через пораженную часть шейного отдела трахеи. Трахеостомия через интактную стенку трахеи приводит к увеличению протяженности зоны стеноза, что затрудняет в дальнейшем выполнение радикальной резекции с наложением анастомоза и обрекает пациента на длительное многоэтапное лечение. Основным возражением против данного положения могут быть технические трудности ретрахеостомии на уровне рубцового стеноза. Трахею сложно обнаружить в рубцах мягких тканей шеи. Трахеостомию трудно выполнить через утолщенную стенку трахеи и сложно вводить через стенозированный просвет ретрахеостомическую канюлю. Однако при достаточном опыте хирурга, использовании трансиллюминации через бронхоскоп для уточнения зоны стеноза, выпол-

нении предварительного бужирования пальцем через рану с последующим введением канюли можно успешно осуществить данную операцию и обеспечить последующее радикальное лечение.

**Циркулярная резекция трахеи** с наложением анастомоза конец в конец является радикальной операцией, позволяющей удалить пораженный сегмент и восстановить целостность воздухопроводящих путей. Первую циркулярную резекцию при локализации стеноза в шейном отделе трахеи сделал Е. Kuster в 1886 г., в грудном – J. Mathey (1951) и O. Clagett (1952). Однако в 50-60 годы XX века эти хирургические вмешательства не нашли широкого применения. По мере совершенствования хирургической техники и анестезиологического пособия их стали выполнять чаще, и к настоящему времени они вошли в широкую клиническую практику [1,8,14,15]. Арсенал современных методов ИВЛ (стандартная вентиляция, система шунт – дыхание, высокочастотная вентиляция) позволяет выбрать для каждого этапа хирургического вмешательства наиболее удобный для хирурга и безопасный для больного способ поддержания газообмена [6,10,16].

Нами произведено 76 циркулярных резекций трахеи. Показанием к операции был ограниченный рубцовый стеноз трахеи, когда имелась возможность восстановить целостность дыхательного пути с помощью наложения анастомоза. Протяженность резекции варьировала от 3 до 13 хрящевых полуколец. В среднем можно безопасно резецировать 3-4 см трахеи, что составляет 5-8 хрящевых полуколец. При этом необходимо учитывать конституционально-анатомические особенности пациента, технические возможности, опыт хирурга, а также предшествующие вмешательства на трахее. Локализация и протяженность рубцового стеноза определяли выбор операционного доступа. Хирургический доступ должен создать удобный подход к пораженному сегменту трахеи, обеспечить выполнение ее широкой мобилизации и наложения анастомоза. У 56 больных использовали изолированный шейный доступ (цервикотомию по Кохеру), у 21 – цервикотомию с частичной продольно-перечной стернотомией. Широкая мобилизация трахеи обеспечивает уменьшение натяжения сшиваемых краев анастомоза. Особенно это важно при сочетании стеноза в грудном отделе трахеи с перитрахеальным рубцовым процессом на шее после трахеостомии.

Целостность дыхательных путей восстановили путем наложения трахеогортанного анастомоза у 54 (71,1%) пациентов. Трахеогортанный анастомоз выполнили у 22 (28,9%) больных. Показанием к трахеогортанной резекции являлся рубцовый стеноз шейного отдела трахеи и гортани с верхней границей рубцовых изменений на расстоянии не менее 1,5-2 см от голосовых складок с сохранением функции последних. Трахеогортанная резекция представляется наиболее сложной в хирургии трахеи. С тех пор как J. Gerwat [7] и F. Pearson [15] продемонстрировали возможность безопасной трахеогортанной резекции с наложением анастомоза между трахеей и гортанью, хирургическая тактика при данной локализации стеноза стала более агрессивной [17]. Трахеогортанная резекция опасна из-за возможного повреждения возвратных нервов и послеоперационного паралича гортани. Это осложнение возникает при выделении заднебоковой

стенки гортани и трахеи из окружающих тканей, где проходят возвратные и гортанные нервы. Следует отметить, что диаметр подскладочного отдела гортани превышает диаметр шейного отдела трахеи, что немаловажно в сопоставлении краев трахеогортанного анастомоза для профилактики рестеноза. Для предупреждения такого осложнения в каудальном отрезке анастомоза, по средней линии хрящевой полуокружности трахеи, производили продольный разрез длиной до 1-1,5 см, пересекая хрящевое полукольцо дыхательной трубы. При сопоставлении ушитых краев анастомоза, пересеченное полукольцо трахеи, раздвигаясь, увеличивает внутреннюю окружность дистального конца анастомоза. В результате устраняется несоответствие диаметра сшиваемых концов трахеогортанного анастомоза.

Наличие трахеостомы является плохим прогностическим фактором из-за риска развития послеоперационных инфекционных осложнений и несостоятельности анастомоза. При функционирующем трахеостоме оперированы 8 больных, которым пришлось одномоментно резецировать трахеостому и восстанавливать целостность дыхательной трубы.

Осложнения после циркулярной резекции трахеи отмечались у 6 больных, 3 из которых умерли. Наиболее грозным осложнением является несостоятельность трахеального анастомоза с последующим развитием гнойных осложнений – аррозионного кровотечения, дыхательной недостаточности, рестеноза трахеи. От этих осложнений умерли 2 пациента. Профилактику несостоятельности анастомоза следует начинать перед операцией, выбирая оптимальный вариант хирургического лечения. Во время операции необходимо избегать излишнего скелетирования концов трахеи, что может послужить причиной трофических нарушений в ее стенке по линии анастомоза. Обязательным считаем достаточную мобилизацию краинального и каудального концов трахеи, что позволяет уменьшить их натяжение. Появление современных атравматических шовных материалов типа Vicrill позволило практически полностью решить проблему шовного материала в хирургии трахеи. Подобные нити ареактивны, достаточно прочны и обладают длительным сроком резорбции.

Хорошие результаты достигнуты у 70 (92,1%) больных, перенесших циркулярную резекцию трахеи. Качество их жизни практически не отличается от жизни здоровых людей. Возможность их трудовой реабилитации связана не с изменениями стенки трахеи, а с тяжестью сопутствующих заболеваний, при лечении которых возник рубцовый стеноз трахеи. Неудовлетворительные отдаленные результаты (сохранение трахеостомы в трахее) обусловлены осложнениями в ближайшем послеоперационном периоде. Снижение частоты послеоперационных осложнений позволяет улучшить отдаленные результаты.

В основе эндоскопического лечения рубцового стеноза лежит расширение и сохранение просвета трахеи эндоскопическими методами. Этот вид лечения получил широкое распространение за последние 2 десятилетия.

С 1984 года по сегодняшний день различные эндоскопические операции произведены 107 больным. Всего выполнено 216 эндоскопических вмешательств. Эндоскопическое лечение как самостоятельный метод

использовали у 75 больных с рубцовым стенозом трахеи, в сочетании с хирургическими операциями – у 59.

Показания к эндоскопическому вмешательству:

- 1) значительное затруднение дыхания и угроза асфиксии;
- 2) наличие противопоказаний к открытым хирургическим операциям;
- 3) необходимость временного расширения просвета трахеи для предоперационной подготовки или устранения существующей трахеостомы;
- 4) рубцово-грануляционный, формирующийся стеноз;
- 5) длительный эффект от предшествующего эндоскопического лечения;
- 6) подготовка больного к транспортировке в специализированное медицинское учреждение.

Послеоперационные осложнения возникли у 6 (3,2%) больных. Большинство осложнений развилось после бужирования и эндопротезирования стенозированного участка трахеи. Умерли 3 пациента. Летальность составила 1,6%. Непосредственными причинами смерти была острая дыхательная недостаточность при двустороннем напряженном пневмотораксе (2 больных), асфиксия кровью и тотальный бронхоспазм. Наиболее часто (1,6%) [18] в послеоперационном периоде происходит смещение эндопротеза. Дислокация самофиксирующегося эндопротеза отмечалась у 2 наблюдавших нами больных, после использования гладкого эндопротеза, фиксированного лигатурой к мягким тканям шеи – у 1. Основной причиной дислокации был неправильный подбор диаметра эндопротеза, который должен быть больше диаметра протезируемого участка трахеи. Кроме того, на прочность фиксации протеза в просвете трахеи влияет выраженность трахеомаляции. Причиной дислокации гладкого эндопротеза в ближайшем послеоперационном периоде явилось прорезывание фиксирующей его лигатуры. Дислокацию эндопротеза чаще наблюдали в первые годы применения этого метода эндоскопического лечения, т.е. в 1991-1995 гг.

Хороший отдаленный результат после эндоскопического лечения получен у 50% больных при начальной стадии рубцового сужения трахеи, так называемом рубцово-грануляционном стенозе. Грубый рубец у них еще не сформировался, и своевременное эндоскопическое лечение, направленное на удаление грануляций и рассечение нежных рубцов, было эффективным. При другом виде стеноза – сформировавшемся стойком рубцом стенозе – хороший отдаленный результат достигнут лишь у 32% пациентов. У 6% больных после окончания лечения сохранялось затруднение дыхания при физической нагрузке, результат был расценен как удовлетворительный. Неудовлетворительный исход лечения у 41% пациентов был связан с рестенозом трахеи после удаления стента. Подобный результат вынудил нас в последние годы пересмотреть возможности эндоскопического лечения больных с рубцовым стенозом трахеи. При хорошем непосредственном результате в отдаленные сроки часто возникает рестеноз. В настоящее время мы используем эндоскопические методы расширения и сохранения просвета дыхательного пути либо с временной целью – для подготовки больного к операции. Для стабилизации его общего состояния либо как паллиативный

вариант лечения в качестве альтернативы постоянной трахеостомы.

Таким образом, рубцовый стеноз трахеи у 88,7% пациентов имеет ятогенное происхождение и возникает после проведения дыхательной реанимации.

Операцией выбора при рубцовом стенозе является циркулярная резекция трахеи, которая позволяет излечить пациента в один этап. Экстренная циркулярная резекция на фоне дыхательных нарушений сопровождается высокой летальностью, их использование должно быть ограничено.

Эндоскопическое лечение как самостоятельный метод показано при формирующемся рубцово-грануляционном стенозе либо как паллиативный вариант лечения.

Основными причинами летальных исходов являются несостоятельность анастомоза, аррозионное кровотечение в дыхательные пути и разрыв трахеи при бужировании. Профилактика гнойно-воспалительных осложнений и несостоятельности анастомоза позволяет снизить летальность.

Правильный алгоритм хирургического лечения рубцовых стенозов дает возможность получить хороший и удовлетворительный отдаленный результат у 93,5% больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Паршин В.Д., Гудовский Л.М., Русаков М.А. Хирургия 2002; 3: 25-32.
2. Эшонходжаев О.Ж. Совершенствование диагностики и тактики этапного эндохирургического лечения рубцовых стенозов трахеи. Дис. ... канд. мед. наук. Ташкент 2010.
3. Baugnee P.E., Marquette C.H., Ramon P. et al. Endoscopic treatment of post-intubation tracheal stenosis. Apropos of 58 cases. Rev Mal Respir 2005; 12: 585-592.
4. Brichet A., Verkindre C., Dupont J. et al. Multidisciplinary approach to management of postintubation tracheal stenoses. Europ Respir J 2009; 4: 888-893.
5. Duncavage J.A., Koriwchak M.J. Open surgical techniques for laryngotracheal stenosis. Otolaryngol Clin North Amer 2003; 4: 785-795.
6. Garry B., Woo P., Perrault D.F. et al. Jet ventilation in upper airway obstruction: description and model lung testing of a new jetting device. Anesth Analg 2008; 4: 915-920.
7. Gerwat J., Bryce D.P. The management of subglottic laryngeal stenosis by resection and direct anastomosis. Laryngoscope 1974; 84: 940-950.
8. Grillo H.C., Donahue D.M., Mathisen D.J. et al. Postintubation tracheal stenosis. Treatment and results. J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 109^ 486-493.
9. Harustiak S., Majer I., Sabakova L. et al. Therapy of tracheal stenoses. Cas Lek Cesk 2006; 135: 423-426.
10. Lanzenberger-Schrabl E., Donner A., Grasl M.C. et al. Superimposed high-frequency jet ventilation for laryngeal and tracheal surgery. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 1: 40-44.
11. Matute J.A., Villafruela M.A., Hernandez J.M. et al. Surgery of the structural lesions of the respiratory tract. Chir Pediatr 2004; 7 (2): 88-91.
12. Montgomery W.W. T-tube tracheal stent. Arch Otolaryngol 1965; 3: 320-321.
13. Noppen M., Schlessier M., Meysman M. et al. Bronchoscopic balloon dilatation in the combined management of postintubation stenosis of the trachea in adults. Chest 2007; 112: 1136-1140.
14. Pearson F.G., Andrews M.J. Detection and management of tracheal stenosis following cuffed tube tracheostomy. Ann Thorac Surg 1981; 12: 359-374.
15. Pearson F.G., Cooper J.D., Nelems J.V., Van Nostrand A.W.P. Primary tracheal anastomosis after resection of cricoids cartilage with preservation of recurrent laryngeal nerves. J Thorac Cardiovasc Surg. 1995; 70: 805-815.
16. Pinsonneault C., Fortier J., Donati F. Tracheal resection and reconstruction. Canad J Anesth 2010; 46: 439-455.
17. Rethi A. An operation for cicatrical stenosis of the larynx. J Laryng Otol 1996; 70: 283-293.
18. Vergnon J. M., Costes F., Polio J.C. Efficacy and tolerance of a new silicone stent for the treatment of benign tracheal stenosis: preliminary results. Chest 2005; 118: 422-426.

#### ТРАХЕЯ ЧАНДИҚЛИ ТОРАЙИШИННИГ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Ш.И. Каримов, У.Б. Беркинов, С.П. Халиков

Тошкент тиббиёт академияси

Трахея касалликлари орасида унинг чандиқли торайиши ва нафас найининг ҳосиллари жарроҳлик амалиёти учун асосий кўрсатма бўлиб келган. Тошкент тиббиёт академиясининг клиникасида 1984 йилдан ҳозирги кунгача 186 та бемор трахеяниң чандиқли торайиши билан даволанган. Шулардан, 165 (88,7%) тасида чандиқли жараён нафас олиш реанимация чора-тадбирлари натижасида кузатилди. 125 (67,2%) ҳолатда трахеяниң торайиши бўйин қисмда кузатилди. Бўйин-кўкрак қисмининг жароҳатланиши 45 (24,2%) беморда ва кўкрак қисмининг шикастланиши 16 (8,6%) беморда учради. 4 кузатувда трахеяниң чандиқли жараёни қизилўнгач-трахея оқма яраси билан асоратланган эди, шулардан 2 тасида чандиқли жараёнга ҳиқилдоқнинг дистал қисми жалб этилган. Нафас найининг чандиқли торайишини бартараф этишга қаратилган жарроҳлик амалиёти 76 (40,9%) беморда бажарилди. 110 (59,1%) касалда трахеяни кенгайтириш учун эндоскопик тадбирлар бажарилган. Нафас ўйлини ўтказувчанлигини тиклаш мақсадида торайган соҳа циркуляр резекцияси билан анастомоз ёрдамида улаш жарроҳлик амалиётлари бажарилди. 180 беморда ижобий натижа олинди, 6 бемор вафот этди. Госпиталь ўлим даражаси 3,2% ташкил этди. Жарроҳлик амалиётида ва амалиётдан кейинги даврда 12 (6,5%) беморда асоратлар ривожланди. Трахеяниң чандиқли торайишини жарроҳлик усул билан даволашда тўғри алгоритмни қўлланилиши 93,5% ҳолларда яхши ва ижобий натижа олинди. Жарроҳлик амалиётидан кейинги асоратларни ривожланиши салбий натижа олинишига сабаб бўлиб, унинг олдини олиниши даволаш чораларини самарасини оширади.

## ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ ПИЩЕВОДА

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Б.А. ЯНГИЕВ, М.А. ХАШИМОВ, Р.А ЯНГИЕВ, А.Г. МИРЗАКУЛОВ

### ENDO-SURGICAL TREATMENT TACTICS AND POST-OPERATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ESOPHAGUS FOREIGN BODIES AND THEIR COMPLICATIONS

А.М. KHADJIBAEV, B.A. YANGIEV, M.A. KHASHIMOV, A.G. MIRZAKULOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

**Проанализирован опыт лечения 193 больных с различными инородными телами, с осложнением — повреждением стенки пищевода. У всех больных диагностировано повреждение стенки пищевода различной степени. Консервативное лечение повреждений пищевода инородным телом было проведено 176 больным, у которых диагностировано несквозное повреждение стенки пищевода в пределах слизистого и подслизистого слоя. Всем больным проведено консервативное лечение с положительным эффектом. Остальным 17 больным выполнено хирургическое вмешательство. У 15 оперированных больных отмечался благоприятный исход, они выписаны в удовлетворительном состоянии. Умерли 2 оперированных больных, поступивших в поздние сроки с выраженной картиной медиастинита с последующим развитием сепсиса и полиорганной недостаточности.**

**Ключевые слова:** пищевод, инородное тело, фиброзэндоскопия, повреждение пищевода.

**Experience of treatment 193 patients with different foreign bodies complicated by esophagus wall injury has been analyzed. Esophagus wall injury of various levels has been diagnosed in all patients. Conservative therapy of esophagus wall injury by foreign body has been conducted in 176 patients in who it was diagnosed blind-end injury of esophagus wall in the range of mucous and submucous levels. All patients were performed conservative therapy with positive effect. The rest 17 patients were underwent surgical intervention. In 15 operated patients there was noted favorable outcome and they discharged in satisfactory condition. 2 operated patients died, they admitted late with revealed sign of mediastinitis with further development of sepsis and polyorgan failure.**

**Keywords:** esophagus, foreign body, fibroendoscopy, esophagus injury.

До настоящего времени проблема лечения пациентов с инородными телами пищеварительного тракта не утратила своей актуальности, что связано с поздней обращаемостью за медицинской помощью, несвоевременной госпитализацией и отсутствием единых взглядов врачей на лечебную тактику, а также развитием ряда осложнений, которые могут заканчиваться фатально [1-3]. Современный уровень развития эндоскопической техники позволяет облегчить и улучшить качество и результаты лечения пациентов с инородными телами пищеварительного тракта [4-6]. Опыт многолетнего применения гибких фиброзэндоскопов у больных с инородными телами пищеварительного тракта доказал высокую эффективность этого метода в их диагностике, удалении и оценке состояния стенок органа [7]. Однако в ряде случаев попытки эндоскопического удаления инородных тел не всегда успешны, зачастую возникает необходимость в оперативном вмешательстве на различных отделах желудочно-кишечного тракта [8,9,13]. Несмотря на многочисленность предложенных хирургических методов лечения повреждений пищевода, их результаты остаются малоутешительными, а летальность среди больных с данной патологией достигает 50% [10-12]. В связи с этим многие вопросы диагностики и тактики лечения этой категории больных по-прежнему вызывают споры [13].

**Цель.** Определение рациональной лечебно-диагностической тактики ведения больных с инородными телами пищевода.

В задачи исследования входили выбор оптимальной хирургической тактики лечения и профилактики повреждений пищевода и анализ результатов лечения больных с инородными телами пищевода с определением оптимальной эндоскопической тактики.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализирован опыт лечения 1521 больного в возрасте от 1-го года до 92 лет с различными инородными телами верхних отделов пищеварительного тракта, обратившегося в РНЦЭМП в 2003-2014 гг. включительно. Мужчин было 112, женщин – 81. У 193 (12,7%) пациента отмечались осложнения в виде различных повреждений стенок пищевода.

Чаще всего больные в стационар доставлялись бригадой скорой медицинской помощи, а также обращались самостоятельно или переводом из других лечебных учреждений. Всем больным, поступавшим с подозрением на инородное тело пищевода, выполнялось обязательное рентгенологическое исследование с целью выявления рентгеноконтрастных инородных тел, а также косвенных признаков, указывающих на наличие в просвете пищевода неконтрастного инородного тела. С целью уточнения диагноза после обзорной рентгеноскопии проводили рентгеноконтрастное исследование пищевода с использованием водорастворимых контрастных препаратов (урографин, тразограф и др.), поскольку применение бариевой взвеси делает выполнение последующего эндоскопического исследования затруднительным.

Подозрение или наличие инородного тела в верхних отделах пищеварительного тракта служило основанием для проведения экстренного эндоскопического исследования, которое выполнялось с диагностической и лечебной целью всем пациентам. Целью диагностической эндоскопии было определение характера инородного тела, его локализации, степени фиксации и возможности его удаления. Следует отметить, что при безуспешности удаления инородных тел пищевода гибким фиброгастроскопом у 4 больных мы прибегли к использованию ригидного эзофагоскопа. Диагностическая и лечебная эндоскопия выполнялась в условиях оборудованного кабинета под местной анестезией глотки 2% раствором лидокаина или в операционной под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов. Показаниями к проведению общей анестезии были психические заболевания у больных; инородное тело, плотно фиксированное к стенке пищевода; множественные инородные тела сложной конфигурации; обтурация просвета пищевода с длительным сроком нахождения инородного тела; безуспешные попытки эндоскопического извлечения инородного тела в других лечебных учреждениях.

Диагностическое эндоскопическое исследование выполняли эндоскопом фирмы Олимпус (Япония) и Пентакс (Япония) с торцевым расположением оптики и наружным диаметром 9,8 мм. Для удаления инородных тел использовали различные типы захватов, а адекватное обезболивание являлось важной составляющей их успешного эндоскопического извлечения. Монеты, шайбы, гайки и другие инородные тела со сквозным отверстием диаметром до 0,5 см извлекали биопсийными щипцами, захватывая их раскрытыми браншами. Гвозди, кости легче удалять петлями, предназначенными для полипэктомии, а шаровидные инородные тела – корзинкой типа Дормиа. Швейные иглы удаляли путем втягивания в канал прибора, извлекали вместе с прибором. С целью безопасного извлечения острых и режущих предметов (лезвие, стекло и др.) на конец фибрископа целесообразно надевать трубку из полимерного материала и втягивать удаляемый предмет в просвет трубы во избежание травмы в зоне устья пищевода. При отсутствии соответствующей трубки лезвие вытягивается через устье пищевода медленно, синхронно с глотательным движением больного. Кусочки мяса эффективнее захватывать и извлекать петлей. В некоторых случаях целесообразно предпринять попытку низведения кусочка мяса или других инородных тел (продукты питания) в желудок.

Особые трудности встречаются при удалении умышленно проглоченных инородных тел, связанных в виде «креста», которые были удалены после пересечения диатермоэлектродом резинки или нити, связывающей куски проволоки. Подобная тактика в сочетании с различными эндоскопическими приемами, применяемыми в зависимости от характера инородного тела, причин и глубины фиксации позволили нам в большинстве случаев удалить инородное тело без осложнений.

После удаления инородного тела всем пациентам выполнялась контрольная эндоскопия и рентгеноконтрастное исследование, которое было проведено больным обратившимся к нам в 2003-2009 гг. В 2010-2014 гг. в комплекс диагностических методов обследования больных, наряду с эндоскопическим и рентгеноконтрастны-

ми методами, проводилась компьютерная томография. КТ-исследование было проведено больным при подозрении на перфорацию стенки пищевода, в то время как ранее проведенное рентгеноконтрастное исследование не дало достоверных данных о наличии повреждения.

За период с 2003 по 2009 гг. к нам в клинику обратились 894 пациента с инородными телами пищевода. После удаления инородного тела на основании результатов обследования у 98 (10,9%) из них было установлено повреждение стенки пищевода. В 2010-2014 гг. обратились 627 пациентов с инородными телами пищевода. После удаления инородного тела у 95 (15,1%) из них установлено повреждение стенки пищевода. У 36 из этих больных, у которых ранее проведенное рентгеноконтрастное исследование повреждения стенки пищевода не выявило, было выполнено КТ-исследование, основанием для которого явилось несоответствие результатов рентгенологического исследования клинической картине (повышение температуры, наличие болезненности и эмфиземы в околопищеводной клетчатке). Проведенное КТ-исследование позволило у 20 пациентов выявить повреждение стенки пищевода, а у остальных 16 исключить его.

Анализ характера повреждений пищевода показал, что в 1-й группе ссадины и надрывы слизистой пищевода имели место у 80 (81,6%) больных, во 2-й – у 74 (77,9%), кровоизлияние в стенку – соответственно у 8 (8,1%) и 10 (10,5%), пролежни – у 7 (7,1%) и 7 (7,4%), пищеводно-медиастинально-плевральный свищ – у 1 (1%) и 1 (1%), разрыв стенки пищевода – у 2 (2,2%) и 3 (3,2%). Повреждение устья и шейного отдела пищевода были установлены у 118 больных, грудного – у 57, абдоминального – у 18. Чаще инородные тела задерживаются в устье и шейном отделе пищевода (61,1%), что можно объяснить рефлекторным спазмом мышц данной области, способствующим их фиксации.

Характер инородных тел у наших больных был следующим: мясные и птичьи кости обнаружены у 49, рыбные кости – у 9, кусочки мяса – у 25, плодовые косточки – у 19, монеты – у 58, швейные иглы – у 5, гвозди – у 4, гайки – у 3, пуговицы – у 4, «крест» (связка из проволоки) – у 1, зубные протезы – у 4, лезвие бритвы – у 1, дольки чеснока и курт – у 8, камни – у 2, осколки стекла – у 1.

108 (56%) больных поступили в первые 6 ч с момента попадания инородного тела и возникновения жалоб, 51 (26,4%) – в промежутке 6-24 ч, 34 (17,6%) – спустя сутки и более. У 166 (86%) из 193 больных инородное тело было извлечено из пищевода эндоскопическим путем, у 10 (5,1%) – низведено в желудок. У 176 больных повреждения стенки пищевода наблюдалось в виде локальных поверхностных изменений слизистой: ссадины, царинки, кровоизлияния, пролежни без наличия сквозного повреждения стенки пищевода. Эти больные после 2-5-дневного наблюдения в стационаре были выписаны в удовлетворительном состоянии. У 17 (8,8%) больных было диагностировано повреждение стенки пищевода. У 14 из них причиной повреждения явилось непосредственно инородное тело, у 3 – эндоскопическая манипуляция, связанная с извлечением инородного тела, фиксированного к стенке пищевода.

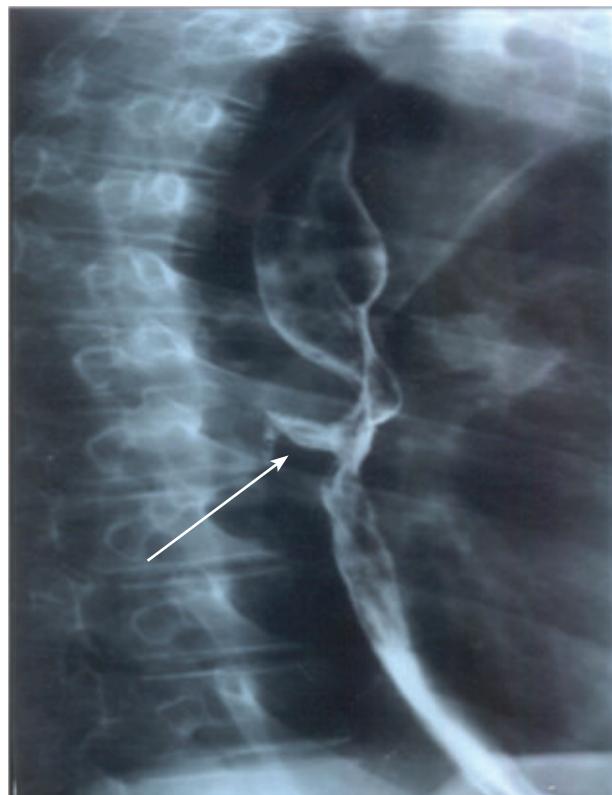
Диагностика повреждений пищевода основывалась на изучении жалоб больных, анамнеза заболевания,

данных объективного осмотра и результатов обследования. У больных с повреждением пищевода отмечались общие (слабость – у 32,6%, затруднение дыхания и одышка – у 14,5%, тахикардия – у 11,0%, сухость во рту – у 9,3%, повышение температуры тела – у 5,2%) и местные (боль при глотании – у 98,4%, дисфагия – у 83,9%, чувство наличия инородного тела – у 81,3%, гиперсаливация – у 20,7%, подкожная эмфизема – у 4,7%, осиплость голоса и рвота с примесью крови – у 2%) симптомы.

Обследование начинали с обзорной рентгеноскопии, позволяющей выявить рентгеноконтрастное инородное тело, подкожную эмфизему, пневмомедиастинеум или пневмoperитонеум. С целью установления локализации инородного тела и выявления повреждения им стенки пищевода выполняли рентгенологическое исследование с использованием водорастворимого контраста. При повреждении всей стенки шейного отдела пищевода выявлялся газ в околопищеводной клетчатке с последующим расширением тени средостения. При разрыве стенки грудного отдела пищевода определялась эмфизема грудного отдела средостения, более выраженная на стороне повреждения. Характер затекания контраста позволяет судить о механизме повреждения пищевода.

На повреждение стенки пищевода инородным телом указывает небольшое параэзофагеальное депо контраста (рис. 1).

В спорных случаях при малой информативности рентгеноконтрастного метода больным проводили КТ-исследование.



**Рис. 1. Рентгенограмма. Пролежень грудного отдела пищевода инородным телом (костью). Стрелкой указано повреждение инородным телом грудного отдела пищевода с образованием затека контраста в средостение.**

Из 17 больных повреждение шейного отдела было диагностировано у 10 пациентов, верхней трети грудного отдела – у 2, средней трети грудного отдела – у 2, нижней трети грудного отдела – у 1, абдоминального отдела пищевода – у 2.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Консервативное лечение повреждений пищевода инородным телом с положительным эффектом было проведено у 176 больных, у которых было диагностировано несквозное повреждение стенки пищевода в пределах слизистого и подслизистого слоя. Консервативное лечение заключалось в антибиотикотерапии, согласно данным бактериологического посева, и парентеральном питании.

Считаем, что при проникающих повреждениях пищевода инородным телом наиболее рациональной является активная хирургическая тактика. В нашей клинике придерживаются следующих принципов хирургического лечения: ушивание дефекта стенки пищевода, адекватное дренирование околопищеводной клетчатки шеи и средостения, выключение пищевода из акта глотания, обеспечение адекватного и рационального питания.

Методика операции предусматривает следующие условия: выбор хирургического доступа, технически правильное ушивание дефекта стенки, укрытие и укрепление линии швов пищевода, а также дренирование зоны повреждения. С повреждением всей стенки пищевода были оперированы 17 больных, у 10 из них использован чресшейный доступ, у 2 – чресплевральный, у 3 – чрезбрюшинный, у 2 – сочетание обоих доступов. При тяжелом общем состоянии больного и наличии у него гнойной интоксикации в течение 2-3-х часов проводили краткосрочную интенсивную предоперационную подготовку.

Ушивание дефекта стенки пищевода с дренированием средостения и околопищеводной клетчатки шеи было выполнено больным с давностью повреждения стенки пищевода не более 24 ч. Так, при ушивании дефекта стенки пищевода в первые 24 ч после получения травмы хорошие результаты получены у 83,3% больных. Результаты ушивания дефекта стенки пищевода в поздних сроках были менее удовлетворительными. Этот факт обусловлен тем, что наложенные швы на стенку пищевода в более поздние сроки после получения повреждения, даже укрепленные прилегающими тканями, зачастую дают несостоятельность из-за развития выраженных воспалительных изменений в стенке пищевода. В случаях более позднего поступления больных в стационар, а также при появлении признаков распространения гнойных осложнений, проведение ушивания дефекта пищевода считаем нецелесообразным. Таким больным проводили активное адекватное дренирование околопищеводной клетчатки и средостения двухпросветными дренажными трубками. У этих больных одним из важных моментов послеоперационного ведения является обеспечение адекватного питания с помощью проведения назогастрального зонда или наложения гастростомы.

У 12 оперированных больных, поступивших в течение первых суток после получения травмы, произведено ушивание дефекта стенки пищевода с дренированием зоны повреждения и средостения. Обычно после экономной обработки краев дефекта на рану, предварительно моби-

лизованного пищевода, накладывали двухрядные узловые прецизионные швы с использованием шовного материала на атравматической игле (викрил, дексон, полисорб №3-0). Всем 12 больным проводилось укрепление линии шва прилегающими тканями или медиастинальной плеврой. У 7 больных с повреждением шейного отдела пищевода линию шва чаще всего укрепляли кивательной мышцей. У 2 больных с повреждением грудного отдела пищевода линию шва укрепляли листком медиастинальной плевры, а у 3 с перфорацией абдоминального отдела – дном желудка по типу манжеты Ниссена или Тупе. Остальным 4 больным, поступившим на 2-3-и сутки после травмы, выполнено вскрытие флегмоны шеи с последующим обеспечением активного дренирования зоны повреждения и наложением гастростомы. У 1 больного гнойным медиастинитом и плевритом осуществлена операция торакотомии, дренирование средостения и плевральных полостей. В случаях повреждения пищевода до VII грудного позвонка торакотомию выполняли справа в пятом межреберье, а при локализации повреждения ниже VII грудного позвонка – в седьмом межреберье слева. В остальных случаях операция заключалась в широкой медиастинотомии, обработке и промывании клетчатки средостения, а при наличии эмпиемы плевры – в декортикации легкого, дренировании средостения и плевральной полости двухпросветными силиконовыми дренажными трубками (рис. 2).

Течение послеоперационного периода у данной категории больных зависело от вида и локализации повреждения пищевода, а также от присоединившихся осложнений. Объем инфузционной терапии и парентерального питания определяли с учетом суточного количества мочи и внепочечных потерь, а также показателей гемодинамики (артериальное и центральное венозное давление). При неосложненном течении послеоперационного периода больным назначали в среднем до 2,5-3 л жидкости (растворы электролитов, белков и витами-

нов). По показаниям – сердечные гликозиды. Продолжительность парентерального питания в зависимости от состояния больного в среднем составляла 6-8 суток. Больные с гнойным медиастинитом и эмпиемой плевры на фоне усиленного распада белков нуждались в получении в среднем до 3500 ккал в сутки (из расчета 40 ккал на кг массы тела). В результате этого парентеральное питание у данной категории больных состояло из белковых препаратов в количестве не менее 1/2 от всего объема вводимой жидкости.

В результате нарушения электролитного обмена в послеоперационном периоде у наших больных с повреждением пищевода отмечалось наличие гипокалиемии и гипопротеинемии. В связи с этим для коррекции электролитных нарушений назначали 20-40 мл 10% раствора хлорида калия, 60 мл 10% хлорида натрия. У больных с выраженной дыхательной недостаточностью проводили коррекцию кислотно-щелочного баланса (из расчета раствор 4% гидрокарбоната натрия = 0,63х ВЕ (ммоль/л) х массу тела больного (кг), где: ВЕ – избыток оснований, рассчитанный по методу P. Astrup). Энтеральное питание осуществляли при нормализации функции желудочно-кишечного тракта. В течение первых 3-х дней вводили до 500 мл жидкости. В последующие дни количество питательной смеси увеличивали до 3-х л.

С целью лечения и профилактики гнойно-воспалительных осложнений больным проводили медикаментозную терапию (антибиотики широкого спектра действия, препараты противовоспалительного, дезинтоксикационного и общеукрепляющего действия). При развитии выраженных гнойно-воспалительных явлений в средостении и легких назначали антибиотики 3-4-го поколений с выраженным бактерицидным и бактериостатическим действием. Кроме антибиотиков, назначали препараты аналогов метронидазола (метрид, метронидазол по 100 мг 3-4 раза в сут), а также противогрибковые препараты.

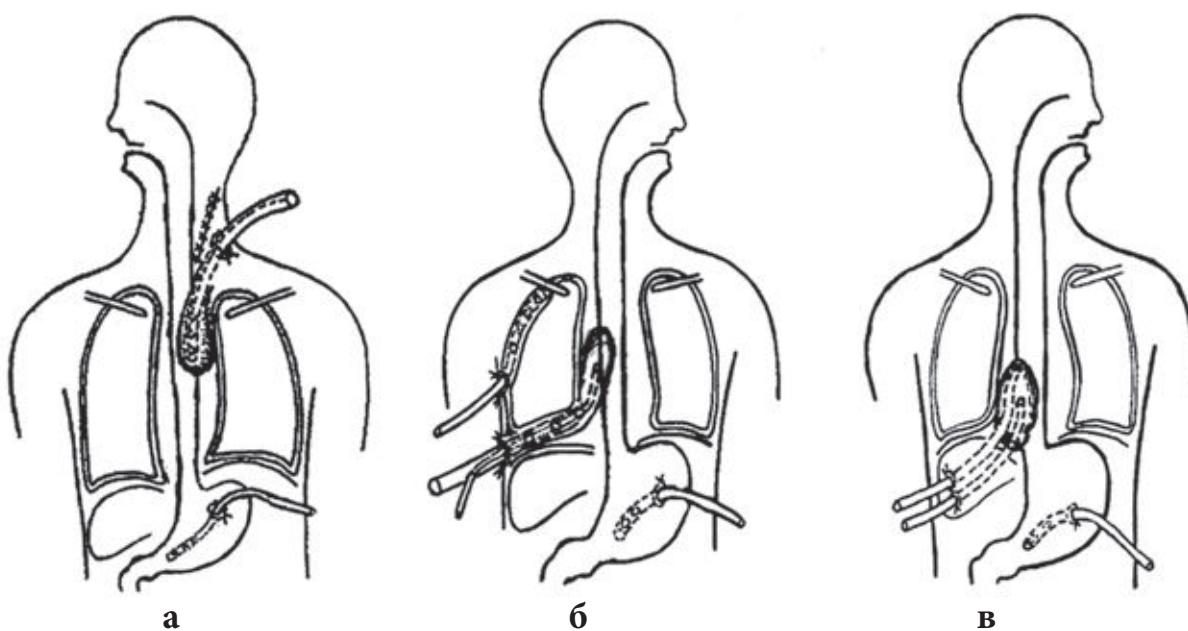


Рис. 2. Методы дренирования средостения: чресшейная медиастинотомия (а), трансплевральная медиастинотомия (б), чрездиафрагмальная медиастинотомия (в).

На фоне антибактериальной терапии при необходимости больным проводили специфическую терапию антистафилокковыми иммунными препаратами (антистафилокковая гипериммунная плазма по 100-200 мл внутривенно ежедневно до 4-5 дней и антистафилокковый гаммаглобулин внутримышечно по 5 мл 2 раза в день до 7 дней). Местное лечение больных с повреждением пищевода заключалось в проведении лечебных перевязок и наложении метода активного дренирования.

Установлено, что у большинства больных с повреждением пищевода течение послеоперационного периода зависит от эффективности дренирования зоны перфорации, позволяющего предупредить распространение гнойного процесса в средостении. В зависимости от объема зоны повреждения у больных использовался постоянный или проточно-фракционный метод промывания данной области. Продолжительность вливания зависела от сроков заживления дефекта стенки пищевода и интенсивности воспалительных явлений в околопищеводной клетчатке и средостении. В среднем продолжительность промывания с аспирацией составила 10-14 дней.

Эффективность проводимого лечения оценивалась по клиническому состоянию больного, данным лабораторных и рентгенологических исследований. При этом интенсивность воспалительных явлений околопищеводной клетчатки и средостения определялась по числу лейкоцитов и лейкоцитарной формуле, что позволяло нам не только судить о степени воспаления и реактивности организма, но и прогнозировать исход заболевания. Отклонение от нормы данных результатов кислотно-щелочного равновесия (повышение содержания мочевины и креатинина) указывало на тяжелое состояние больного.

Проведение контрольного рентгенологического исследования позволяло определить эффективность проводимого лечения, оценить состояние стенки пищевода, околопищеводной клетчатки и средостения, а также плевральной полости.

Критериями удаления дренажей служили прекращение по ним отделяемого в сочетании с положительной динамикой клинического состояния больного и рентгенологической картины стенки пищевода. Естественное питание начинали на 8-10-е сутки после проведенной операции при наличии рентгенологического подтверждения отсутствия затека контрастного вещества за пределы пищевода и свободной его проходимости. Средний срок пребывания больных с непроникающими повреждениями стенки пищевода, которым было проведено консервативное лечение, составил 2,6 дня, оперированных больных – 16,5 койко-дня.

Медиастинит различной степени выраженности наблюдался у всех оперированных больных. Недостаточность ушитого участка пищевода отмечалась у 2 больных, гнойный плеврит – у 1, у 2 пациентов в послеоперационном периоде развилась пневмония. У 15 оперированных больных отмечался благоприятный исход, они выписаны в удовлетворительном состоянии, у 1 пациента сформировался пищеводно-медиастинально-плевральный свищ. Умерли 2 оперированных больных, которые поступили в поздние сроки с выраженной картиной медиастинита. Причиной летального исхода

явился продолжающийся медиастинит с последующим развитием сепсиса и полиорганной недостаточности. Это связано с отсутствием в средостении защитных барьеров для инфекции, что при повреждении пищевода приводило к быстрому распространению микробов и агрессивных ферментов в околопищеводной клетчатке, ведущему к развитию септического состояния.

В заключение необходимо отметить, что успешное лечение больных с инородными телами верхнего отдела пищеварительного тракта, осложнившимися повреждением пищевода, является одной из самых сложных проблем практической хирургии и зависит от тяжести состояния больного, наличия гнойно-воспалительных осложнений, правильно выбранной лечебной тактики, а также от инструментального и лекарственного оснащения данного лечебного учреждения и соответствующей квалификации врачей хирургического стационара.

#### ВЫВОДЫ

1. Наиболее эффективным методом удаления инородного тела из пищевода является фиброгастроэзофагоскопический. Считаем, что наличие клинической картины перфорации стенки пищевода инородным телом не является абсолютным противопоказанием к проведению экстренной эзофагогастроэзофагоскопии.

2. Наиболее часто перфорации стенки пищевода вызывают твердые, острые инородные тела, находящиеся в просвете пищевода в течение 24 ч и более.

3. Наиболее информативным методом диагностики сквозной травмы стенки пищевода является рентгено-контрастное исследование, позволяющее установить характер, локализацию и наличие осложнений, а также определить оптимальный доступ и тактику хирургического лечения.

4. В сомнительных случаях применение компьютерной томографии в комплексе с диагностическими исследованиями позволило своевременно установить правильный диагноз и определить оптимальную тактику хирургического лечения.

5. Консервативная медикаментозная терапия может быть применена у больных с непроникающими повреждениями стенки пищевода.

6. Активная хирургическая тактика при сквозных повреждениях всех слоев стенки пищевода остается единственным и эффективным методом лечения у данной категории больных. При этом увеличение летальности прямо пропорционально срокам задержки операции и наличию у них гнойно-септических осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Погодина А.Н. Механические повреждения пищевода. Материалы 2-й международной конференции по торакальной хирургии, посвященной 40-летию профильных отделений РНЦХ РАМН М 2003; 323-330.
2. Алиев М.А., Жураев Ш.Ш., Кашкин К.А. Лечение проникающих повреждений пищевода. Метод. рекомендации. Алма-Ата 1986; 26.
3. Анищук А.А. Эндоскопия – взгляд изнутри. Пособие для практик. врачей. М МИА 2008; 240.
4. Бобров В.М., Лысенко В.А., Пушкин П.В., Баданов В.А. Повреждения пищевода, вызванные инородными телами или инструментами. Вестн оториноларингол 2005; 2: 55-57.

5. Комаров Б.Д., Каншин Н.И., Абакумов М.М. Повреждения пищевода. М Медицина 1981; 180.
6. Королев М.П., Антипова М.В. Эндоскопия в диагностике и удалении инородных тел пищевода и желудка. М Медицина 2009.
7. Мирошников В.И., Белый Г.А. Повреждения пищевода. Вестн хир 1998; 6: 68-71.
8. Ольшевский П.П., Краснов В.И. Диагностика и лечение не рентгеноконтрастных инородных тел пищевода. Воен-мед журн 1991; 4: 69-70.
9. Погодина А.Н., Абакумов М.М. Механические проникающие повреждения пищевода. Хирургия 1998; 10: 20-24.
10. Хаджибаев А.М., Янгиев Б.А., Лигай Р.Е., Шагазатов Д.Б. Вестн хир им И.И. Грекова. 2003; 5: 54-56.
11. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М. Хирургия пищевода. Руководство для врачей. М Медицина 2000; 352.
12. Шипулин П.П., Мартынюк В.А., Байдан В.И., Прохода С.А. Лечение острого гнойного медиастинита. Хирургия 2001; 8: 58-61.
13. Choudhery V., Maurice S. Towards evidence based emergency medicine: best BETS from the Manchester Royal Infirmary. Signs and symptoms of oesophageal coins. J Accid-Emerg-Med 2000; 17 (2): 126-127.

#### ҚИЗИЛҮНГАЧНИНГ ЁТ ЖИСМЛАРИДА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ ВА ОПЕРАЦИЯДАН ҚЕЙИНГИ КУЗАТУВ

А.М. Хаджибаев, Б.А. Янгиев, М.А. Хашимов, Р.А Янгиев, А.Г. Мирзакулов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Қизилўнгачда турли хил ёт жисм туриб қолиб, унинг девори жароҳатланган, асоратлари бўлган 193 та беморларнинг даволаниш тажрибаси таҳлил қилинди. Барча bemорларда қизилўнгач девори ҳар хил даражада жароҳатланганилиги диагнози қўйилган. Қизилўнгач девори тешилмасдан жароҳати деворнинг шиллиқ ва шиллиқ ости қавати даражасида бўлган 176 та bemорларга консерватив даволаш усули қўлланилди. Консерватив даволанган bemорлarda ижобий натижка кузатилди. Қолган 17 та bemорларга хирургик усул қўлланилди. Операция қилинган 15 та bemорлarda ижобий натижка кузатилди ва қониқарли ҳолатда шифохонадан чиқиб кетдилар. Шифохонага оғир аҳволда медиастинит ўта намоён бўлган, сепсис ва полиорганик этишмовчиликлар намоён бўлган операция қилинган bemорлардан 2 таси вафот этди.

**Контакт:** Янгиев Бахтиер Ахмедович.  
Тошкент, 100115, ул. Фарҳадская, 2.  
Телефон: +99890-982-12-45

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТАТИНА В ПРОФИЛАКТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

М.Ш. ХАКИМОВ

### OSTATIN'S EFFICIENCY ESTIMATION IN PREVENTING COMPLICATIONS OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

M.SH. KHAKIMOV

Ташкентская медицинская академия

---

Изучены результаты лечения 48 пациентов со стерильным панкреонекрозом за период с 2012 по 2015 годы. Возраст пациентов колебался от 27 до 59 лет, в среднем  $42,7 \pm 4,1$  года. Мужчин было 29 (60,4%), женщин – 19 (39,6%). В зависимости от характера проводимой антисекреторной терапии пациенты были разделены на 2 группы: 31 пациенту антисекреторная терапия проведена 5-фторурацилом (1-я группа), 17 – остатином (октреотид ацетат) (2-я группа). Показано, что препарат остатин путем регуляции уровня секреции гастропанкреатических гормонов приводит к торможению экзокринной функции поджелудочной железы, нормализации кровотока в ее паренхиме, что выражается в снижении частоты послеоперационных осложнений, снижении смертности, уменьшении времени пребывания в стационаре.

**Ключевые слова:** острый деструктивный панкреатит, медикаментозное лечение, октреотид ацетат.

Treatment results of 48 patients with sterile pancreonecrosis from 2012 to 2015 have been studied. Patients age varied from 27 to 59 years, at average  $42,7 \pm 4,1$  years. Men were 29 (60,4%), women – 19 (39,6%). Subject to anti-secretory therapy nature patients were randomized into 2 groups: 31 were performed anti-secretory therapy by 5-fluorouracil (the 1<sup>st</sup> group), 17 – by ostatin (octreotide acetate) (the 2<sup>nd</sup> group). It is shown that ostatein leads to inhibition of pancreas function by regulation of gastropancreatic hormones secretion level, normalization of blood flow in its parenchyma, it is manifested by reducing of post-operative complications frequency, decreasing of mortality, reducing of hospital staying.

**Keywords:** acute destructive pancreatitis, medicamentous treatment, octreotide acetate.

---

В клинической практике накоплен большой опыт применения синтетического аналога соматостатина остатина (октреотида) – в различных ситуациях: при остром панкреатите и его осложнениях; для профилактики и лечения реактивного панкреатита после эндоскопической ретроградной панкреатикохолангиографии, папиллосфинктеротомии, литоэкстракции; при лечении акромегалии для подавления секреции гормона роста; для угнетения секреции гормонов при нейроэндокринных опухолях желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы; с целью снижения частоты осложнений после операций на поджелудочной железе (острого панкреатита, свищей, кист, абсцессов); для остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии; для купирования рефрактерной диареи [1-15].

Клиническая эффективность применения остатина при остром панкреатите обусловлена его антисекреторным влиянием на экзокринные клетки, снижением базальной и стимулированной секреции поджелудочной железы, уменьшением амилолитической активности панкреатического сока, предотвращением распространения деструктивного процесса. Остатин снижает стимулированную секрецию амилазы, трипсина, химотрипсина на 84, 76 и 77% соответственно. Мета-анализ исследований остатина при остром панкреатите показал снижение смертности при тяжелом течении заболевания (снижение риска смерти до 0,57 по сравнению с группой без лечения) [8].

В структуре поздних осложнений острого панкреатита наиболее часто встречаются кисты и свищи поджелудочной железы, нередко развивается хронический панкреатит с различными нарушениями функции поджелудочной железы [4].

**Цель.** Улучшение результатов лечения больных острым панкреатитом путем оценки эффективности применения препарата остатин (октреотид ацетат).

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Анализу подвергнуты результаты обследования и лечения 48 пациентов со стерильным панкреонекрозом, которые находились на стационарном лечении в клинике госпитальной и факультетской хирургии Ташкентской медицинской академии в 2012–2015 гг.

Всем больным комплексное лечение начато с консервативной терапии. В зависимости от характера проводимой антисекреторной терапии все пациенты были разделены на две группы: 31 пациенту (1-я гр.) антисекреторная терапия проведена 5-фторурацилом (2-я гр.), 17 – остатином (октреотид ацетат).

Больные двух групп были сопоставлены по исходному состоянию и объему поражения поджелудочной железы и забрюшинного пространства, что указывало на репрезентативность сравниваемых групп и позволило провести адекватный анализ результатов лечения.

Возраст пациентов колебался от 27 до 59 лет, составляя в среднем  $42,7 \pm 4,1$  года. Мужчин было 29 (60,4%), женщин – 19 (39,6%).

Причиной развития деструктивного панкреатита у 32 (66,6%) больных был калькулезный холецистит, у 16 (33,4%) заболевание возникло из-за погрешности в диете.

У 19 (39,5%) больных имелись сопутствующие заболевания (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, хронический пиелонефрит, ожирение и т.д.). У 7 (14,5%) пациентов эти патологии сочетались.

4 (8,3%) пациента доставлены в клинику в течение 1-х суток, 28 (58,4%) – в сроки от 1-го до 3-х дней, 16 (33,3%) обратились за медицинской помощью спустя более 3-х суток.

Пациенты поступали в среднетяжелом (29-60,4%) и тяжелом состоянии (19-39,6%). Анализ исходных лабораторных показателей крови характеризовался повышением уровня  $\alpha$ -амилазы крови ( $269,3 \pm 21,7$  ед/л), умеренной билирубинемией ( $25,9 \pm 3,7$  мкмоль/л), лейкоцитозом ( $13,1 \pm 2,4 \cdot 10^9$ /л).

При ультразвуковом исследовании в паренхиме железы определялись гипо- и анэхогенные очаги неправильной формы различных размеров. Размеры ПЖ были увеличены. У 37 (77,1%) больных в сальниковой сумке определялась свободная жидкость. Средний размер головки железы составил  $35,6 \pm 2,7$  мм, тела –  $24,5 \pm 2,0$  мм, хвоста –  $21,9 \pm 1,3$  мм, длина –  $117,3 \pm 7,4$  мм.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Оценка клинической эффективности проведенных лечебных мероприятий осуществлена на основании анализа клинико-биохимических показателей в динамике наблюдения, длительности стационарного периода лечения и частоты развившихся осложнений заболевания.

Проведение комплекса интенсивной терапии привело к постепенной нормализации клинико-лабораторных показателей в обеих группах, что подтверждалось клиническим улучшением состояния больных: уменьшились явления интоксикации, нормализовались клинико-биохимические показатели.

**Таблица. Лабораторные показатели у больных 1-й (числитель) и 2-й (знаменатель) групп**

Дни (сутки)	$\alpha$ -амилаза, ед/л	Билирубин, мкмоль/л	Лейкоциты крови, $10^9$ /л
Исход	270,1 $\pm$ 21,4	26,0 $\pm$ 3,2	13,3 $\pm$ 2,5
	268,5 $\pm$ 22,1	25,8 $\pm$ 3,8	13,0 $\pm$ 2,2
1-й	229,5 $\pm$ 19,3	23,4 $\pm$ 2,9	12,5 $\pm$ 2,2
	212,4 $\pm$ 15,3	22,9 $\pm$ 3,0	1178 $\pm$ 1,8
3-й	209,8 $\pm$ 17,6 <sup>a</sup>	20,1 $\pm$ 2,4	9,4 $\pm$ 1,5
	136,5 $\pm$ 12,4 <sup>a,b</sup>	19,3 $\pm$ 2,2	9,0 $\pm$ 1,2
5-й	186,5 $\pm$ 15,1 <sup>a</sup>	18,9 $\pm$ 1,9	8,3 $\pm$ 1,4
	97,5 $\pm$ 10,1 <sup>a,b</sup>	17,6 $\pm$ 1,7	7,8 $\pm$ 1,1
7-й	149,6 $\pm$ 13,1 <sup>a</sup>	18,1 $\pm$ 1,6	7,5 $\pm$ 1,0
	69,7 $\pm$ 8,6 <sup>a,b</sup>	17,2 $\pm$ 1,4	7,1 $\pm$ 0,9*
9-й	121,2 $\pm$ 9,5 <sup>a</sup>	15,7 $\pm$ 1,6	7,2 $\pm$ 1,0*
	60,2 $\pm$ 7,1 <sup>a,b</sup>	15,1 $\pm$ 12,3	6,5 $\pm$ 0,9*
11-й	91,3 $\pm$ 7,3 <sup>a</sup>	14,6 $\pm$ 1,3	6,9 $\pm$ 0,9*
	57,8 $\pm$ 7,0 <sup>a,b</sup>	13,3 $\pm$ 1,1	6,3 $\pm$ 0,8*

**Примечание:** p<0,05: а – по сравнению с исходным значением; б – по сравнению с 1-й группой.

В 1-й группе на 5-е сутки отмечено достоверное снижение уровня  $\alpha$ -амилазы от исходного уровня, количества лейкоцитов крови – на 9-е сутки. Нормализация показателей билирубина и лейкоцитов достигнута на 3-е сутки,  $\alpha$ -амилазы – на 9-е или на 5-е сутки.

В 2-й группе на 3-е сутки отмечено достоверное снижение уровня  $\alpha$ -амилазы от исходного уровня, показателей лейкоцитов крови – на 7-е сутки. Нормализация большинства клинико-биохимических показателей в данной группе отмечалась на 3-и сутки (табл. 1).

В 1-й группе у 3 (9,6%) пациентов развился реактивный плеврит, который потребовал проведения плевральной пункции; 8 (25,8%) больных из-за неэффективности консервативной терапии были оперированы. В отдаленном периоде 2 (6,4%) больных развилась постнекротическая киста поджелудочной железы, у 5 (16,2%) сахарный диабет.

Во 2-й группе у 1 (5,9%) больного развился реактивный плеврит, у 2 (11,8%) пациентов из-за неэффективности консервативной терапии пациенты были оперированы. В отдаленном периоде у 3 (17,6%) больных развился сахарный диабет.

### ОБСУЖДЕНИЕ

Остатин – препарат длительного действия, синтетический аналог соматостатина. Препарат тормозит желудочно-кишечную эндо- и экзокринную секрецию. Остатин применяют при акромегалии, синдроме Золлингера – Эллисона и других секретирующих опухолях желудочно-кишечного тракта.

Известно, что при панкреатите остатин позволяет уменьшить выраженность таких симптомов, как гипокальциемия, ацидоз и отек поджелудочной железы [2, 7, 9]. Однако ряд авторов при попытках подавления секреции поджелудочной железы получили сильно различающиеся результаты [6, 11, 13]. Наши наблюдения показали, что у всех 17 пациентов, получавших остатин, отмечалась стабильная положительная динамика. На наш взгляд, нестабильность результатов объясняется различиями в тяжести и этиологии пролеченных панкре-

атитов, во времени начала лечения и дозировках препарата.

Поскольку основными осложнениями панкреатита являются респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), псевдокисты, сепсис и почечная недостаточность, Н. Paran и соавт. (14) проводили рутинный контроль в отношении тахипноэ и гипоксемии, а также рентгенографию грудной клетки, КТ, ультразвуковое исследование, измеряли температуру, определяли уровень креатинина в сыворотке, выполняли подсчет лейкоцитов и посев крови. Панкреатические абсцессы обычно дренировали чрескожно, иногда хирургически и проводили посев содержимого. Между группами наблюдались явные, но не статистически значимые различия. При лечении остатином реже возникали такие осложнения как РДСВ (37% против 63%) и сепсис (26% против 74%), однако частота возникновения абсцессов, кист или почечной недостаточности в обеих группах не различалась. Больные, получавшие остатин, находились в больнице в среднем 17,9 дня, тогда как пациенты контрольной группы – 34,1 дня; смертность составила соответственно 11 и 37% [15].

Нам удалось снизить частоту ранних послеоперационных осложнений в 1,7 раза, поздних осложнений – в 2,5 раза, что вполне коррелирует с данными Н. Paran (14). Статистически не значимые различия, на наш взгляд, обусловлены отсутствием репрезентативности сравниваемых групп, что требовало увеличения количества клинических наблюдений.

M. Montrosi и соавт. (13) в проспективном двойном слепом рандомизированном исследовании наблюдали благоприятное действие остатина. 218 пациентов после панкреатодуоденальной резекции получали остатин в профилактических целях (7 дней по 300 мг чрескожно). У них значительно реже, чем в контрольной группе, наблюдались послеоперационные осложнения (21,6% против 36,4%) и образовывались fistулы (9% против 19,6%).

Остатин оказывает вазоспастическое действие на артерии брюшной полости, вследствие чего уменьшается возврат крови в портальную систему, снижается давление в портальной вене на 10–15%, давление в варикозно расширенных венах пищевода – на 35% [2, 6]. В исследованиях, организованных по принципу доказательной медицины (двойных слепых, плацебоконтролируемых рандомизированных) показано, что остатин, вводимый внутривенно со скоростью 25–50 мкг/ч, купирует кровотечение из варикозных вен пищевода, не уступая по эффективности склеротерапии [11]. Длительное (до 6 мес.) лечение остатином (100 мкг п/к в течение 6 мес.) снижает давление в системе воротной вены (до 6 мм рт.ст.), повышает эффективность склеротерапии (частота повторных кровотечений снижается при этом до 6% против 44% в контрольной группе) [12]. Курсовое применение остатина после состоявшегося кровотечения (в течение 15 дней в дозе 300 мкг/сут) позволяет вдвое снизить частоту рецидивов кровотечений (как наиболее опасных ранних, через 5 дней, так и поздних) [19].

Остатин рассматривается также как препарат первого ряда при кровотечении, обусловленном пептической язвой, особенно в тех случаях, когда невозможно провести эндоскопическое исследование. Отмечена высокая частота купирования язвенного кровотечения при при-

менении остатина по сравнению с H2-гистаминовыми блокаторами (83% против 55%; p<0,01), а также снижение потребности в гемотрансfusionах, эндоскопическом или оперативном вмешательстве и длительности госпитализации на фоне применения препарата [10]. Возможность остановки кровотечения за счет вазоспастического действия остатина на артерии брюшной полости была показана и в наших исследованиях, где частота развития аррозивных кровотечений из сальниковой сумки в послеоперационном периоде снизилась в 1,6 раза. Следует отметить, что наряду со снижением частоты кровотечения отмечалась явная тенденция к снижению тяжести кровотечения. Пациентам, получавшим остатин, не потребовалось оперативное лечение для достижения гемостаза, тогда как в контрольной группе этот факт имел место.

Таким образом, из полученных результатов видно, что препарат остатин путем регуляции уровня секреции гастропанкреатических гормонов приводит к торможению экзокринной функции поджелудочной железы, нормализации кровотока в ее паренхиме, что выражается в снижении частоты послеоперационных осложнений, снижении смертности, уменьшении времени пребывания в стационаре. Полученные данные обосновывают применение препаратов-корректоров нейропептидов для профилактики осложнений после оперативных вмешательств на поджелудочной железе.

#### ВЫВОД

Остатин — эффективное средство купирования острого воспалительного деструктивного процесса в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке, которое, наряду с улучшением результатов лечения острого панкреатита, в послеоперационном периоде снижает количество осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бухвалов А.Г., Грекова Н.М., Лебедева Ю.В. Возможности снижения числа послеоперационных осложнений и летальных исходов при гнойно-деструктивных осложнениях небилиарного острого тяжелого панкреатита. Фундаментальные исследования 2015; 1: 41–45.
2. Бебуришвили А.Г., Михин С.В., Спиридонов Е.Г. Клиническая эффективность остатина и октреотида в хирургической панкреатологии. Хирургия 2002; 10: 50-52.
3. Ермолов А.С., Иванов П.А., Благовестнов Д.А., и др. Диагностика и лечение острого панкреатита. М Видар 2013: 384.
4. Мазовецкий А.Г., Великов В.К. Сахарный диабет. М Медицина 1987; 288.
5. Стойко Ю.М., Гулла Ф.И., Красоткина И.Л. Опыт применения остатина для остановки и профилактики ранних рецидивов кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Хирургия, 2000; 8: 49–50.
6. Толстой А.Д. Оценка эффективности остатина в ферментативной фазе острого панкреатита. Хирургия 2001; 12: 58-61.
7. Шатверян Г.А., Ратникова Н.П., Михайлов Ю.Е., и др. Роль октреотида в профилактике осложнений после панкреатодуоденальных резекций. Хирургия, 2004; 2: 56-60.

- 
- 8. Beglinger C., Drewe J. Somatostatin and octreotide: physiological background and pharmacological application. *Digestion* 1999; 2: 2-8.
  - 9. D'Amico G., Politi A., Morabito A. Octreotide compared with placebo in a treatment strategy for early rebleeding in cirrhosis. A double-blind randomized pragmatic trial. *Hepatology* 1998; 28: 1206-1214.
  - 10. Imperiale T., Birgisson S. Somatostatin or octreotide compared with H2-antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1997; 127: 1062-1071.
  - 11. Хаджибаев А.М., Ризаев К.С., Хашимов М.А., Баймурадов Ш.Э. Острый билиарный панкреатит какосложнениеэндодилиарныххвмешательств. XXII Конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов. Ташкент 2015; 193-194.
  - 12. Jenkins S., Baxter J., Critchley M. Randomized trial of octreotide for long-term management of cirrhosis after variceal haemorrhage. *Brit Med J* 1997; 313: 1338-1341.
  - 13. Montorsi M., Zago M., Mosca F., Capussotti L. Efficacy of octreotide in the prevention of pancreatic fistula after elective pancreatic resections: a prospective, controlled, randomized clinical trial. *Surgery* 1995; 117: 26-31.
  - 14. Paran H., Neufeld D., Mayo A., Schwartz I. Preliminary report of a prospective randomized study of octreotide in the treatment of severe acute pancreatitis. *J Amer Coll Surg*, 1995; 181: 121-124.
  - 15. Tenner S., Baillie J., Witt J. De, Swaroop S. American College of Gastroenterology Guideline (ACG): Management of Acute Pancreatitis *Am J Gastroenterol*, 2013; 108:1400-1415.

ЎТКИР ДЕСТРУКТИВ ПАНКРЕАТИТ АСОРАТЛАРИ ПРОФИЛАКТИКАСИДА ОСТАТИННИНГ  
САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

М.Ш. Хакимов  
Тошкент тиббиёт академияси

Стерил панкреонекрози бўлган 48 bemорни 2012-2015 ййда даволаш натижалари ўрганилган. Беморлар 27 ёшдан 59 ёшгача бўлиб, ўртacha  $42,7 \pm 4,1$  ёшни ташкил қилди. Эркаклар 29 (60,4%)ни, аёллар 19 (39,6%)ни ташкил қилди. Қўлланилган антисекретор даво тури бўйича bemорлар 2 гуруҳга бўлинди: 31 нафарга 5-фторурацил (1-гурух), 17 кишига остатин (октреотид ацетат) (2-гурух) қўлланилди. Остатин гастропанкреатик гормонлар секреция миқдорини бошқариш орқали меъда ости безининг экзокрин фаолиятини сустлаштириши, аъзо паренхимасидаги қон айланишини яхшилаши орқали операциядан кейинги асоратлар миқдорини, ўлим қўрсаткичини, стационарда даволаниш муддатларини камайтиришига олиб келиши кўрсатилган.

**Контакт:** Хакимов Мурат Шавкатович,  
д.м.н., проф., зав. кафедрой Госпитальной  
и факультетской хирургии ТМА  
Тел.: +998977765637.

## ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИНФИЦИРОВАННЫМ ПАНКРЕОНЭКРОЗОМ

К.С. РИЗАЕВ, Б.К. АЛТЫЕВ, Ф.Б. АЛИДЖАНОВ, Ш.Э. БАЙМУРАДОВ

## WAYS OF SURGICAL TREATMENT IMPROVEMENT OF PATIENTS WITH INFECTED PANCREONECROSIS

K.S. RIZAEV, B.K. ALTIEV, F.B. ALIDJANOV, SH.E. BAYMURADOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Проанализированы результаты обследования и лечения 3230 больных, находившихся в РНЦЭМП в 2001–2014 гг. Мужчин было 1831 (56,7%), женщин – 1399 (43,3%). В контрольную группу включены 628 пациентов с острым панкреатитом (ОП), наблюдавшихся в 2001–2006 гг., лечебно-диагностическая тактика у которых основывалась на рутинных, не отвечающим современным требованиям подходам. В основную группу включены 2602 больных, госпитализированных в 2007–2014 гг., в комплексном обследовании которых использовались современные методы оценки тяжести патологического процесса. Сравнение чувствительности традиционных показателей системной воспалительной реакции (ЛИИ, молекулы средней массы, уровень лейкоцитоза) у больных острым панкреатитом в различные фазы воспаления показало их низкую эффективность в плане дифференциальной диагностики тяжести и распространения патологического процесса ( $R^2<0,36$ ). В свою очередь наиболее специфичным и чувствительным биохимическим тестом является исследование уровня РСТ ( $R^2=0,71$ ). Кроме того, широкое применение лапароскопии в лечении панкреонекроза обеспечивает легкое течение заболевания и скорое выздоровление пациентов.

**Ключевые слова:** инфицированный панкреонекроз, лапароскопические вмешательства, жидкостные образования.

Up to nowadays issue of clinical-laboratory diagnostics and indication for emergency operative intervention still remains unsolved. The background of research were examination and treatment results of 3230 patients have been treated in RRCEM from 2001 to 2014. Patients were randomized by age and sex as follows: men – 56,7% (1831), women were 43,3% (1399). All patients were divided into two groups. 628 patients with acute pancreatitis (AP) observed from 2001 to 2006 whose treatment tactics was routine and did not meet modern requirement were included into the control group. 2602 patients treated from 2007 to 2014 in whose complex examination up-to-date methods of pathologic process severity estimation were adopted have been included into the main group. Comparison of traditional indexes of sensibility of systemic inflammatory reaction (leucocytes index of intoxication, average mass molecule, leukocytosis level) in patients with acute pancreatitis in different inflammation phases showed their low efficiency in differentiated diagnostics of severity and pathologic process extension ( $R^2<0,36$ ). The most specific and sensible biochemical test is investigation of Procalcitonin ( $R^2=0,71$ ) level. Besides, the wide use of laparoscopy in pancreanecrosis treatment provides light treatment course and soonest recovery of patients.

**Keywords:** infected pancreonecrosis, laparoscopic interventions, liquid formations.

**Список сокращений:** ОП (острый панкреатит), ИПН (инфицированный панкреонекроз), ПЖЖ (поджелудочная железа), ЗБК (забрюшинная клетчатка), ЛИИ (лейкоцитарный индекс интоксикации), СРБ (С-реактивный белок) и РСТ (прокальцитониновый тест). Работа выполнена в рамках инновационного проекта.

**Инфицированный панкреонекроз** (ИПН) как клинико-морфологическая форма острого воспаления поджелудочной железы (ПЖЖ) может осложняться развитием целого комплекса жизнеугрожающих патологических синдромов: шок, острый респираторный дистресс-синдром, таких как остшая печеночно-почечная недостаточность и др. С позиций этиопатогенеза инфицированный панкреонекроз рассматривается в качестве варианта абдоминального сепсиса [1,3,4,8,10,14]. Тяжесть полиорганных расстройств и необходимость использования в процессе раннего хирургического лечения инвазивных технологий повышают риск при соединения госпитальных инфекций различной локализации, которые нередко определяют прогноз исхо-

да болезни. В этих условиях летальность, как правило, превышает 20–30% [2,5,6,7,13]. Неудивительно, что наряду с вопросами диагностики и хирургической тактики продолжает активно обсуждаться проблема профилактики и лечения ранних послеоперационных инфекционных осложнений. Ранняя, наблюдаемая в первую неделю, летальность связана с токсемией и полиорганической недостаточностью, поздняя – с инфицированным панкреонекрозом и осложнениями стерильного некроза. Инфекционные осложнения, в том числе с вовлечением забрюшинного пространства (инфицированный панкреонекроз, флегмона забрюшинной клетчатки) наблюдаются у 16–47% пациентов [9,11,12]. Инфицирование очагов некроза поджелудочной железы преимущественно обусловлено транслокацией кишечной микрофлоры и чаще является полимикробным. Только в первую неделю развития тяжелого осложнения высока вероятность мономикробной этиологии. Отсюда и микробный пейзаж, определяемый при инфекционных осложнениях панкреонекроза, вариабелен. К основ-

ным возбудителям относят: *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp, *Proteus* spp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides* spp, *Clostridium* spp и энтерококки [1,7,12,14].

До настоящего времени вопрос о показаниях к хирургическому лечению острого панкреатита (ОП) остается не полностью решенным. Нет единого мнения об оптимальных сроках оперативного вмешательства и даже о предпочтении консервативной или хирургической тактики в конкретных клинических ситуациях. Часть авторов последние годы придерживаются консервативной тактики лечения с использованием многокомпонентной консервативной терапии и лечебной эндоскопии, считая основным показанием к оперативному вмешательству развивающиеся гнойные осложнения панкреонекроза [3,7,11]. Другие авторы предлагают активное хирургическое лечение при любых формах панкреонекроза, рекомендуя широкое применение ранних радикальных операций, объем которых варьирует от некрэктомии и дренирования брюшной полости до панкреатодуodenальных резекций [2,4,9,13]. Однако четких клинико-лабораторных критериев показаний к оперативному вмешательству и путей профилактики инфицирования панкреонекроза до сих пор не выработано. Таким образом, в литературе нет четких диагностических критериев показаний к операции и санационным релапаротомиям при инфицированном панкреонекрозе, нет единого мнения о сроках хирургических вмешательств, а объем некротического поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки зачастую оценивается только во время операции. Все указанное выше явилось основанием для проведения нашего исследования.

**Цель.** Определение возможности применения различных видов хирургического лечения у больных с панкреонекрозом.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты обследования и лечения 3230 больных, находившихся в РНЦЭМП в 2001 по 2014 гг. Мужчин было 1831 (56,7%), женщин – 1399 (43,3%). В возрасте 20-44 лет были 40% пациентов, 45-59 лет – 49,6%. Такие больные составляли 89,6%.

Больные разделены на две группы. В контрольную группу включены 628 пациентов с острым панкреатитом, наблюдавшихся в 2001–2006 гг., лечебно-диагностическая тактика у которых основывалась на рутинных, не отвечающих современным требованиям подходах. В основную группу включены 2602 больных, госпитализированных в 2007–2014 гг. В комплексное обследование у них были включены современные методы оценки тяжести патологического процесса, в частности интегральные системы (APACHE II, Ranson), серологические маркеры оценки тяжести процесса (прокальцитонин, С-реактивный белок – СРБ), методики оценки тяжести ОП по данным КТ (Balthazar) и оптимизации применения лапароскопических технологий.

Анализ качества ультразвуковой визуализации показал, что в среднем детальная оценка поджелудочной железы и парапанкреатических изменений была возможна у 83,1% больных при давности приступа до 24 часов. В более поздние сроки обращения диагностическая значимость метода падает до 51,5%. Эффективность УЗИ при отечной форме ОП составила 82%, при деструктивной – всего 55,9%. В диагностике асептических парапанкреатических осложнений эффективность составила 76%, тогда как инфицированный процесс верифицирован только у 18,2% пациентов (рис. 1).

КТ произведена 278 пациентам ОП. Оценка КТ-признаков производилась по шкале Balthazar. При этом показатели чувствительности, специфичности и точности довольно высоки – соответственно 92,4, 90,1 и 91,8 (рис. 2).

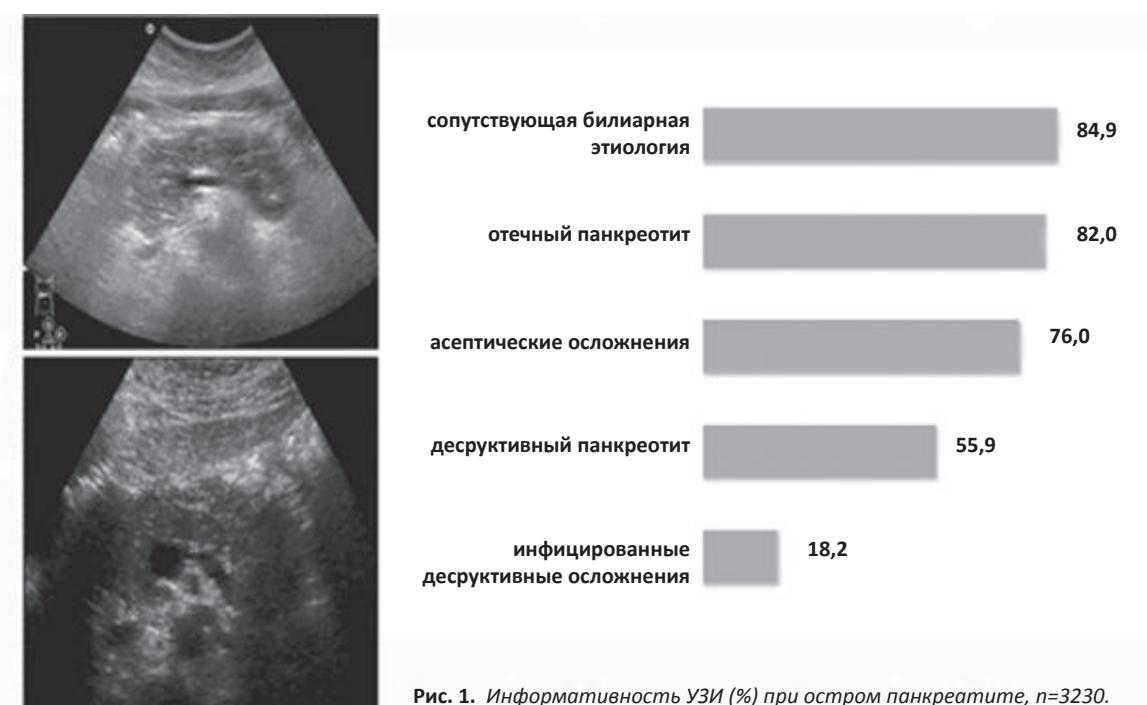


Рис. 1. Информативность УЗИ (%) при остром панкреатите, n=3230.

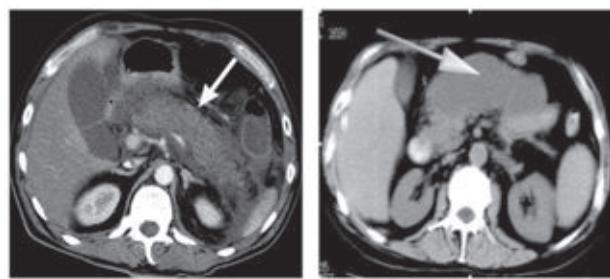


Рис. 2. КТ при остром панкреатите, n=278.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Целесообразность применения верификации диагноза по данным интегральных шкал оценки тяжести пациента показала: эффективность применения APACHE 2 составила 84,1%, SAPS – 78,3%, шкалы Ranson – 88,5%. Следует отметить, что базисные критерии направлены на оценку системных процессов для верификации тяжести полиорганной недостаточности и малоинформативны в оценке локальной вы-

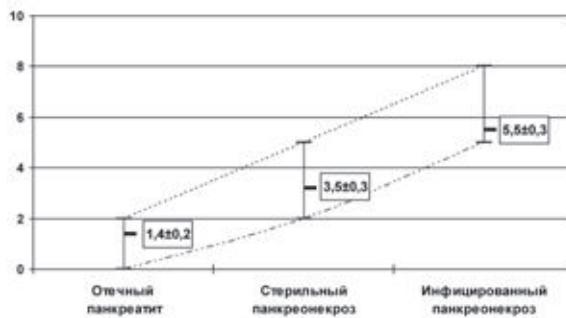
раженности и распространенности патологического процесса (рис. 3).

Для оценки качества специфических лабораторных тестов в диагностике ОП мы провели изучение корреляционной зависимости лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), уровня СРБ и прокальцитонинового теста (РСТ) от тяжести ОП. Анализ показал низкую корреляционную зависимость показателя ЛИИ от суммы баллов по шкале Ranson. Значение РСТ были наиболее достоверны: при отечной форме –  $0,46 \pm 0,07$  нг/мл, при стерильном панкреонекрозе –  $1,51 \pm 0,17$  нг/мл, при инфицированной форме –  $3,48 \pm 0,59$  нг/мл (табл. 1).

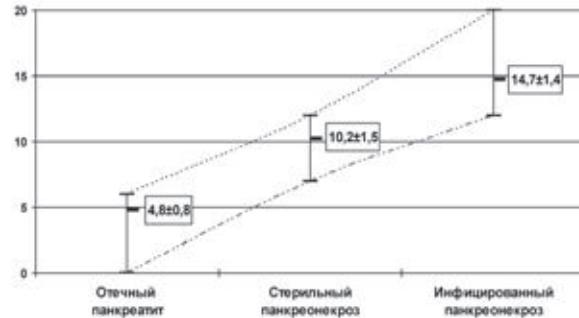
Для оценки качества диагностики изучена корреляционная зависимость показателей ЛИИ, СРБ и РСТ от тяжести ОП, верифицированной по шкале Ranson (рис. 4).

Анализ показал низкую корреляционную зависимость показателя ЛИИ ( $n=34$ ) от суммы баллов по шкале Ranson. Индекс корреляции в этой ситуации составил всего  $R^2=0,3565$ , то есть, другими словами, имея высокий потенциал для патологического процесса, верификационная способность ЛИИ в оценке тяжести

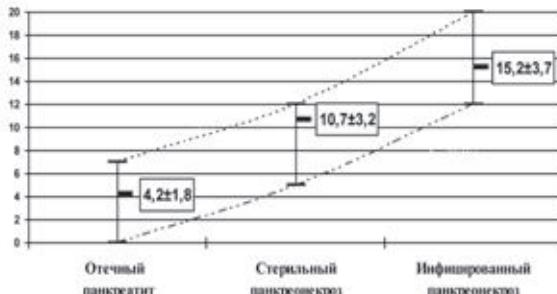
### Баллы по Ranson



### Баллы по SAPS



### Баллы по APACHE



### Сравнительная эффективность интегральной оценки тяжести острого панкреатита, %

Шкала оценки	Чувствительность	Специфичность	Точность
Ranson	88,5	70,4	74,2
APACHE II	84,1	74,7	78,3
SAPS	78,3	67,4	71,6

Рис. 3. Оценка качества специфических лабораторных тестов

Таблица 1. Лабораторные показатели в зависимости от тяжести острого панкреатита

Показатель	Норма	Отечный панкреатит	Стерильный панкреонекроз	Инфицированный панкреонекроз
Молекулы ср. массы	$0,22 \pm 0,03$	$0,38 \pm 0,04$	$0,46 \pm 0,06$	$0,53 \pm 0,07$
Лейкоциты	$5,5 \pm 0,6$	$9,7 \pm 1,9$	$10,2 \pm 2,8$	$13,7 \pm 3,2$
ЛИИ	$1,5 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,4$	$3,9 \pm 1,9$	$6,6 \pm 2,4$
С-реактивный белок	$4,2 \pm 0,3$	$94,8 \pm 19,6$	$230,7 \pm 34,8$	$306,0 \pm 38,9$
Прокальцитонин	$0,27 \pm 0,02$	$0,46 \pm 0,07$	$1,51 \pm 0,17$	$3,48 \pm 0,59$

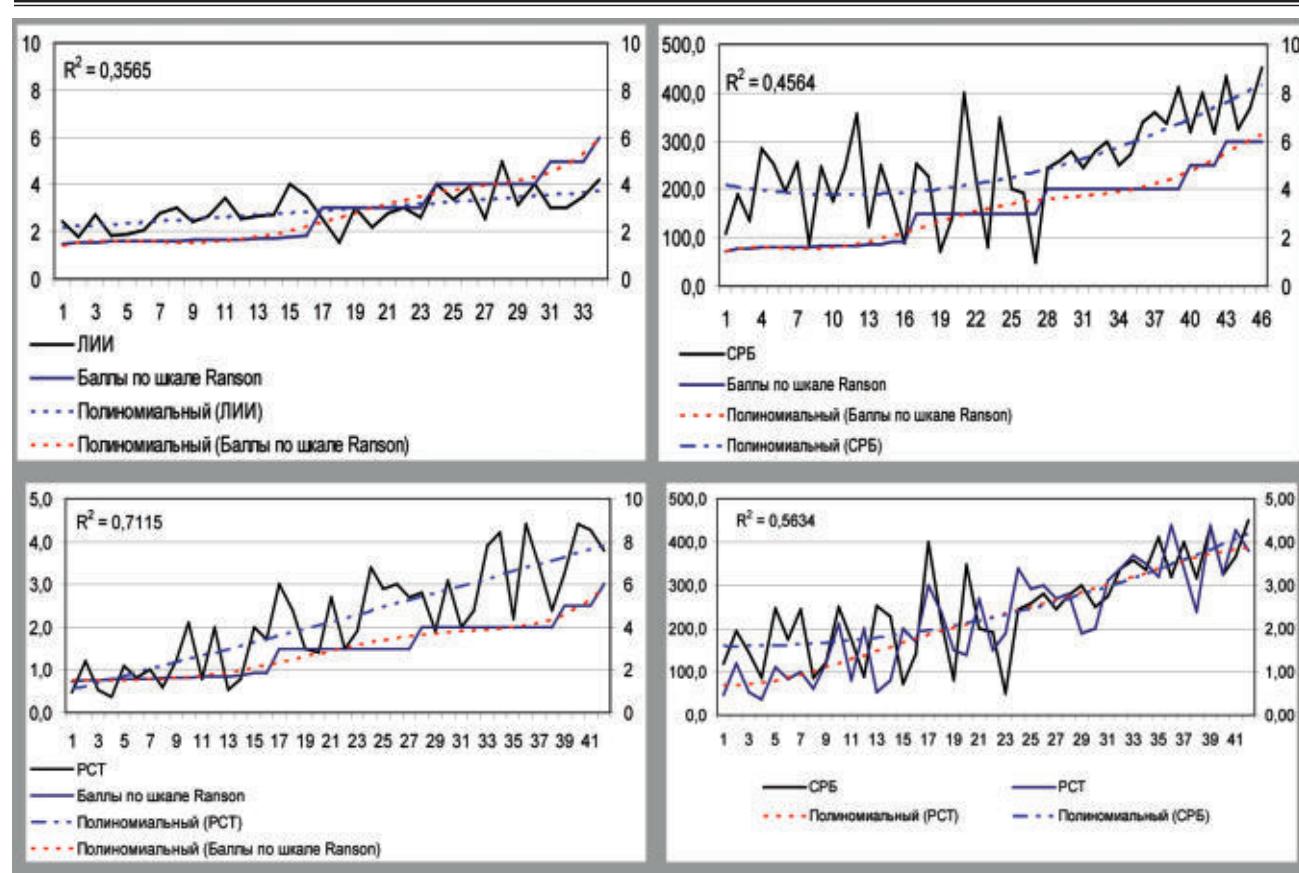


Рис. 4. Корреляционная зависимость суммы баллов по шкале Рансон и показателей LIИ, CRB и PCT.

и распространенности процесса при ОП оказалась не высокой, в связи с чем мы не рекомендуем применять этот показатель для прогнозирования возможности инфицирования процесса. Концентрация РСТ повышалась по мере нарастания тяжести состояния больных и эволюции от интерстициальной формы к инфицированному панкреонекрозу. Установлено высокое значение прямой корреляционной зависимости между РСТ ( $n=41$ ) и системой Ranson ( $R^2=0,7115$ ). При среднем значении в группе с инфицированным панкреонекрозом показатель РСТ  $3,48 \pm 0,59$  нг/мл его концентрация более 2 нг/мл являлась пороговым уровнем, свидетельствующим об инфицировании ткани поджелудочной железы. Анализ уровня СРБ показал также незначительную корреляционную зависимость его от тяжести состояния по шкале Ranson ( $n=46$ ). Индекс корреляции в этой ситуации составил всего  $R^2=0,4544$ . Однако следует обратить внимание на то, что колебания показателя СРБ при сумме баллов по Ranson меньше 4 отличаются очень большой вариабельностью, а при значениях 4 балла и более эта тенденция заметно нивелируется.

В связи с этим мы изучили корреляционную зависимость уровня СРБ от показателя РСТ ( $n=42$ ). Установлена средняя степень прямой корреляционной зависимости между концентрацией РСТ и уровнем СРБ ( $R^2=0,5365$ ). Дальнейший анализ показал, что диагностическое значение СРБ значительно увеличивается при попытке верификации инфицированного панкреонекроза в общей группе деструктивных панкреатитов, исключая из исследования пациентов с отечным панкреатитом. Исследо-

вание чувствительности диагностической ценности СРБ в зависимости от тяжести ОП показало, что при отечной форме этот показатель составил всего 32,5%, тогда как при стерильном панкреонекрозе чувствительность повысилась до 61,7%, а при инфицированном до 72,6%. На этом фоне чувствительность РСТ была наиболее высокой, составив соответственно 80,1%, 90,4 и 91,3%.

Результаты наших исследований позволяют считать определение концентрации РСТ в плазме больных деструктивным панкреатитом оптимальным лабораторным тестом для дифференциальной диагностики стерильных и инфицированных форм панкреонекроза. Нам представляется важным отметить, что применение предложенного теста наиболее оправданно в сомнительных и трудных ситуациях, когда «исчерпан» или отсутствует арсенал имеющихся доказательных методов диагностики, а состояние больного панкреонекрозом продолжает ухудшаться или не имеет отчетливой тенденции к улучшению при проведении адекватной интенсивной терапии. Пороговым уровнем, подтверждающим инфицирование очагов панкреонекроза или персистирующий панкреатогенный сепсис, является концентрация РСТ  $> 2,0$  нг/мл. Наши данные согласуются с результатами исследований В.Rau и соавт. (2000), показавшим, что обнаружение данной пороговой концентрации по меньшей мере в течение двух дней подряд указывает на наличие инфицированного процесса с 95% чувствительностью, 85% специфичностью и 90% точностью, что превышает соответствующие показатели при использовании метода диагностических пункций. Полу-

ченные нами результаты свидетельствуют о развитии более выраженной системной воспалительной реакции при инфицированных формах панкреонекроза по сравнению со стерильным. РСТ является «тонким» биохимическим показателем, характеризующим не только развитие инфицированного процесса, но и тяжесть системных проявлений панкреатогенной инфекции. Наблюдаемое нами быстрое снижение концентрации прокальцитонина вслед за адекватным оперативным вмешательством позволяет предполагать его использование в качестве точного параметра полноценности некрэктомии и этапных санаций забрюшинного пространства и брюшной полости у больных панкреонекрозом. О специфичности РСТ в качестве маркера системной воспалительной реакции инфекционного генеза свидетельствует не только проведенный статистический анализ, но и отсутствие значимого повышения концентрации прокальцитонина после обширных операций по поводу панкреонекроза. Этот факт подтверждает важную клинико-диагностическую характеристику РСТ – существенное увеличение концентрации прокальцитонина происходит только при генерализованной бактериальной инфекции.

Таким образом, сравнение чувствительности традиционных показателей системной воспалительной реакции (ЛИИ, молекулы средней массы, уровень лейкоцитоза) у больных с ОП в различные фазы воспаления показало их низкую эффективность в плане дифференциальной диагностики тяжести и распространения патологического процесса ( $R^2<0,36$ ), чувствительность СРБ при дифференциации инфицированного панкре-

онекроза среди всех деструктивных панкреатитов составляет 61,7-72,6% ( $R^2=0,53$ ), в свою очередь наиболее специфичным и чувствительным биохимическим тестом является исследование уровня прокальцитонина, эффективность которого достигает 80,1-91,3% ( $R^2=0,71$ ). Динамическое исследование уровня прокальцитонина в плазме позволяет объективно верифицировать тяжесть острого панкреатита, прогнозировать исход течения деструктивных форм заболевания и соответственно определить эффективность проводимого лечения. Обладая невысокой чувствительностью в общей группе больных с острым панкреатитом определение уровня СРБ при деструктивных формах заболевания может значительно повысить качество диагностики и верифицировать переход стерильной фазы в инфицированную.

В зависимости от стадии панкреонекроза и видов осложнений пациентам выполняли различные варианты и сочетания хирургических вмешательств. Хирургическая тактика, предпринята у 635 больных с деструктивным панкреатитом, включала два основных вида. Лечебная лапароскопия произведена 231 (36,4%). У остальных 404 (63,6%) больных произведены лапаротомные операции (табл. 2).

Для оценки эффективности лапароскопии в плане диагностической верификации тяжести процесса проведен анализ результатов лечения 328 больных с ОП, в целом доля лапароскопии составила 51,7%, из которых лечебная лапароскопия произведена 231 пациенту. Остальным 97 (15,3%) больных выполнена конверсия в лапаротомию (табл. 3).

**Таблица 2.** Виды оперативных вмешательств при ОП, абс. (%)

Название операции	Контр. группа	Основ. группа	Всего
Лапароскопическая санация сальниковой сумки с дренированием брюшной полости	–	57 (10,2)	57 (8,9)
Лапароскопическая ХЭ, санация, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости	2 (2,6)	41 (7,3)	43 (6,8)
Лапароскопическая ХЭ, дренирование холедоха по Пиковскому, санация, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости	6 (7,8)	125 (22,5)	131 (20,6)
Лапаротомия, ХЭ, дренирование холедоха по Пиковскому. Вскрытие сальниковой сумки, санация, дренирование и тампонирование сальниковой сумки, дренирование брюшной полости	48 (62,3)	250 (44,8)	298 (46,9)
Лапаротомия, вскрытие сальниковой сумки, санация, дренирование и тампонирование сальниковой сумки, дренирование брюшной полости	8 (10,4)	51 (9,2)	59 (9,3)
Лапаротомия, ХЭ. Вскрытие сальниковой сумки, некрсеквестрэктомия, санация, наложение оментобурсостомы, дренирование брюшной полости	11 (14,3)	23 (4,1)	34 (5,4)
Другие	2 (2,6)	11 (1,9)	13 (2,1)
Всего первичных операций	77 (100)	558 (100)	635 (100)

**Таблица 3.** Лапароскопические вмешательства при панкреонекрозе

Название операции	Число больных, авс. (%)
Лечебная лапароскопия	231 (36,4)
Лапароскопическая санация сальниковой сумки с дренированием брюшной полости	57 (8,9)
Лапароскопическая ХЭ, санация, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости	43 (6,8)
Лапароскопическая ХЭ, дренирование холедоха по Пиковскому, санация, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости	131 (20,6)
Диагностическая лапароскопия с конверсией в лапаротомию	97 (15,3)
Всего лапароскопических манипуляций	328 (51,7)

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Методы малоинвазивных вмешательств имеют большие преимущества даже при наличии множественных жидкостных образований в забрюшинном пространстве и брюшной полости. В то же время считаем, ошибочно преувеличивать значимость лапароскопических и чрескожных дренирующих операций в качестве основного метода лечения больных панкреонекрозом. Для достижения положительного результата лечения в случае их неэффективности следует своевременно склоняться в пользу традиционного вмешательства.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Д.А., Громов М.М., Стецюк О.А., Татуров А.В. Дифференцированная хирургическая тактика при деструктивном панкреатите. Хир 2002; 11:58-62.
2. Андреев М.И. Перипанкреатический инфильтрат и его лечение. Автореф. дис. ... канд.мед.наук. СПб 2002; 20.
3. Байчаров Э.Х., Макушкин Р.З., Вафин А.З. и др. Хирургическое лечение больных острым панкреатитом. Хирургия. Журн им Н.И. Пирогова 2007; 5:13-16.
4. Багненко С.Ф., Озеров В.Ф., Харебов К.А. и др. Информационные материалы по неотложной хирургической помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости в Санкт-Петербурге за 2003 год. СПб 2004; 14.
5. Ветшев П.С., Шулутко А.М., Лотов А.Н. и др. Минимальноинвазивная хирургия при деструктивном панкреатите и его осложнениях. Анналы хир гепатол 2002; 7(1):190.
6. Вафин А.З., Байчаров Э.Х., Новиков С.В. Современные подходы к хирургическому лечению инфицированных форм панкреонекроза. Анналы хир гепатол 2002; 7(1):189-190.
7. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургического лечения. Хирургия 2003; 3:50-54.
8. Данилов М.В. Дискуссионные вопросы хирургии острого панкреатита. Анналы хир гепатол 2001; 6(1):125-130.
9. Кон Е.М., Черкасов В.А., Урман М.Г. и др. Острый панкреатит: клиника, диагностика, программа комплексного лечения. Пермь Пермская госмедиакадемия 2001; 182.
10. Кононенко С.Н., Павленко И.А. и др. Диагностический алгоритм при остром панкреатите тяжелого течения. Хирургия 2006; 9:36-40.
11. Морозов Ю.М. Клиническая оценка методов дренирования брюшной полости у больных панкреонекрозом с учетом организации и тактики их лечения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб 2002; 23.
12. Островский В.К., Машенко А.В. Оценка тяжести и прогноз гнойно-деструктивных заболеваний органов брюшной полости. Хирургия 2007; 1:33-37.
13. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Панкреонекроз и панкреатогенный сепсис. Состояние проблемы. Анналы хир 2003; 1:12-20.
14. Хаджибаев А.М., Алтиев Б.К., Ризаев К.С., Баймурадов Ш.Э. Определение степени тяжести течения и лечения острого панкреатита экстренная хирургия. XXII Конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов. Ташкент 2015; 193.

## ИНФИЦИРЛАНГАН ПАНКРЕОНЕКРОЗЛАРНИНГ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

К.С. Ризаев, Б.К. Алтыев, Ф.Б. Алиджанов, Ш.Э. Баймурадов  
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

2001–2014 йилларда панкреонекроз билан хасталанган 3230 беморни даволаш натижалари ўрганилган. 1831 (56,7%) нафари эркақ, 1399 таси (43,3%) аёл бўлган. Беморлар 2 гуруҳга ажратилган: назорат гуруҳга 2001–2006 ййда мурожаат қиласан 628 бемор киритилган бўлиб, уларга ташхислаш-даволаш жараёнда анъанавий усоллардан фойдаланилмаган. Асосий гуруҳга 2007–2014 ййда мурожаат қиласан 2602 бемор киритилган бўлиб, уларга замонавий ташхис ва даволаш усувлари қўлланилган. Интоксикациянинг лейкоцитар индекси, лейкоцитоз ва ўрта массали молекулалар каби анъанавий кўрсаткичлар панкреонекроз жараёнининг оғирлигини аниқ баҳолаб беролмаслиги кўрсатилди ( $R^2=0,36$ ), ва аксинча, прокальцитонин миқдорини аниқлаш тести ушбу касаллик кечиши оғирлигини ва инфицирланишини аниқлаб берувчи объектив тест эканлиги намоён қилинган ( $R^2=0,71$ ). Панкреонекрозда лапароскопик усувларни кенг қўллаш bemорларнинг асосий қисмида касалликнинг енгил кечишини таъминлаб берган.

Контакт. Баймурадов Шахризод Эльмурадович,  
к.м.н., зав.отделением ПДО РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул.Фарҳадская,2.  
Тел: (+99890)-924-3434  
E-mail: shaha74@mail.ru

## МИНИИНАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДЕКОМПРЕССИИ В ЛЕЧЕНИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА

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

**MINI-INVASIVE METHODS OF DECOMPRESSION IN CURE OF MALIGNANT GENESIS OBSTRUCTIVE JAUNDICE**

S.O. TILEMISOV, F.A. KHAJDJIBAEV, R.O. TILEMISOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Целью исследования было улучшение результатов хирургического лечения больных механической желтухой опухолевого генеза в условиях экстренной медицины. Проанализированы истории болезни 1077 больных механической желтухой опухолевой этиологии, находившихся на лечении в отделе экстренной хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Всего в 2004-2014 гг. было выполнено 962 ЭРПХГ. У 194 (18%) больных произведена эндоскопическая папиллосфинктеротомия, у 553 (51,4%) – стентирование холедоха, из них у 74 в связи с повторным обращением по поводу непроходимости стента было произведено рестентирование холедоха. У 8 (0,7%) выполнено назобилиарное дренирование холедоха. ЧЧХС осуществлена у 112 больных. При выявлении злокачественного образования в дистальном отделе холедоха ЭРПХГ со стентированием является методом выбора, при выявленииproxимальных блоков больным показана ЧЧХС с наружным желчеотведением. У больных пожилого возраста, а также с тяжелыми сопутствующими патологиями миниинвазивные вмешательства являются окончательным методом лечения, позволяющим улучшить качество жизни.

**Ключевые слова:** механическая желтуха, опухоль Клацкина, тумор холедоха, холангит, ретроградная панкреатохолангиография, чрескожная чреспечечная холангостомия, назобилиарное дренирование, стентирование холедоха.

The aim of investigation was improvement of surgical treatment results of patients with obstructive jaundice of timorous genesis in the conditions of emergency medicine. History cases of 1077 patients with obstructive jaundice of timorous genesis being treated in the department of emergency surgery of Republican Research Centre of Emergency Centre have been analyzed. In 2004-2014 962 ERCP have been performed. In 194 (18%) patients endoscopic papillosphincterotomy has been performed, in 553 (51,4%) – choledoch stenting, in 74 among them due to repeated admission subject to stent obstruction restenting of choledoch has been underwont. In 8 (0,7%) – choledech nazobiliary drainage. Percutaneous transhepatic cholangiostomy has been carried out in 112 patients. At revealing malignant formation in choledoch distal part ERCP with stenting is a method of choice, at detection of proximal blocks patients were recommended PTC with external bile diversion. In aged patients and also with severe concomitant pathologies mini-invasive interventions are the final treatment method allowing to improve life quality.

**Keywords:** obstructive jaundice, Klatskin's tumor, tumor of choledoch, cholangitis, retrograde cholangiopancreatography, percutaneous transhepatic cholangiostomy, nazobiliary drainage, choledoch stenting.

В последнее десятилетие отмечается рост числа пациентов со злокачественными опухолями органов гепатопанкреатодуodenальной зоны. Несмотря на повышение доступности различных высокочувствительных неинвазивных методов диагностики опухолей этих органов, выявляемость рака на ранних стадиях заболевания практически не увеличилось. Подавляющее большинство пациентов продолжают поступать в профильные стационары только при развитии различных осложнений рака органов панкреатодуodenальной зоны, таких как механическая желтуха (МЖ), гнойный холангит, непроходимость двенадцатиперстной кишки, печеночно-почечная недостаточность, прорастание опухолью полых органов и кровотечение в просвет желудочно-кишечного тракта [6]

Наиболее постоянным симптомом обструкции желчных протоков при различных заболеваниях органов гепатопанкреатодуodenальной зоны является желтуха. Появление механической желтухи существенно ухудшает состояние пациента, усугубляя тяжесть состояния вследствие развития характерных для нее осложнений, таких как печеночная и почечная недостаточность, тромбоге-

моррагический синдром, холемические кровотечения, гнойный холангит, холангогенные абсцессы печени, дисбактериоз кишечника и других осложнений, приводя к развитию полиорганной недостаточности [1-3].

Среди причин подпечечной желтухи на первое место выходит холедохолитиаз (35-40%), на втором месте – рак головки поджелудочной железы (ПЖ) (30-35%), на третьем – рак фатерова сосочка (10-12%), затем рак внепечечных желчных протоков (1-2%). Более редкими причинами являются склерозирующий холангит, воспалительные и посттравматические стриктуры холедоха [6]. Отмеченные в последние десятилетия определенные достижения в диагностике и лечении этой тяжелой категории больных связаны, в первую очередь, с активным внедрением в широкую клиническую практику новых (либо совершенствованием известных) методов диагностики, применением современных минимально инвазивных технологий – лапароскопических, эндоскопических, ультразвуковых, рентгенотелевизионных, а также их сочетаний. Вместе с тем своевременная диагностика и рациональная ле-

чебная тактика при механической желтухе остаются одними из наиболее сложных и во многом нерешенных проблем в гастроэнтерологии вообще и абдоминальной хирургии в частности [7].

Узловыми вопросами в лечении МЖ остаются сроки и виды декомпрессивных вмешательств, методы профилактики и лечения послеоперационной печеночной недостаточности (ПН). Кроме того, нет оценки эффективности, преимуществ и недостатков различных «закрытых» и «открытых» методов декомпрессии желчных путей при МЖ. Поэтому выбор инструментальной дооперационной декомпрессии желчных протоков при МЖ и гнойном холангите остается предметом дискуссии. Итак, основная цель хирургического вмешательства при МЖ – адекватная декомпрессия желчевыводящих путей, устранение обтурации, ликвидация желтухи и профилактика возникновения или прогрессирования ПН. В настоящее время арсенал желчеотводящих методов при МЖ достаточно велик и включает эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ) с эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ); чрескожную чреспеченочную холангиографию (ЧЧХГ) с чрескожной чреспеченочной холангиостомией (ЧЧХС); холецистостомией под контролем УЗИ, КТ или лапароскопа; назобилиарное дренирование; различные варианты эндопротезирования желчных протоков; различные интраоперационные методы декомпрессии желчных протоков. Опухоловая природа заболевания обусловлена раком головки поджелудочной железы, большого дуodenального сосочка (БДС), желчного пузыря, гепатикохоледоха, ворот печени и метастазами рака другой локализации в печень [4,5].

**Цель.** Улучшение непосредственных результатов лечения больных раком органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, осложненным механической желтухой, путем разработки показаний к различным способам дренирования желчных протоков и дифференцированного их применения в зависимости от тяжести состояния пациентов, локализации и стадии опухоли.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализирован опыт диагностики и лечения 1077 пациентов в возрасте от 17 до 93 лет с механической желтухой, поступивших в РНЦЭМП в 2005-2014 гг. Женщин было 452 (42%), мужчин 625 (58%). Длительность механической желтухи, выявленной при визуальном осмотре, составляла от 7 до 45 суток. Уровень общего билирубина на момент госпитализации колебался от 49 до 1027 ммоль/л (в среднем  $224,7 \pm 21,4$  ммоль/л). Причинами обтурационной желтухи у 465 (43,2%) больных явилась опухоль головки поджелудочной железы и терминального отдела холедоха, у 246 (22,8%) – опухоль БДС, у 145 (13,4%) – опухоль средней трети холедоха и желчного пузыря, у 221 (20,5%) – опухоль Клацкина с распространением на долевые и сегментарные протоки. У 106 (9,8%) больных при поступлении выявлены осложнения, сопутствующие механической желтухе (табл. 1).

Наиболее часто диагностировали печеночно-почечную недостаточность (4,7%) у пациентов с длительно существующей билиарной гипертензией и высокими цифрами билирубина, сопровождающуюся гемокоагуляционными расстройствами и энцефалопатией. Сопутствующий механической желтухе холангит,

Таблица 1. Осложнения механической желтухи, абсолютное (%)

Характер осложнений	Число больных
Гнойный холангит	49 (4,5)
Холангиогенные абсцессы печени	6 (0,6)
Печеночно-почечная недостаточность	51 (4,7)
Всего	106 (9,8)

который диагностирован у 49 (4,5%) больных, рассматривали как патологическое состояние, проявляющееся потрясающим ознобом, воспалением желчных путей и системной воспалительной реакцией (СВР) с высоким риском перехода в билиарный сепсис. При длительном существовании гнойного холангита у 6 (0,6%) пациентов выявлены холангиогенные абсцессы печени. Главная причина их развития несвоевременная декомпрессия и ликвидация механической желтухи и гнойного холангита. Для дифференциальной диагностики механической желтухи применяли неинвазивные методы – УЗИ, эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС), мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) и инвазивные – ЭРХПГ, ЧЧХГ, лапароскопию. В последние годы внедрение в клиническую практику магнитно-резонансной панкреатохолангиографии (МРПХГ) позволило неинвазивным способом дифференцировать причину механической желтухи, определить уровень блока и применить инвазивные методы с более высокой специфичностью. Накопленный во всем мире опыт лечения больных с МЖ пользуется следующим алгоритмом диагностики и лечения данной категории больных (рис. 1).

В алгоритм диагностики МЖ, кроме стандартного клинико-лабораторного исследования, входили УЗИ, ЭГДС, ЭРХПГ, МСКТ, ЧЧХГ и МРПХГ. Эти исследования при необходимости могли переходить из диагностической в лечебную процедуру. При разработке алгоритма мы исходили из того, что МЖ должна быть ликвидирована как можно раньше от начала заболевания в связи с опасностью развития холангита и ПН. При этом процесс диагностики МЖ не должен отодвигать по срокам начало ее лечения. Целесообразно, когда диагностики и лечения МЖ проводятся одновременно, хотя нередко лечение опережает по времени дифференциальную диагностику причины и уровня обтурации желчных путей. Декомпрессия билиарной системы может быть осуществлена несколькими способами: 1) открытый метод (лапаротомия); 2) полуоткрытый метод (лапароскопия); 3) закрытый метод, к которому относятся различные эндоскопические и чрескожные чреспеченочные малоинвазивные методики.

Все существующие малоинвазивные методы декомпрессии билиарной системы можно условно разделить на 2 группы: эндоскопические (без нарушения целостности кожного покрова) и чрескожные. К 1-й группе относятся ЭРХПГ с ЭПСТ, назобилиарное дренирование, различные варианты эндопротезирования желчных путей. ЭРХПГ с ЭПСТ на протяжении многих лет продолжает оставаться основным методом эндоскопического лечения дистальных блоков, при этом в 85-90% случаев возможно провести декомпрессию билиарного дерева и восстановить желчеотток. ЭРХПГ позволяет не только контрастировать протоки, но и визуально оценить состояние БДС, а также периампулярной области и при необходимости взять би-

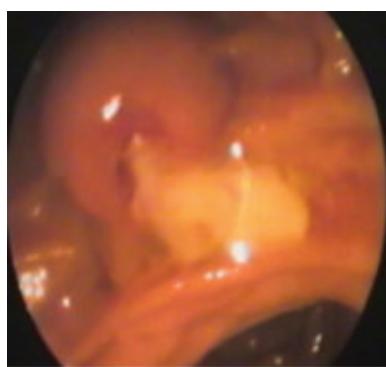


Рис. 1. Виды вмешательств при МЖ.

опсию для гистологического исследования. Иногда ЭРХПГ с ЭПСТ бывала недоступна – после резекции желудка по Бильрот II, при наличии крупных дивертикулов и непреодолимых препятствий в области устья БДС (декомпенсированный рубцовый стеноз, прорастание опухолью просвета двенадцатиперстной кишки).

ЭРХПГ выполнена 962 больным. Под контролем рентгеноскопии в условиях атонии двенадцатиперстной кишки канюлировали общий желчный проток и заполняли контрастным веществом внутрипеченочные пути, пузырьный, общий желчный проток и желчный пузырь. На заключительном этапе у 194 (18%) больных произведена эндоскопическая папиллосфинктеротомия, у 553 (51,4%) стентирование холедоха, из них у 74 в связи с повторным обращением по поводу непроходимости стента было выполнено рестентирование холедоха (рис. 2).

У 8 (0,7%) пациентов осуществлено назobiliарное дренирование холедоха. Необходимость во временном эндопротезировании гепатикохоледоха, назobiliарном дренировании была вызвана наличием у них выраженной желтухи и холангита в условиях, когда санация гепатикохоледоха была неполной, и желчеотток не был окончательно восстановлен. Назobiliарное дренирование в этих случаях, помимо желчеотведения, позволило также произвести промывание желчных путей растворами антибиотиков, что способствует быстрой ликвидации холангита и позволяет выполнять рентгеноконтрастные исследования. После транспапиллярных стентирований около 10% больных обратились повторно в связи с ограниченным функционированием эндопротезов, которое составляет около 4-5 месяцев. Закупорка стентов вызывает рецидив желтухи, который нередко осложняется



ЭПСТ: отмечается выделение гнойной желчи



Стентирование холедоха



Назobiliарное дренирование

Рис. 2. Виды вмешательств при дистальной обтурации желчевыводящих протоков.

гнойным холангитом, что обуславливает повторное обращение и замену 2 и более раз. Причиной рецидива желтухи является инкрустация стентов солями желчных кислот. У 108 (10%) больных декомпрессию билиарного дерева провести ретроградным путем не удалось. В этих случаях предпочтение отдавали установке стентов посредством чрескожного чреспеченоочного доступа под рентгенотелевизионным контролем (рис. 3).

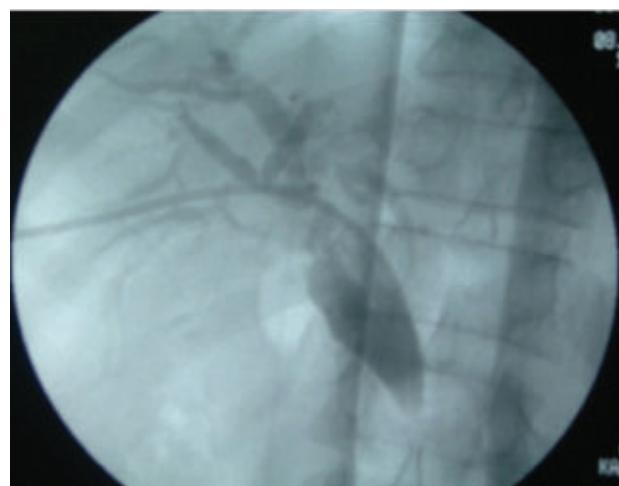
Неудачи при использовании метода объяснялись невозможностью канюлирования устья БДС при распространении инфильтративного процесса опухоли головки поджелудочной железы на ампулярный отдел, при парапапиллярном дивертикуле, а также при выраженной деформации просвета двенадцатиперстной кишки.

Ко 2-й группе малоинвазивных методов декомпрессии желчных путей относят ЧЧХГ с ЧЧХС, чрескожную чреспеченоочную холецистостомию под контролем УЗИ, КТ. Несмотря на совершенствование УЗ-диагностики и КТ, объективная информация о патологии желчных протоков, достаточная для принятия решения о методе декомпрессии, может быть получена только при прямом контрастировании желчных путей. В последние 10 лет широкое распространение получили методы чрескожных чреспеченоочных эндодилиарных вмешательств. Их удается осуществить независимо от уровня и протяженности обтурации желчных путей. Осложнения и летальность при них варьируют от 3 до 10%. На начальном этапе ЧЧХГ производили с целью дифференциальной диагностики МЖ, определения уровня блока желчных протоков, решения вопроса о возможности выполнения наружного или наружновнутреннего дренирования (рис. 4).

На наш взгляд, всегда предпочтительнее наружновнутреннее дренирование, так как оно позволяет избежать большой потери желчи по дренажу, в короткие сроки скомпенсировать функции ЖКТ и печени и, тем самым, быстрее подготовить пациента к основному (радикальному) этапу лечения. В тех же случаях, когда чрескожное чреспеченоочное дренирование билиарной системы является окончательным методом лечения, при



Рис. 3. Чрескожное чреспеченоочное дренирование холедоха.



Наружное дренирование



Наружно-внутреннее дренирование

Рис. 4. Виды чрескожных чреспеченоочных вмешательств.

осуществленном наружновнутреннем дренировании комфортность и качество жизни пациента значительно лучше, чем при только наружном дренировании. Абсолютным противопоказанием к ЧЧХГ считаем непереносимость контрастных препаратов и выраженные нарушения свертывающей системы крови.

С помощью чрескожной чреспеченоочной холангиостомии у 112 пациентов удалось разрешить механическую желтуху, из них ЧЧХГ с наружным дренированием холедоха выполнена у 41 (36,6%) больного, наружновнутреннее дренирование холедоха – у 61 (54,4%), чрескожное чреспеченоочное эндопротезирование – у 6 (5,3%). 4 (0,4%) больным из-за возникшего во время чрескожной чреспеченоочной холангиографии кровотечения произведено чрескожное чреспеченоочное тампонирование функционного канала. При выполнении ЧЧХГ было выявлено, что у 41 больного причиной обтурации желчевыводящих протоков явилась опухоль головки поджелудочной железы и терминального отдела холедоха, у 11 – опухоль холедоха 1-го типа по Bismuth, у 9 – опухоль ворот печени по Bismuth 2-го типа, у 32 – 3-го типа, у 19 – 4-го типа.

С внедрением в клиническую практику МРПХГ потребность в выполнении ЧЧХГ и ЭРПХГ с диагностической целью уменьшилась, так как МРПХГ позволяет диагностировать уровень блока на диагностическом этапе и вы-

полнять тот или иной вид декомпрессии уже с лечебной целью, минуя диагностический этап. В настоящее время антеградные и ретроградные вмешательства с диагностической целью выполняем у больных с наличием противопоказаний к МРПХГ (ранее установленные металлические эндопротезы, клаустрофобия). Противопоказанием к чрескожным чреспеченочным вмешательствам являются множественные метастазы в печень, крайне тяжелое состояние больных с некорrigируемой ПН, выраженная гипокоагуляция с угрозой кровотечения.

З больным с целью декомпрессии билиарного дерева была наложена холецистостома. Эти больные были с нерасширенными внутрипеченочными протоками которым антеградно и ретроградно не удалось дренировать билиарное дерево, однако из-за проходимости пузирного протока были вынуждены произвести наружную холецистостомию.

Целесообразность применения каждого из методов декомпрессии складывается из нескольких факторов, главными из которых являются информативность диагностической методики; возможность трансформации диагностической процедуры в эффективное лечебное вмешательство; безопасность метода (вероятность осложнений и степень их тяжести); техническая сложность метода. Преимущественное значение, определяющее лечебный результат, имеют два первых фактора. Важным моментом, определяющим выбор того или иного метода декомпрессии билиарной системы, имеет и уровень блока. Так, при проксимальном уровне блока чаще используют чрескожные чреспеченочные методики, тогда как при дистальном уровне блока – эндоскопические малоинвазивные вмешательства. С учетом накопленного опыта мы рекомендуем придерживаться схемы лечебно диагностических малоинвазивных инструментальных вмешательств при МЖ (рис. 5).

Если возможности малоинвазивных методов декомпрессии желчных протоков исчерпаны или возникает

жизнеугрожающая ситуация, то больным в экстренном случае производилась лапаротомия с выполнением одного из методов интраоперационного желчеотведения. Оперированы 116 больных, в том числе 12 больным выполнена гастропанкреатодуodenальная резекция, 89 – наложение обходного холецистоэнтероанастомоза с энтероэнтероанастомозом, 4 – наложение обходного гастроэнтероанастомоза, холецистоэнтероанастомоза и энтероэнтероанастомоза, 11 – наложение обходного гепатикоэнтероанастомоза и энтероэнтероанастомоза. Следует отметить, что 8 из этих больных операции выполнялись по экстренным показаниям. 3 из них операция произведена при возникновении кровотечения из ЭПСТ, им выполнена папиллосфинктеропластика с наложением обходного холецистоэнтероанастомоза. У 2 больных, у которых во время выполнения ЧЧХС отмечалась перфорация желчного пузыря с желчеистечением в брюшную полость, наложен гепатикоэнтероанастомоз. 2 больным, у которых после ЧЧХС возникло кровотечение в брюшную полость из функционной раны печени, выполнено наложение обходного холецистоэнтероанастомоза с остановкой кровотечения. У остальных больных вследствие запущенности процесса, а также из-за наличия сопутствующих патологий миниинвазивные эндогемиарные вмешательства стали окончательным методом желчеотведения. Из 1077 пациентов с МЖ опухолевого генеза после декомпрессии билиарной системы с помощью различных малоинвазивных методик умерли 26 (2,4%) (табл. 2.)

Причиной летальных исходов в основном явилась нарастающая полиорганская недостаточность на фоне гнойного холангита и печеночно-почечной недостаточности.

Таким образом, результаты лечения заболеваний, осложнившихся МЖ, зависят от степени и длительности гипербилирубинемии, своевременного и точного определения характера желтухи, уровня и причины обтурации желчных протоков. С целью определения причины желтухи на первом этапе показано УЗИ, при котором диагноз устанавливается более чем у 78% больных. В неясных случаях (до 17%) проводится второй этап, в ходе которого в зависимости от полученных при УЗИ результатов выполняют МРПХГ (для уточнения уровня блока) или ЭРХПГ, в том числе и как лечебную процедуру. У 5% больных возникала необходимость в проведении тре-

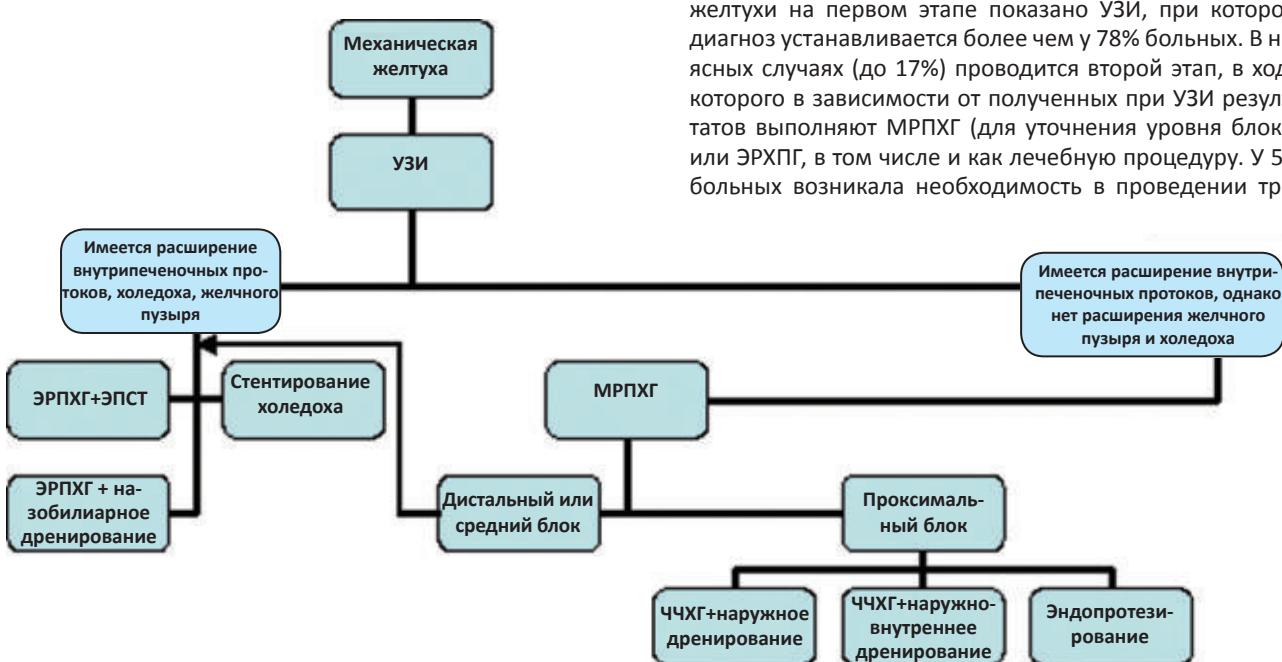


Рис. 5. Алгоритм лечения диагностики и лечения больных с механической желтухой опухолевого генеза.

**Таблица 2.** Причины летальных исходов у больных МЖ злокачественного генеза, абс. (%)

Причина летального исхода	Число больных
Панкреонекроз	1 (0,09)
Кровотечение	1 (0,09)
Гнойный холангит, билиарный сепсис	10 (0,9)
Холангигенный абсцесс	1 (0,09)
Печеночно-почечная недостаточность	8 (0,7)
Острый инфаркт миокарда	3 (0,3)
ТЭЛА	2 (0,2)
Всего	26 (2,4)

тъего этапа диагностики – ЧЧХС (при наличии противопоказаний к МРПХГ и невозможности ЭРПХГ), при котором выбор метода определялся конкретной задачей.

Используемый алгоритм является системой поэтапных мероприятий лечебно-диагностической помощи больным МЖ, позволяющей установить диагноз в кратчайшие сроки и вместе с тем провести вмешательства, направленные на декомпрессию желчевыводящих путей в первые дни от начала госпитализации. При выборе метода желчеотведения необходимо учитывать уровень обтурации желчевыводящих путей (проксимальный или дистальный), распространение патологического процесса на окружающие органы и ткани и состояние пациента (планируется ли после дренирования желчевыводящих протоков и декомпрессии выполнение радикального хирургического вмешательства), прогнозируемое время жизни после мининвазивного вмешательства, если радикальная операция не показана, вероятность возможных осложнений, материально-техническое обеспечение и уровень подготовленности хирурга к тому или иному виду операции.

Малоинвазивные эндоскопические и чрескожные чреспеченочные декомпрессионные вмешательства являются эффективным способом восстановления желчеоттока при обструкции билиарной системы. Эти методики позволяют достаточно быстро и эффективно ликвидировать МЖ и холангит, дают возможность проводить хирургические вмешательства в наиболее благоприятных условиях, в плановом порядке, а у больных пожило-

го возраста, с тяжелой сопутствующей патологией, могут служить альтернативой хирургическому лечению. Эти вмешательства малотравматичны, сопровождаются небольшим числом осложнений и позволяют значительно улучшить результаты лечения больных МЖ.

## ВЫВОДЫ

1. Механическая желтуха должна быть ликвидирована как можно быстрее от момента возникновения в связи с реальной угрозой развития холангита и печеночной недостаточности.

2. Результаты лечения механической желтухи могут быть улучшены за счет применения различных малоинвазивных методов, основная цель которых – не только диагностика, но и лечение, проводимые одновременно.

3. На первом этапе лечения у пациентов с механической желтухой целесообразно осуществлять временную декомпрессию желчных путей как подготовку ко второму – основному этапу лечения, а в иных случаях – и как полную замену хирургического лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ветшев П.С. Диагностический подход при обтурационной желтухе. Рес журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 1999; 6: 18-24.
2. Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчевыводящих путях. М Медицина 1987.
3. Кропачева Е.И., Карпенко Е.В., Качалов С.Н. Применение минимально инвазивных методов в диагностике и лечении синдрома билиарной гипертензии. Дальневосточный мед журн 2006; 3: 54-57.
4. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Икрамов А.И. и др. Алгоритмы диагностики и тактики хирургического лечения больных периампулярными опухолями. Анналы хир гепатол 2007; 12 (3): 91.
5. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Икрамов А.И. и др. Современный взгляд на хирургическое лечение проксимальных опухолей внепеченочных желчных протоков. Анналы хир гепатол 2007; 12 (3): 93.
6. Патютко Ю.И., Котельников А.Г. Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны. М Медицина 2007; 448.
7. Dubaniewicz A., Dubaniewicz A. Cholangiocarcinoma bile ducts cancer. Wiad Lek 2003; 56 (1-2): 57-60.

## ХАВФЛИ ГЕНЕЗЛИ МЕХАНИК САРИҚЛИКНИ ДАВОЛАШДА МИНИИНВАЗИВ ДЕКОМПРЕССИЯ УСУЛЛАРИ

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

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказида хавфли ўсма этиологияли механик сариқликка ўтлиққан 1077 касал касаллик тарихи ўрганиб чиқилди. 2004 йилдан 2014 йилгача 962та ЭРПХГ текшируви ўтказилган. Шуларнинг ичидан 194 (18%) беморга эндоскопик папиллосфинктеропластика, 553(51,4%) беморга эндоскопик холедохни стентлаш, шуларнинг ичидан 74 таси стентнинг бекилиб қолиши туфайли келган бўлиб буларга рестентлаш операцияси бажарилди. 8(0,7%) беморга назобилиар дренажлаш операцияси бажарилди. ЧЧХС операцияси 112 bemorga ўтказилди. Хавфли ўсма ўт йулларининг дистал қисмида жойлашганда эндоскопик стентлаш операцияси энг мос усул ҳисобланади, ўсма проксималь қисмларда жойлашганда ЧЧХС бажариш лозим. Ёши катта bemorlar ҳамда оғир ёндош касалликлари бор bemorлар учун мининвазив усувлар даволашнинг охирги усули бўлиб bemorларнинг ҳаёт сифатини оширишга ёрдам беради.

## ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, А.Г. МАХАМАДАМИНОВ, А.Б. ТИЛЯКОВ, Ф.Х. МИРЖАЛИЛОВ

### ESTIMATION OF SEVERITY CONDITION OF PATIENTS WITH POLY-TRAUMA AT PRE-HOSPITAL LEVEL OF EMERGENCY MEDICINE

A.M. KHADJIBAEV, A.G. MAKHAMADAMINOV, A.B. TILAYKOV, F.KH. MIRJALILOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи  
Ташкентский институт усовершенствования врачей

На основании ретроспективного анализа результатов первичного осмотра 224 больных с множественными и сочетанными травмами авторами установлены достоверные критерии, что позволило им разработать балльную шкалу оценки тяжести имеющегося травматического и геморрагического шока на догоспитальном этапе оказания экстренной медицинской помощи. Предложенная авторами новая балльная шкала оценки тяжести травматического и геморрагического шока у больных с множественными и сочетанными травмами обладает высокими показателями чувствительности, специфичности и вполне соответствует требованиям практической экстренной медицины. Широкое применение ее на дестационарном этапе позволит объективировать оценку тяжести травматического и геморрагического шока у больных с множественными и сочетанными травмами, что приведет к улучшению результатов догоспитальной экстренной медицинской помощи.

**Ключевые слова:** множественные и сочетанные травмы, экстренная медицинская помощь, догоспитальный этап, балльная шкала.

**On the base of retrospective analysis of primary examination results of 224 patients with multiple and combined injuries authors stated significant criteria which allowed them to devise scale point of severity estimation of traumatic and haemorrhagic shock at pre-hospital level of emergency medicine. The offered new point scale has high indications of sensibility, specificity and meets the requirements of practical emergency medicine. Its wide use at pre-hospital level will allow to objectify severity estimation of traumatic and haemorrhagic shock in patients with multiple and combined injuries and will lead to the improvement of results at pre-hospital level of emergency medicine.**

**Keywords:** multiple and combined injuries, emergency medicine pre-hospital level, scale point.

В настоящее время основной тенденцией в изменении структуры травматизма является увеличение удельного веса тяжелых, преимущественно множественных и сочетанных травм (МСТ). Последние характеризуются тяжелым течением, значительными сроками лечения в стационаре, высокими показателями инвалидности и летальности [1,2,4,5].

Актуальность проблемы лечения МСТ с каждым годом возрастает, так как, согласно данным большинства авторов, число жертв таких травм сопоставимо с потерями в военное время. По данным ВОЗ, в структуре смертности населения множественная травма занимает третье место, а среди населения до 40 лет – первое [6,8,9].

Необходимо отметить, что наличие множественных травматических повреждений у больных приводит к развитию качественно нового патофизиологического состояния в виде сложного многокомпонентного повреждения организма как единого целого. Это состояние сопровождается нарушением жизненно важных функций и тяжелым общим состоянием пострадавшего, что представляет прямую угрозу жизни и требует немедленного оказания экстренной медицинской помощи [2,4].

Результаты лечения МСТ во многом зависят от адекватности и своевременности оказания пострадавшим экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе. Качественная дестационарная неотложная меди-

цинская помощь, оказываемая больным с МСТ, повышает эффективность лечения, уменьшает ее сроки, предупреждает тяжелые осложнения, существенно снижает показатели летальности и положительно сказывается на прогнозе исхода. Напротив, ошибки в выполнении экстренных лечебных пособий на данном этапе нередко приводят к развитию тяжелых осложнений, необходимости проведения повторных корректирующих операций в стационарах и соответственно к увеличению инвалидности и летальности [3,5,7,8].

Оказание эффективной экстренной медицинской помощи больным с МСТ предполагает оценку тяжести их общего состояния на догоспитальном этапе. Так как клиническая картина у пациентов с МСТ всегда сопровождается признаками травматического или геморрагического шока, на практике оценка тяжести состояния подразумевает установление степени их выраженности [1,2,4,7,9].

Вместе с тем необходимо отметить, что хотя практически все авторы признают важность оценки тяжести травматического и геморрагического шока у травматологических больных с множественными повреждениями на догоспитальном этапе, до настоящего времени четкие критерии оценки окончательно не разработаны. Известные же критерии носят разрозненный характер и в основном базируются на гемодинамических показателях, что не обеспечивает всестороннюю, более

целостную оценку имеющегося у подобных больных шока.

**Цель исследования.** Разработка достоверной балльной шкалы оценки тяжести травматического и геморрагического шока у больных с МСТ на догоспитальном этапе экстренной медицинской помощи.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ данных первичного осмотра по историям болезни 224 пациентов с множественными травматическими повреждениями, доставленных машинами скорой медицинской помощи на стационарное лечение в отдел сочетанных повреждений Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2004-2005 гг. Анализ проводился раздельно в группах пациентов, у которых согласно первичному осмотру по данным истории болезни был установлен травматический и геморрагический шок легкой (42), средней (68) и тяжелой степени (114).

Для разработки балльной шкалы оценки имеющегося у больных с МСТ травматического и геморрагического шока нами были выделены объективные критерии (12). В число последних входили такие показатели, как объем кровопотери, объем повреждений, уровень угнетения сознания пациента, глубина комы по шкале Глазго, си-

столическое давление, частота пульса и дыхания в минуту, время восстановления микроциркуляции, окраска кожи и лица, показатели Альговера, а также психическое состояние пациента.

Для определения статистической достоверности выделенных критериев в оценке тяжести шока нами рассчитывалось значение  $\chi^2$  раздельно при трех степенях тяжести шока. При этом его критическое значение составляло 3,84, превышение  $\chi^2$  рассчитанных показателей критического значения оценивалось как свидетельство статистической достоверности их различий. В итоге все 12 выделенных критериев оценки тяжести шока оказались статистически достоверными.

В последующем выделенные критерии по степени их выраженности в логической последовательности были разделены в определенный ряд с проведением математической обработки. Для этого каждому критерию в зависимости, во-первых, от степени его выраженности, во-вторых, от степени его достоверности (значение  $\chi^2$ ) присваивался балл от 1 до 3. При этом строго придерживались того правила, что чем выше степень выраженности и соответственно значение  $\chi^2$ , тем выше балл получал тот или иной критерий, которые в сумме составляли свое выражение в балльной шкале оценки тяжести шока (табл. 1).

**Таблица 1. Выраженность и статистическая достоверность выделенных критериев оценки тяжести шока у больных с МСТ**

Признак/степень шока	I степень	II степень	III степень	$\chi^2$	Балл
<b>Объем кровопотери, мл</b>					
> 20% ОЦК	37	7	-	35,7	1
> 30% ОЦК	5	59	22	69,1	2
< 30% ОЦК	-	2	92	74,7	3
<b>Объем повреждений</b>					
- малый*	34	4	-	49,7	1
- средний**	8	58	28	69,3	2
- большой***	-	6	86	97,1	3
<b>Сознание пациента</b>					
- ясное	35	12	-	47,1	1
- оглушение, сопор	7	46	26	59,2	2
- кома	-	10	88	60,9	3
<b>ШГК Глазго, балл</b>					
13-15	35	12	-	47,1	1
9-12	7	46	26	59,2	2
3-8	-	10	88	60,9	3
<b>Психическое состояние</b>					
- возбужден	35	12	-	39,1	1
- заторможен	7	42	26	57,4	2
- без сознания	-	14	88	62,3	3
<b>Систолическое давление, мм рт. ст.</b>					
- 90-100					
- 70-90	32	14	2	63,7	1
- менее 70	10	42	30	74,0	2
	-	12	82	82,2	3
<b>Пульс (число в мин)</b>					
- до 100	34	12	2	38,1	1
- до 120	8	44	30	46,3	2
- до 140 или нитевидный	-	12	82	82,2	3

<b>Время восстановления микроциркуляции, с</b>					
- 2-3	35	16	-	37,1	1
- 3-4	7	46	38	49,2	2
- не определяется	-	6	76	56,7	3
<b>Дыхание (число в мин)</b>					
- норма (12-20)	34	14	-	38,1	1
- тахипноэ (более 20)	8	48	42	47,2	2
- выраженное тахипноэ	-	6	72	72,2	3
<b>Окраска кожи</b>					
- бледно-розовый	36	12	-	34,5	1
- бледный	6	46	44	64,3	2
- выраженно бледный	-	10	70	71,2	3
<b>Окраска лица пациента</b>					
- бледный	34	10	2	38,1	1
- резко бледный	8	48	41	46,3	2
- серый	-	10	71	62,4	3
<b>Показатель Альговера (пульс/давление)</b>					
- 0,5-1,0	36	12	-	34,5	1
- 1,0-2,0	6	44	44	64,3	2
- более 2,0	-	12	70	71,2	3
<b>Всего баллов</b>					36,0

**Примечание.** \* – единичное повреждение костей предплечья, голени, а также ребер; \*\* – повреждение плечевой, бедренной, а также костей таза, \*\*\* – повреждение костей + полости груди, живота и таза.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В дальнейшем для объективной оценки тяжести травматического и геморрагического шока у больных с МСТ мы суммировали все полученные баллы. При этом сумма баллов у 12 достоверных критериев оказалась равной 36,0.

На основании полученной суммы баллов нами разработаны градации оценки тяжести шока у больных с политиком: сумма баллов до 9,2 (шок I степени), от 9,2 до 18,4 (шок II степени), от 18,4 до 36,0 (шок III степени). Полученные результаты представлены в таблице 2.

**Таблица 2. Градации оценки тяжести шока у больных с МСТ**

Степень шока	Сумма баллов
I	до 9,2
II	от 9,2 до 18,4
III	от 18,4 до 36,0

При разработке балльной шкалы оценки тяжести геморрагического и травматического шока у больных с МСТ мы придерживались правила объективности, простоты и доступности расчетов в условиях скорой медицинской помощи. Разработанная нами балльная шкала оценки отвечает всем этим требованиям, а также соответствует принципам доказательной медицины.

Проведенные проспективные исследования по анализу эффективности данной шкалы оценки у всех 224 пациентов с МСТ позволили сделать заключение, что имеется более 80%-ное совпадение предварительного определения тяжести шока и окончательного диагноза. Данное положение послужило первичным основанием для предположения о надежности и адекватности предложенной нами балльной шкалы оценки тяжести шока у больных с МСТ.

Однако для еще большего соответствия полученных результатов оценки тяжести шока по разработанной шкале принципам доказательной медицины нами проведен расчет их «чувствительности» и «специфичности». При этом под понятием «чувствительность» подразумевали долю больных с заболеванием, у которых диагностический тест положителен, а «специфичность» – долю больных без заболевания, у которых диагностический тест отрицателен (Флетчер Р. Клиническая эпидемиология).

Полученные результаты приведены в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, предложенная нами шкала оценки тяжести шока у больных с МСТ отличается высокими показателями чувствительности (в среднем 77,8%), специфичности (в среднем 78,3%) и общей точности (в среднем 80,8%).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведение ретроспективного анализа результатов первичного осмотра больных с МСТ с установлением соответствующих критериев позволило нам разработать балльную шкалу оценки тяжести имеющегося травматического и геморрагического шока на догоспитальном этапе оказания экстренной медицинской помощи.

Предложенная нами новая балльная шкала оценки тяжести травматического и геморрагического шока у больных с МСТ обладает высокими показателями чувствительности, специфичности и вполне соответствует требованиям практической экстренной медицины.

Широкое применение разработанной нами балльной шкалы на дестационарном этапе позволит объективизировать оценку тяжести травматического и геморрагического шока у больных с МСТ, что соответственно приведет к улучшению результатов догоспитальной экстренной медицинской помощи.

**Таблица 3. Расчет показателей «чувствительности» и «специфичности» балльной шкалы оценки тяжести шока у больных с МСТ**

Совпадение результатов шкалы оценки и исходов	Шок I степени		Шок II степени		Шок III степени	
	есть	нет	есть	нет	есть	нет
Положительный (совпадение)	a=34	b=6	a=49	b=14	a=82	b=26
Отрицательный (несовпадение)	c=8	d=2	c=19	d=5	c=32	d=6
Чувствительность (Se)=a/(a+c)	89,1%		72,4%		71,9%	
Специфичность (Sp)=b/(b+d)		75,1%		73,7%		81,2
Общая точность (Ac)=(a+b)/(a+c+b+d)		84,1%		78,1%		80,2%

**ЛИТЕРАТУРА**

- Багненко С.Ф., Стожаров В.В., Мирошниченко А.Г. Пути совершенствования догоспитального оказания помощи при тяжелой механической травме. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе. Тез. докл. науч.-практ. конф. Ташкент 2010; 35-36.
- Валиев Э.Ю. Некоторые организационные особенности оказания помощи пострадавшим с политравмой на догоспитальном этапе. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе. Тез. докл. науч.-практ. конф. Ташкент 2010; 40-42.
- Лечебно-диагностические стандарты для службы экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан (для врачей первичного звена) Ташкент 2000.
- Мусаев Т.С., Толипов Н.Н. Экспертиза качества оказания стационарной помощи детям с сочетанными травмами, с использованием системы оценки тяжести состояния. Скорая помощь – 2015. Тез. докл. науч.-практ. конф. СПб; 88-89.
- Мусаев Т.С., Толипов Н.Н., Машарипов Ф.А. Особенности оказания догоспитальной медицинской помощи при сочетанных и множественных травмах у детей. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе. Тез. докл. науч.-практ. конф. Ташкент 2010; 89-90.
- Протоколы по неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе. Учеб. пособие. Киев 2002.
- Руководство по экстренной медицинской помощи основного уровня. М Нортвест медикал Таймс 2004; 1, 2.
- Собиров Д.М., Алимов А.В., Шарипов А.М., Умарова З.С. Руководство по экстренной медицинской помощи основного и продвинутого уровня. Ташкент 2007; 1, 2.
- Chantal S., Hazel E., Birtwistle J., Stevenson B. Oxford Handbook of General Practice, Chapter Emergencies in General Practice. Oxford University Press 2002.

**СТАЦИОНАРГАЧА БОСҚИЧДА ПОЛИТРАВМА БИЛАН БЕМОРЛАРНИНГ УМУМИЙ АҲВОЛИНИ БАҲОЛАШ**

А.М. Хаджибаев, А.Г. Махамадаминов, А.Б. Тиляков, Ф.Х. Миржалилов

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, РШТЁИМ

Кўшма жароҳатли 224 беморнинг бирламчи кўруви натижаларининг таҳлили вақтида ушбу беморларнинг умумий аҳволини баҳолаш учун ишончли мезонлар аниқланди. Улар асосида ушбу беморларда мавжуд бўлган травматологик ва геморрагик шокларнинг оғирлигини шошилинч ёрдамнинг стационаргача босқичида баҳолаш имкониятини берадиган баллар шкаласи ишлаб чиқилган. Ушбу баллар шкаласи юқори ишончлилик кўрсаткичларига эга бўлган ҳолда замонавий исботли медицина ҳамда амалий шошилинч тиббий ёрдам тизими талабларига тўлиқ жавоб беради. Шу сабабли унинг шошилинч тиббий ёрдам стационаргача босқичида кенг қўлланилиши қўшма жароҳатлар билан беморлардаги травматолагик ва геморрагик шок даражалари аниқланилишини шубҳасиз объективлаштиради ва кўрсатиладиган ёрдам сифатини оширади.

**Контакт:** Махамадаминов А.Г.,  
доцент кафедры ЭМП Таш ИУВ  
Телефон:+99897-710-36-60

## ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

О.М. УМАРОВ

### PECULIARITIES OF MAXILLOFACIAL AREA COMBINED INJURIES

О.М. UMAROV

Ферганский филиал РНЦЭМП

**Изучен архивный материал Ферганского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи за 2001-2010 гг., включающий 5670 пострадавших, получавших лечение в стационаре по поводу травмы челюстно-лицевой области. Согласно полученным данным количество дорожно-транспортных повреждений челюстно-лицевой области возросло с 36 до 72,6%.**

**Ключевые слова:** сочетанная травма, челюстно-лицевая травма.

**Archive material of Fergana branch of RRCEM for 2001-2010 including 5670 victims being treated at hospital subject to maxillofacial area combined injuries have been studied. According to received data quantity of traffic accidents of maxillofacial area increased from 36 up to 72,6%.**

**Keywords:** combined injury, maxillofacial trauma.

Научно-технический прогресс, охватывающий все сферы человеческой деятельности, сопровождающийся бурным развитием промышленности, строительства и транспорта, обусловил устойчивую тенденцию к увеличению общих показателей травматизма. Травма как причина смерти является ведущей в возрасте от 20 до 60 лет [6,13].

По данным некоторых исследователей, по сравнению с 1970-1980 гг. количество дорожно-транспортных повреждений челюстно-лицевой области (ЧЛО) возросло с 36 до 72,6%. Наряду с ростом количества повреждений наблюдаются тяжелейшие сочетанные повреждения черепно-лицевого комплекса, обусловленные новым качеством современной скоростной техники. Среди них сочетанные и изолированные повреждения верхней челюсти составляют от 3,5 до 20,5% от всех больных с переломами лицевого скелета. Среди всех пострадавших с множественными и сочетанными травмами удельный вес переломов средней и нижней зоны лица составляет от 2 до 5% от всех стационарных травматических больных [9,11].

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами сплошным ретроспективным методом была произведена выкопировка 5670 единиц архивного материала Ферганского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи за 2001-2010 гг., получавших лечение в стационаре по поводу травмы челюстно-лицевой области. Первичным учетным материалом служила «Карта стационарных больных» (Ф. № -003/у).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Нами установлено, что из общего числа больных (5670), получавших лечение в РНЦЭМП в 2001-2010 гг., с изолированными травмами с повреждениями челюстно-лицевой области были 1759 (31%).

В структуре изолированных травм челюстно-лицевой области наибольший удельный вес приходится на переломы костей носа – 26,2%, реже встречались переломы нижней челюсти – 13,4%, скуловой кости – 4,7%, верхней челюсти – 3,1%. Из общего числа изолированных травм

ЧЛО повреждения мягких тканей лица встречались у 52,6% пострадавших. Наши результаты согласуются с данными других исследователей [2,4].

Из общего числа больных (5670) с сочетанной травмой челюстно-лицевой области были 3911 (69%). Процент сочетанных челюстно-лицевых травм, по разным данным, колеблется от 3,2 до 70% [8].

На протяжении четырех последних десятилетий сочетанная травма остается объектом пристального внимания широкого круга исследователей и практических врачей [6,16].

В структуре сочетанных травм челюстно-лицевой области 25% приходится на переломы костей носа, 14,2% – на переломы нижней челюсти, 6,5% – на переломы верхней челюсти, 5,8% – на переломы скуловой кости, 1,4% – на переломы обеих челюстей. Из общего числа больных с сочетанными травмами челюстно-лицевой области повреждения мягких тканей лица встречались в 47,1% случаев. Аналогичные результаты были получены многими другими клиницистами [1,11] (рис. 1).

В структуре распределения больных с сочетанной травмой челюстно-лицевой области наибольший удельный вес (76,6%) составляют пострадавшие трудоспособного возраста (20-50 лет), что подтверждает социально-экономическую значимость данной проблемы. Такого

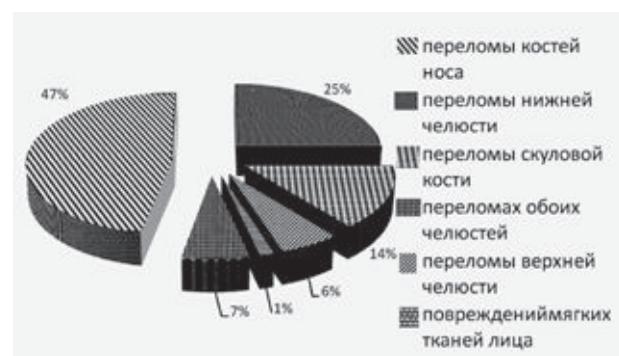
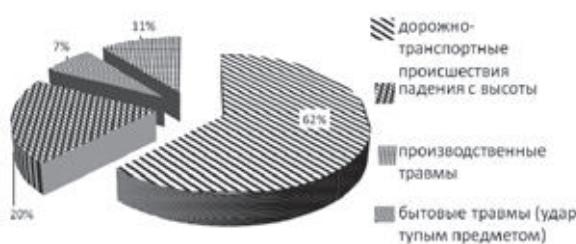


Рис. 1. Распределение сочетанных травм челюстно-лицевой области.

же мнения придерживаются и другие исследователи [14,20].

Установлено, что среди больных с сочетанной травмой челюстно-лицевой области мужчин было значительно больше, чем женщин – соответственно 74,6 и 25,4%. Наиболее частыми причинами возникновения этого вида травм служат дорожно-транспортные происшествия – 62,4%, падение с высоты – 20,3%, производственные травмы – 6,7%, бытовые травмы (например, удар тупым предметом) – 10,6%, что предполагает сильное травмирующее воздействие на лицо, не ограничивающееся переломами костей, а приводящее также к тяжелым повреждениям мягких тканей. Аналогичные результаты получены и другими клиницистами [7,15,17,18,20] (рис. 2).



**Рис. 2.** Структура причин возникновения сочетанных травм челюстно-лицевой области.

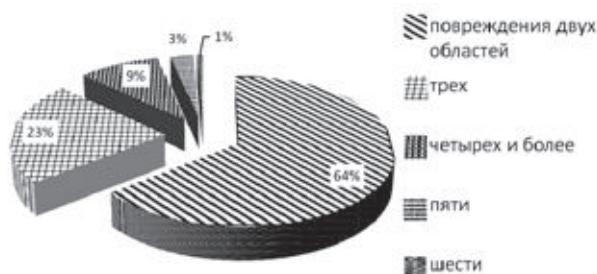
Нами установлено, что наиболее часто переломы челюстно-лицевой области сочетаются с черепно-мозговой травмой – 46,4%, с повреждениями верхних конечностей – 6,5%, с повреждением нижних конечностей – 5,5%, с повреждением таза – 20,7%, с одновременным повреждением нескольких участков челюстно-лицевой области. Наши данные согласуются с результатами других исследователей [3,5,10].

Сочетанная черепно-мозговая и челюстно-лицевая травма относятся к категории тяжелых травм, представляющих большую угрозу здоровью и жизни человека. В структуре сочетанных травм челюстно-лицевой области с черепно-мозговой травмой 27,9% приходится на переломы костей носа, 14,6% – на переломы нижней челюсти, 6,9% – на переломы верхней челюсти, 5,7% – на переломы скуловой кости, 2,1% – на переломы верхней и нижней челюстей. Из общего количества травм челюстно-лицевой области, сочетанных с черепно-мозговой травмой, повреждения мягких тканей лица составили 42,7% [5,8,10].

В наших наблюдениях установлено, что у 1727 (65,7%) больных с сочетанными переломами челюстно-лицевой области черепно-мозговая травма сопровождается сотрясением головного мозга.

В структуре сочетанных травм челюстно-лицевой области с верхними конечностями 50,2% приходится на переломы костей носа, 26,2% – на переломы костей нижней челюсти, 12,5% – на переломы скуловой кости и 11,1% – на переломы верхней челюсти. При сочетанных травмах челюстно-лицевой области с нижними конечностями 35,9% приходится на переломы нижней челюсти, 35% – на переломы костей носа, 15,7% – на переломы верхней челюсти, 13,4% – на переломы скуловых костей. При сочетанных травмах челюстно-лицевой области с

переломами костей таза 42,2% приходится на переломы костей носа, 27,8% – на переломы нижней челюсти, 18,6% – на переломы скуловой кости, 11,4% – на переломы верхней челюсти. Необходимо отметить, что сочетание повреждений челюстно-лицевой области и других областей тела составляет 69%, при этом повреждения двух областей встречалось в 64,3% случаев, трех – в 22,7%, четырех – в 9,6%, пяти – в 2,7%, шести – в 0,7%. Наши данные согласуются с результатами других авторов [12,19] (рис. 3).



**Рис. 3.** Частота сочетаний челюстно-лицевых травм с повреждениями других областей тела.

Таким образом, среди сочетанных травм превалирует сочетание. Среди сочетанных травм сочетание повреждений челюстно-лицевой области с повреждениями костей черепа и головного мозга встречается чаще, чем повреждения других локализаций (живот, грудь, таз, конечности).

## ВЫВОДЫ

- Наиболее часто переломы челюстно-лицевой области сочетаются с черепно-мозговой травмой, повреждениями верхних и нижних конечностей и переломами таза, одновременным повреждением нескольких областей челюстно-лицевой области.

- Характер сочетанных повреждений, различная тяжесть травматической болезни в остром периоде требует разработки дифференцированной лечебной тактики и участия в лечебном процессе реаниматолога, анестезиолога, хирурга, нейрохирурга, травматолога, офтальмолога, оториноларинголога и других специалистов.

## ЛИТЕРАТУРА

- Александров Н.М. Оперативные методы лечения переломов верхней челюсти. Клиническая оперативная челюстно-лицевая хирургия. Руководство для врачей. СПб Спец лит-ра 1998; 454-548.
- Бесшапочный С.Б. Диагностика посттравматических осложнений при переломах костей средней зоны лица. Съезд отоларингологов УССР. Львов 1983; 44-45.
- Гельман Ю.Е., Фраерман А.П. (А.с. №1512580). Способ фиксации челюстей при черепно-лицевой травме. Открытия 1989; 37: 20.
- Кабаков Б.Д., Малышев В.П. Переломы челюстей. М Медицина 1981; 275.
- Кольцова Л.А., Иванов В.В., Давудов И.А. и др. Множественные и сочетанные переломы костей лица и их лечение на современном этапе. 7-й Всесоюзный съезд стоматологов. Тез. докл. М 1981; 122-123.

6. Краснов А.Ф., Соколов В.А. О состоянии медицинской помощи при дорожно-транспортных травмах. Анналы травматол и ортопед 1995; 3: 9-17.
7. Кудрявцев Б.П., Яковенко Л.М. Дорожно-транспортные происшествия как проблема медицины катастроф. Скорая мед помощь 2000; 1 (1): 38-40.
8. Лукьяненко А.В. Роль ранней специализированной помощи при тяжелых сочетанных повреждениях челюстно-лицевой области. Специализированная медицинская помощь. Тез. докл. М 1982; 95-96.
9. Лурье Т.М. Организация травматологической стоматологической помощи в мирное время. Травмы челюстно-лицевой области. М 1986; 387-394.
10. Марей И.М. Лечение больных с повреждением верхнего отдела лицевого черепа, сочетающимся с черепно-мозговой травмой. Современные принципы диагностики и терапии при травмах уха, горла и носа. Саратов 1980; 42-47.
11. Медведев Ю.А. Сочетанные травмы средней зоны лицевого черепа. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новокузнецк 1992; 23.
12. Никитин Г.Д., Грязнухин Э.Г. Множественные переломы и сочетанные повреждения. 2-е изд., перераб. и доп. Л Медицина 1983; 296.
13. Плохотников Б.А. Хирургическая тактика лечения переломов длинных трубчатых костей при сочетанных травмах. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб 2001; 50.
14. Трунин Д.А. Оптимизация лечения больных с острой травмой средней зоны лица и профилактика посттравматических деформаций. Дис. ... д-ра мед. наук. М 1998; 172.
15. Ansari M. Maxillofacial fractures in Hamedan province, Iran: a retrospective study. J Craniomaxillofac Surg 2004; 32 (1): 28-34.
16. Flageui G. Le traitements des fractures des maxillaires. Rev Odontostomatol 1982; 11 (6): 439-441.
17. Gassner R., Tuli T., Hachl O. et al. Cranio-maxillofacial trauma: a 10 years review of 9,543 cases with 21,067 injuries. J Craniomaxillofac Surg 2003; 31 (1): 51-61.
18. Hogg N., Stewart T., Armstrong J., Girotti M. Epidemiology of maxillofacial injuries at hospitals of Ontario, Canada, between 1992 and 1997. J Trauma 2000; 49 (3): 425-432.
19. Lamberg M.A. Maxillo-facial fractures. An Epidemiological and clinical study of hospitalized patients. Proc Finn Dent Soc 1978; 75 (1): 20-25.
20. Motamedi M. An assessment of maxillofacial fractures: a %-year study of 237 patients. J Oral Maxillofac Surg 2003; 61 (1): 61-64.

ЖАҒ-ЮЗ ҚИСМДАГИ ҚҮШМА ЖАРОҲАТЛАРНИНГ ХУСУСИЯТИ

О.М. Умаров

РШТЁИМ Фаргона филиали

2001-2010 йиллар давомида Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Фаргона филиали бўйича юз-жағ қисмларда жароҳатланган ва стационар шароитида даволанган 5670 тадан иборат бўлган беморларнинг архив хужжатлар ўрганилди. Олинган кўрсаткичларга кўра йўл-транспорт жароҳатларидан юз-жағ жароҳатлари 36 дан 72,6 % га ошган.

**Контакт:** Умаров Одилжон Махмудович,  
директор Ферганского филиала РНЦЭМП  
Фергана, ул. Кувасайская, 104,  
тел. 8(373)224-19-63,  
Телефон: +99890-562-34-68.

## РОЛЬ И ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКОЙ АНГИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А.М. ХАДЖИБАЕВ, М.К. МАХКАМОВ, Ф.К. САТТАРОВА, А.Х. ШАРИПОВ

### THE ROLE AND CAPACITY OF CT ANGIOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF BRAIN VESSELS ARTERIAL ANEURYSMS

А.М. KHAJJIBAEV, M.KH. MAKHKAMOV, F.K. SATTAROVA, A.KH. SHARIPOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Ретроспективно изучены результаты диагностики 282 больных с 431 внутричерепной артериальной аневризмой сосудов головного мозга. Для визуализации картины субарахноидального кровоизлияния, определения расположения внутримозговой гематомы, наличия внутрижелудочкового кровоизлияния и признаков вторичной окклюзионной гидроцефалии всем больным проводилась мультислайсная компьютерная томография. У 67,4% обследованных диагностированы одиночные, у 32,6% – множественные аневризмы. Наиболее часто – у 28,8% больных – аневризма располагалась в бифуркации средней мозговой артерии. Данная методика позволила визуализировать не только саму аневризму, но и взаимоотношение ее с окружающими анатомическими структурами, а трехмерная реконструкция позволила представить анатомию сосудов в более привычном формате для нейрохирурга, что помогло более качественному планированию оперативного вмешательства.

**Ключевые слова:** аневризма, сосуды головного мозга, мультислайсная компьютерная томография, мультислайсная компьютерно-томографическая ангиография, трехмерная реконструкция.

Diagnostics results of 282 patients with 431 brain vessels arterial aneurysms have been retrospectively studied. All patients were underwent MSCT for visualizing subarachnoid hemorrhage, presence of intraventricular hemorrhage and the signs of secondary obstructive hydrocephalus. In 67,4% patients were diagnosed single, in 32,6% – multiple aneurysms. The most often – in 28,8% patients – aneurysm was located in bifurcation of middle brain artery. Such method allowed to visualize not only aneurysm itself, but its correlation with surrounding anatomic structures and 3D reconstruction allowed to image vessels anatomy in more usual format for neurosurgeons. It helped to plan operative intervention in more qualified way.

**Keywords:** aneurysm, brain vessels, MSCT, MSCT-angiography, 3D reconstruction.

Артериальные аневризмы (АА) головного мозга являются довольно распространенной патологией, которая встречается у 0,2-9% населения. Разрыв АА с последующим субарахноидальным (САК), внутримозговым и желудочковым кровоизлиянием заканчивается летальным исходом в 40% случаев, а риск повторного кровоизлияния вследствие повторного разрыва исключительно высок [1,2]. Традиционно используемой для диагностики церебральных аневризм дигитальной субтракционной ангиографии (ДСА) присущи такие недостатки, как малодоступность, инвазивность, необходимость внутриартериального селективного введения микропроводников и катетеров, контрастного вещества (КВ), часто усугубляющего сосудистый спазм [3]. Сравнительно новой методикой визуализации сосудов, возможность использования которой в диагностике АА и сосудистых мальформаций головного мозга в настоящее время активно изучается, является мультислайсная компьютерно-томографическая ангиография (МСКТА), реализованная на основе мультислайсной компьютерной томографии (МСКТ) [6,7,9,10]. Этот метод имеет несомненные преимущества перед традиционной компьютерной томографией, к которым относятся:

- увеличение скорости сканирования – при МСКТ концентрация КВ в сосудах быстро снижается и удается получить изображение лишь небольших отрезков контрастированных сосудов. При МСКТ уровень гентри исследуемого слоя можно перемещать с той же скоро-

стью, с какой продвигается внутрисосудистый столб КВ. Кроме того, резко снижается количество динамических артефактов, которые присутствуют при исследовании тяжелых и неконтактных больных;

- первичные цифровые данные, полученные в результате спирального сканирования, отражают структуру цельного объема, в связи с чем имеет место эффект «объемного сканирования». Благодаря этому появилась возможность построения принципиально новых трехмерных изображений исследуемых структур по отношению как к самим сосудистым сегментам, так и анатомическим структурам черепа и головного мозга [4].

**Цель.** Изучение роли и возможностей КТА с трехмерной реконструкцией в предоперационной топической диагностике АА головного мозга.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ результатов диагностики 282 больных в возрасте от 19 до 87 лет (средний возраст  $55,4 \pm 12,1$  года) с 431 внутричерепной АА сосудов головного мозга. Лиц женского пола было 170, мужского 112. Клиника САК наблюдалась у 146 больных. После изучения анамнеза и физикального обследования всем больным выполнялась МСКТ головного мозга аксиальными срезами с толщиной среза 5 мм. Первичное МСКТ-исследование позволило: 1) предположить локализацию аневризмы в случае сочетания САК с внутримозговым кровоизлиянием, которое обычно расположено вблизи аневризмы; 2) визуализировать участки

кальцинатов; 3) зоны ишемии вследствие вазоспазма и/или перифокального отека вокруг внутримозговых гематом; 4) вторичную окклюзионную гидроцефалию в результате гемотампонады желудочковой системы (для решения вопроса о вентрикулярном дренировании). Далее проводилось спиральное МСКТА-сканирование с одномоментным болюсным внутривенным введением с помощью автоматического инжектора (en Vision CT, Medrad) неионного КВ (Юнигексол 100,0) со скоростью 4,0 мл/с с временной задержкой сканирования 12 с. При введении КВ в переднюю кубитальную вену использовался катетер 18 или 20G размера (катетер 20G размера позволяет вводить КВ со скоростью до 3 мл/с, для более высокой скорости предпочтителен катетер 18G размера). Параметры сканирования: толщина среза 1,5 мм, индекс стола (pitch) – 1,0, индекс реконструкции – 0,881 мм. Через зону интереса, центр которой расположен в области дна турецкого седла, выполнялось 50-70 срезов. Стандартизованный наклон гентри позволил визуализировать базилярную и внутренние сонные артерии и их деление на основные ветви. Общее время исследования не превышало 30 мин. Размеры внутричерепных аневризм измеряли с помощью трехмерной реконструктивной МСКТА с использованием программного пакета Intage (Япония). На основании результатов трехмерной реконструктивной МСКТА анатомия оценивалась локализация, количество, форма и размеры аневризм, а также соотношение тех или иных частей АА с анатомическими структурами.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Наши результаты показали, что при первичном МСКТ-исследовании у 15 (10,3%) пациентов было диагностировано САК, у 28 (19,2%) определялась внутримозговая гематома в лобной доле, у 29 (19,8%) – височной доли, у 18 (12,4%) – субтенториальные гематомы, у остальных 56 (38,3%) – внутрижелудочковое кровоизлияние (табл. 1). Признаки вторичной окклюзионной гидроцефалии имели место у 82 (29,1%) больных (табл. 2).

Используемая нами методика МСКТА позволила качественно визуализировать внутримозговые артерии у

**Таблица 1. Распределение обследованных больных в зависимости от характера кровоизлияния**

Характер кровоизлияния	Число больных, абс. (%)
САК	15 (10,3)
Внутрижелудочковое кровоизлияние	56 (38,3)
В лобной доле	28 (19,2)
Субтенториальное	18 (12,4)
В височной доле	29 (19,8)
Всего	146 (100,0)

**Таблица 2. Распределение обследованных больных в зависимости от наличия или отсутствия гидроцефалии**

Наличие гидроцефалии	Число больных, абс. (%)
Вторичная окклюзионная гидроцефалия	82 (29,1)
Нет гидроцефалии	200 (70,9)
Всего	282 (100,0)

**Таблица 3. Распределение обследованных больных в зависимости от количества аневризм**

Количество аневризм	Число больных, абс. (%)
1	190 (67,4)
2	57 (20,2)
3	21 (7,4)
4	10 (3,5)
5	3 (1,1)
9	1 (0,4)
Всего	282 (100,0)

**Таблица 4. Распределение обследованных больных в зависимости от локализации аневризм**

Локализация аневризм по бассейнам	Число больных, абс. (%)
Кавернозный сегмент ВСА	7 (1,6)
Офтальмический сегмент ВСА	26 (6)
Задний соединительный сегмент ВСА	33 (7,7)
Хороидальный сегмент ВСА	9 (2,1)
Бифуркация ВСА	8 (1,8)
ПСА	87 (20,2)
A1 сегмент ПМА	1 (0,2)
Перикалиозная артерия	15 (3,5)
M1 сегмент СМА	55 (12,8)
Бифуркация СМА	124 (28,8)
Дистальные сегменты СМА	3 (0,7)
Вертебробазилярная система	58 (13,5)
P 1/2 сегмент ЗМА	4 (0,9)
Дистальные сегменты ЗМА	1 (0,2)
Всего	431 (100)

всех пациентов, причем оценка состояния интракраниального сосудистого русла во многом зависела от четкости выполнения исследования и анализа полученных результатов. Одиночные аневризмы выявлены у 190 (67,4%) обследованных больных, множественные – у 93 (32,6%) (табл. 3). У 124 (28,8%) аневризма располагалась в бифуркации средней мозговой артерии (СМА), у 55 (12,8%) – в M1 сегменте СМА, у 3 (0,7%) – в дистальных сегментах СМА, у 33 (7,7%) – в заднем соединительном сегменте внутренней сонной артерии (ВСА), у 26 (6%) – в офтальмическом сегменте ВСА, у 9 (2,1%) – в хороидальном сегменте ВСА, у 8 (1,8%) – в бифуркации ВСА, у 7 (1,6%) – в кавернозном сегменте ВСА, у 87 (20,2%) – в передней соединительной артерии, у 15 (3,5%) – в перикалиозной артерии, у 1 (0,2%) – в A1 сегменте передней мозговой артерии, у 4 (0,9%) – в P1/2 сегменте задней мозговой артерии (ЗМА), у (0,2%) – в дистальном сегменте ЗМА и 58 (13,5%) – в вертебробазилярном бассейне (табл. 4).

У 264 (93,6%) наших пациентов наблюдалась мешотчатые аневризмы. Размеры аневризм измерялись после трехмерной реконструкции МСКТА-изображений, полученных с использованием программного пакета Intage (Япония). Максимальный размер аневризмы составил 53,0 мм, минимальный 2,0 мм, в среднем размеры аневризм были равны 8,6±7,2 мм (табл. 5).

Трехмерные реконструкции с использованием опций Shaded Surface Display (SSD) и Maximum Intensity Projec-

**Таблица 5.** Распределение обследованных больных в зависимости от характеристики аневризм

Характеристика			
Размер аневризмы,	высота	8,5±5,3	7,3±7,2
	ширина	6,4±3,8	7,1±8,4
	шейка	4,3±2,1	5,2±6,9
Форма аневризмы, абс. (%)	мешотчатая	264 (93,6)	
	фузионная	16 (5,7)	

тации (MIP) программ позволяют воспроизводить пространственно-топографические взаимоотношения интересующих анатомических структур, в первую очередь сосудов виллизиевого круга (рис. 1). Изображение SSD-режима позволяет точно обрисовать пространственные структуры, существенно отличающиеся по плотности от

окружающих их тканей, таких как костные структуры и контрастированные интракраниальные сосуды (рис. 2). Эти реконструкции хорошо отображают анатомию сосудов, однако при этом визуализация внутренней структуры исследуемых объектов, таких как тромбирование аневризм, отсутствует [10]. При построении проекции с



Рис. 1. Режим Maximum Intensity Projection (MIP). Стрелкой указана аневризма заднесоединительного сегмента внутренней сонной артерии в трех плоскостях.



Рис. 2. Режим Shaded Surface Display (SSD). Стрелкой указано расположение аневризмы заднесоединительного сегмента внутренней сонной артерии в трехмерной плоскости.

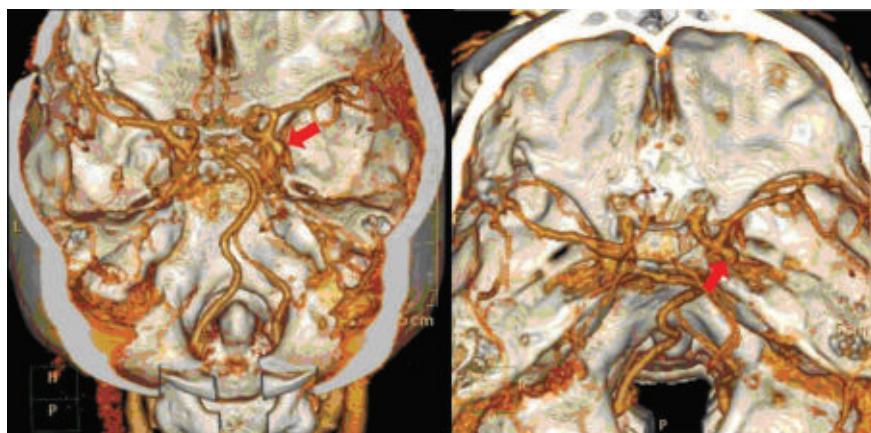
максимальной интенсивностью MIP конечное изображение оказывается весьма близким к дигитальной субтракционной ангиографии. С помощью данной опции появляется хорошая возможность отображать тромбированную часть аневризмы [8]. Кроме того, применение трехмерной реконструктивной МСКТА-анатомии позволяет проводить вращение в трехмерном пространстве точки наблюдения, благодаря чему появляется возможность изучать объекта под любым углом (рис. 3), что позволяет своевременно проводить предоперационное планирование для выбора угла атаки, измерения углов и расстояний целевой зоны от окружающих анатомических структур, а именно костных и окружающих сосудов аневризмы в трехмерном пространстве (рис. 4), а также

определить количества, форму и размеры используемых клипов [5].

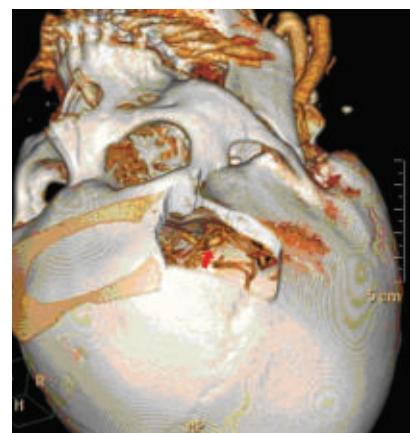
## ВЫВОДЫ

1. В диагностике артериальных аневризм головного мозга МСКТА показала высокую информативность. Исследование позволяет визуализировать не только саму аневризму, но и взаимоотношение ее с окружающими анатомическими структурами, определить наличие тромбированных масс в полости аневризмы, выявить шейку и направленность купола, что крайне важно для планирования оперативного вмешательства.

2. Трехмерные модели внутримозговых сосудов более наглядны для нейрохирургов, которые видят анатомию сосудов в более привычном для них формате, чем



**Рис. 3.** Режим трехмерной реконструкции с целенаправленным изучением интересуемой области. Стрелкой указано расположение аневризмы заднесоединительного сегмента внутренней сонной артерии.



**Рис. 4.** Режим трехмерной реконструкции с предварительным представлением интраоперационной картины после кранiotомии. Стрелкой указано расположение аневризмы заднесоединительного сегмента внутренней сонной артерии.

при обычной ангиографии, что позволяет качественнее планировать оперативное вмешательство. Выполнение МСКТА существенно снижает потребность в проведении такого инвазивного исследования, как традиционная ДСА.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Пронин И.Н., Корниенко В.Н., Белова Т.В. Диагностика артериальных аневризм сосудов головного мозга в остром и подостром периодах субарахноидального кровоизлияния. Вопр нейрохир 2000; 3: 26-29.
- Сон А.С. Клинические и компьютерно-томографические особенности разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга. Укр нейрохирургічний журнал 2000; 1: 42-47.
- Терновой С.К., Синицын В.Е. Спиральная компьютерная и электронно-лучевая ангиография. М Видар 1998; 144.
- Bahner M.L., Reith W., Zuna I. et al. Spiral CT vs incremental CT: is spiral CT superior in imaging of the brain. Europ J Radiol 1998; 8: 416-420.
- Gonzalez-Darder J.M., Pesudo-Martinez J.V., Feliu-Tatay R.A. Microsurgical management of cerebral

aneurysms based in CT angiography with three-dimensional reconstruction (3D - CTA) and without preoperative cerebral angiography. Acta Neurochir 2001; 143: 673-679.

- bukiro R., Charnsangavej C., Chasen M.N. et al. Helical CT angiography with multiplanar reformation: techniques and clinical applications. Radiographics 1995; 15: 671-682.
- Kamarioti E., Maniatis V., Papadopoulos A. et al. КТ-ангиография виллизиевого круга в диагностике острой церебральной ишемии. Мед визуализация 2001; 4: 22-29.
- Napel S., Marks M.P., Rubin G.D. et al. CT angiography with spiral CT and maximum intensity projection. Radiology 1992; 185: 607-610.
- Sasiadek M., Hendrich B., Turek T. et al. Our own experience with CT angiography in early diagnosis of cerebrovascular malformations. Neurol Neurochir Pol 2000; 34: 48-55.
- Tampieri D., Leblan R., Oleszek J. et al. Tree-dimensional computed tomographic angiography in the pre-operative evolution of cerebrovascular lesions. Neurosurgery 1995; 36: 320-327.

#### КОМПЬЮТЕР-ТОМОГРАФИК АНГИОГРАФИЯНИНГ БОШ МИЯ ҚОН ТОМИРЛАРИ АНЕВРИЗМАСИ ДИАГНОСТИКАСИДАГИ АҲАМИЯТИ ВА ИМКОНИЯТЛАРИ

*А.М. Хаджибаев, М.К. Махкамов, Ф.К. Саттарова, А.Х. Шарипов*

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Муаллифлар томонидан 431 бош мия қон томирларининг бош ичи артериал аневризмаси билан оғриган 282 беморлар диагнози ретроспектив таҳлил қилинди. Субарахноидаль қон қуилиши, бош ичидаги гематоманинг жойлашиши, қорин ички қон қуилиши ва иккиламчи окклюзион гидроцефалия белгиларининг борлигини яққоллаштириш учун барча беморларга мультислайсли компьютер-томография қилинди. Мультислайсли компьютер-томографиялик ангиография бош мия қон томирларида аневризмани аниқлаш мақсадида қилинди ва 67,4 % bemорларда битталик аневризма, 32,6 % bemорларда кўп такрорланувчи аневризма диагнози кўйилди. Аневризманинг жойлашиши бўйича бошқа жойларга қараганда кўпроқ – 28,8 % ҳолатларда бош мия ўрта артерияси бифуркацияси жойида бўлгандиги кузатилди. Ушбу усул нафақат аневризмани яққоллаштириб беради, балки уни атрофдаги бошқа анатомик тузилмалар билан ўзаро алоқаларни яққоллаштиради, уч ўлчамлик реконструкция эса нейрохирургга қон томирлар анатомиясини мос форматда тасвирилаш ва операция жараёнини сифатли режалаштириш имконини яратади.

## ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ВТОРИЧНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ

Ж.М. КУЗИБАЕВ, К.Э. МАХКАМОВ

### CAPABILITIES OF COMPUTER TOMOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF SECONDARY BRAIN ISCHEMIC INJURY AT TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMORRHAGES

J.M. KUZIBAEV, K.E. MAKHKAMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты комплексного обследования 310 больных с острым травматическим внутрисерепным кровоизлиянием. Всем больным с целью диагностики и мониторинга вторичного повреждения головного мозга выполнялась компьютерная томография. Результаты исследования показали, что очаги вторичной ишемии формируются вне зоны травматического ушиба головного мозга у 25,5% пострадавших или примыкают к его периферии, преобладая по величине у 74,5%.

**Ключевые слова:** компьютерная томография, вторичный, ишемическое повреждение, головной мозг, trauma, внутрисерепное кровоизлияние.

**Complex examination results of 310 patients with acute traumatic intracranial hemorrhage have been analyzed. All patients were performed computer tomography with the aim of diagnostics and monitoring of secondary brain injury. Investigation results showed that nidi of secondary ischemia are formed out of brain traumatic injury zone in 25,5% victims or abut on its periphery predominating in 74,5% by size.**

**Keywords:** computer tomography, secondary, ischemic injury, brain, trauma, intracranial hemorrhage.

Современные нейровизуализационные технологии совершили переворот в диагностике повреждения головного мозга, опережая по информативности рутинное рентгенологическое исследование черепа и головного мозга. Методом выбора в нейротравматологии стала мультиспиральная компьютерная томография (КТ). Визуализация минимальных количеств излившейся свежей крови, уверенная дифференциация ее от других внеклеточных жидкостей, слежение за динамикой отека и набухания головного мозга, некроза и восстановления его структур с одновременным распознаванием переломов костей черепа, особенно его основания, составляют преимущества КТ перед магнитно-резонансной томографией [2]. Именно широкое применение КТ позволило снизить летальность при тяжелой и среднетяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ) на 20-25%, что было связано с ранним выявлением компрометирующих агентов и своевременно выполненным хирургическим лечением [2].

В современной литературе хорошо освещена КТ-диагностика оболочечных и внутримозговых гематом, очагов ушиба I-IV типов, субарахноидальных и внутрижелудочных кровоизлияний, ликворных гидром, степени и вида гипертензионно-дислокационного синдрома [1,3,5-8]. Однако еще недостаточно сведений, касающихся возможностей КТ в распознавании вторичных ишемических поражений головного мозга, развивающихся при ЧМТ, оценки их роли в течении и исходах травмы [4].

**Цель.** Определение возможности КТ-верификации вторичного ишемического поражения головного мозга в остром периоде травматических внутричелепных кровоизлияний (ТВЧК).

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами изучены результаты комплексного обследования 310 больных с острым ТВЧК. Кроме рутинных методов диагностики, принятых в нейротравматологии (кранио-

графия, эхо-энцефалоскопия), всем больным выполнялась КТ, как однократная, так и повторная, с целью мониторинга выявленных изменений, оценки эффективности и адекватности нейрохирургических вмешательств. Пострадавшие большинство больных составили мужчины – 268 (86,4%). Пострадавшие были в возрасте от 19 до 89 лет, средний возраст –  $42,0 \pm 13,4$ . Моложе 20 лет было 17 (5,4%) больных, от 21 года до 40 лет – 140 (45,1%), от 41 года до 60 – 109 (35,1%), старше 60 лет – 44 (14,1%). КТ головного мозга произведена 786 пациентам, в том числе 176 (56,7%) – 2 раза, 86 (27,7%) – 3 раза, 26 (8,3%) – 4 раза, 7 (2,2%) – 5 раз, 3 (0,9%) – 6 раз, 4 (1,2%) – 7 раз. В среднем каждому пациенту КТ-исследования головного мозга в динамике выполнялись 2,5 раза.

Вторичные ишемические повреждения головного мозга по клиническим проявлениям и по данным компьютерной томографии диагностированы у 106 (34,1%) пациентов. Летальность в этой группе была в 3,2 раза выше, чем у больных без ишемического повреждения головного мозга (соответственно в 52,8 и 16,1% случаев,  $\chi^2$  тест,  $p < 0,0001$ ).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Чаще всего ишемические поражения головного мозга совпадали с зоной первичного травматического ушиба, неравномерно примыкая к его периферии и резко увеличивая общий объем повреждения (74,5%). У остальных больных (25,5%) ишемия развилась вне очага ушиба, в том числе и в другом полушарии мозга, не соответствовала локализации известных ушибов по противоположному и отличалась от них формой и структурой, что, на наш взгляд, указывало на сосудистую, а не травматическую природу выявленных изменений.

Денситометрические показатели ишемизированных участков мозга снижались до 15-20 ед. Н вследствие развивающегося отека, сопровождаемого соответствующим «масс-эффектом». Если же участок ишемии не превы-

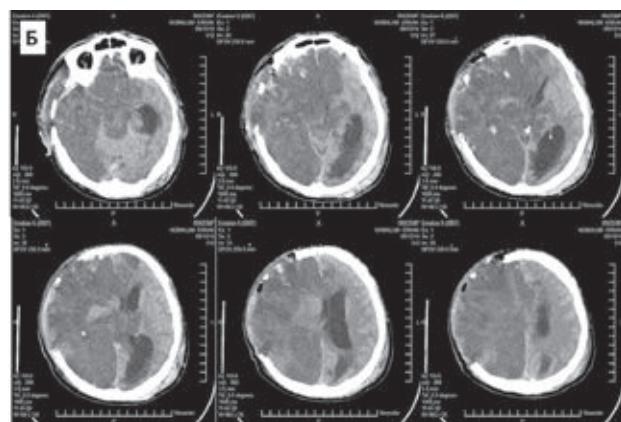
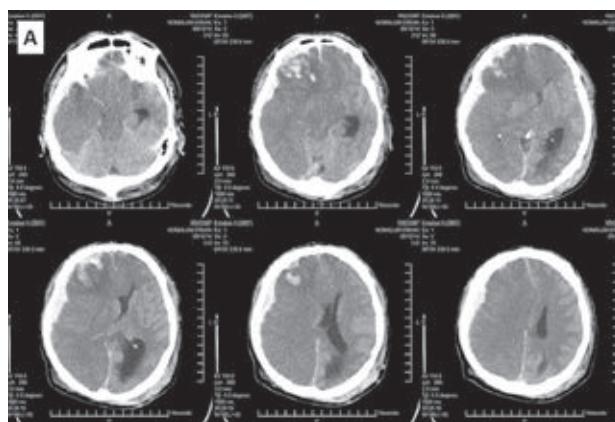
шал 3-4 см, то разница между белым веществом и корой мозга была недостоверной, особенно при наслоении на первичный очаг ушиба ишемических нарушений. При дальнейшем наблюдении небольшие ишемизированные участки головного мозга восстанавливали обычную плотность и структуру, что непосредственно коррелировало с клиническими данными, которые характеризовались быстрым регрессом имевшихся неврологических нарушений. Крупные ишемические очаги долго оставались гиподенсными с постепенным дополнительным снижением плотности до 5-10 ед. Н, расширением конвекситальных субарахноидальных пространств и гомолатерального желудочка, последующим подтягиванием его наружной стенки к зоне поражения, что свойственно формированию рубцово-атрофических изменений.

Описанная КТ-семиотика, а также тяжелое течение, высокая летальность сближали вторичные ишемические повреждения головного мозга, развившиеся при ЧМТ, с первичными ишемическими инфарктами мозга. В отличие от первичных острых ишемических нарушений, у наших больных зоны ишемии не соответствовали определенным сосудистым бассейнам, ни разу не встре-

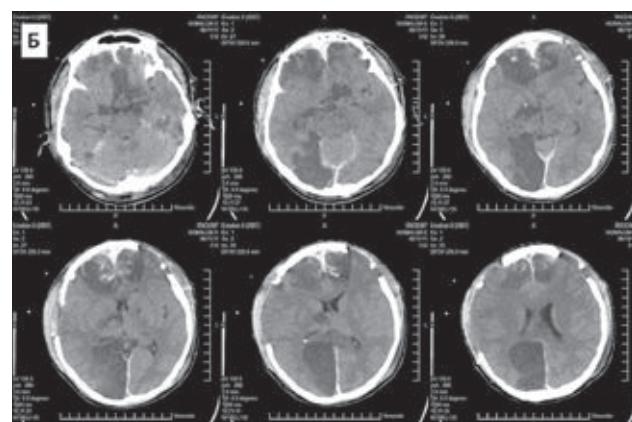
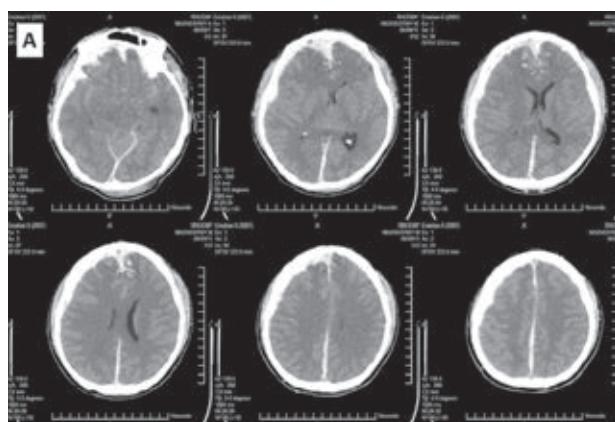
тились поражения подкорковых ядер в виде снижения их плотности и нарушения четкости контуров, что, по-видимому, отражало разницу между сосудистыми нарушениями, сопровождавшими ЧМТ, и тромбозом при первичных ишемических инфарктах (рис. 1). Постоянство этого отличия может служить дифференциально-диагностическим критерием.

Ишемические нарушения у наших пациентов выявлялись как при первичном исследовании, выполненном в первые сутки после травмы (72,2%), так и при последующем КТ-мониторинге. Подобные вторичные ишемии могли быть следствием длительного или нарастающего вазоспазма (рис. 2).

Анализируя первичные изображения в группе больных с вторичными ишемическими нарушениями, мы попытались выявить возможные прогностические критерии, своеобразные факторы риска, повышающие вероятность последующих ишемических расстройств. Латеральная дислокация срединных структур, в том числе достигающая критических величин, и височно-тензориальное вклинижение, которые большинство исследователей считали причиной деформации и компрессии



**Рис. 1.** Прогрессирование вторичного ишемического поражения головного мозга в послеоперационном периоде после удаления острой субдуральной гематомы у больного с ЧМТ. А – при поступлении выявлена острая субдуральная гематома правого полушария головного мозга и очаг ушиба II-III типа в правой лобной доле с выраженным сдавлением конвекситальных субарахноидальных щелей, правого бокового желудочка и латеральной дислокацией срединных структур вправо на 15 мм. Б – КТ головного мозга, выполненная на следующие сутки после удаления острой субдуральной гематомы: крупная гиподенсная зона, локализованная в правом полушарии головного мозга, сдавление правого бокового желудочка и дислокация срединных структур вправо сохраняется.



**Рис. 2.** Динамика развития вторичных ишемических изменений головного мозга на фоне острой субдуральной гематомы у больного с ЧМТ. А – при поступлении выявлена острая субдуральная гематома правого полушария мозга и левой лобной области, субарахноидальное кровоизлияние и очаг ушиба II-III типа в лобных долях. Б – на 2-е сутки после операции при КТ-контроле отмечаются несколько гиподенсной зон в обоих полушариях головного мозга: в области очага ушиба лобной доли, в базальных отделах лобных долей, в правой теменно-затылочной области.

артерий основания головного мозга, чаще выявляли в группе больных с оболочечными гематомами, успешно удаленными в ходе нейрохирургического вмешательства, с быстрым регрессом неврологических нарушений без вторичных ишемических изменений на контрольных компьютерных томограммах. Поэтому вопреки ожиданиям мы не смогли подтвердить высокий риск развития ишемии даже при грубых смещениях головного мозга.

В то же время рецидив гематомы неизбежно сопровождался развитием ишемических нарушений, что позволило считать этот признак одним из факторов риска. Закономерно появлялись также ишемические нарушения при упорном нерасправлении головного мозга после удаления гематом, несмотря на настойчивые попытки использования методов интенсивной терапии и отсутствие каких-либо иных компремирующих агентов.

Такое же влияние на формирование вторичной посттравматической ишемии головного мозга оказывали повторные латеральные дислокации срединных структур, возникавшие, несмотря на декомпрессивную трепанацию. Суммарная частота рецидивов гематом, повторных латеральных дислокаций и стойкого нерасправления головного мозга у больных с вторичными ишемическими нарушениями составила 50%, что позволило считать эти обстоятельства прогностически значимыми и рассматривать их в качестве факторов риска.

Таким образом, КТ позволила выделить вторичные очаговые ишемии в остром периоде ЧМТ, установить их связь с нарушениями гемодинамики, разработать типичный КТ-синдром, особенности течения, а также факторы риска, повышающие вероятность возникновения вторичной ишемии головного мозга.

#### ВЫВОДЫ

1. Вторичная очаговая ишемия головного мозга является осложнением тяжелой ЧМТ в остром периоде и визуализируется при помощи динамической КТ.

2. Очаги вторичной ишемии формируются вне зоны травматического ушиба головного мозга (у 25,5% пострадавших) или примыкают к его периферии, преобладая по величине (у 74,5% пострадавших).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аминов М., Лебедев В.В., Корниенко В.Н. Динамика клинических и компьютерно-томографических изменений при ушибах головного мозга. Вопр нейрохир 1993; 4: 17-21.
2. Корниенко В.Н., Лихтерман Л.Б., Кузьменко В.А. и др. Компьютерная томография. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М Антидор 1998; 1: 472-494.
3. Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике острой черепно-мозговой травмы. Автoref. дис. ... канд. мед. наук. М 1984; 16.
4. Лебедев В.В., Крылов В.В. Замечания к патогенезу ушибов мозга, возникающих по противоударному механизму, в остром периоде их развития. Вопр нейрохир 1998; 1: 22-26.
5. Bullock R., Golek J., Blake G. Traumatic intracerebral hematoma – which patients should undergo surgical evacuation? CT-scan features and ICP monitoring as a basis for decision making. Surg Neurol 1989; 32: 181-187.
6. Diaz-Marchan P., Hayman L., Carrier D. et al. Computed tomography in close head injury. Neurotrauma. Eds. R.K. Narayan et al. N.Y. McGraw-Hill 1996; 137-150.
7. Gong R., Zholi C., Shi H. et al. A new method for computerized tomography diagnosis of early transtentorial hernia. Chin Med J (Engl.) 1997; 10: 778-782.
8. Merino-de-Villasante J., Taveras J. CT in acute head trauma. Amer J Roentgenol 1976; 126: 765-778.

## ТРАВМАТИК КАЛЛА ИЧИ ҚОН ҚҮЙИЛИШЛАРИДА БОШ МИЯ ИККИЛАМЧИ ИШЕМИК ЗАРАРЛАНИШИН ТАШХИСЛАШДА КОМПЬЮТЕР ТОМОГРАФИЯНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

Ж.М. Кузибаев, К.Э. Махкамов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Муаллифлар томонидан 310 та ўткир травматик калла ичи қон қүйилиши бор беморларнинг комплекс текширув натижалари ўрганилди. Ҳамма касалларга бош мия иккиламчи зарарланишини диагностикаси ва мониторинги мақсадида компьютер томография ўтказилди. Изланишлар натижаси шуни кўрсатдиги, 25,5% беморларда иккиламчи ишемия ўчоглари травматик бош мия лат ейиши зоналаридан ташқарида кузатилади ёки 74,5% bemорларда унинг перифериясига яқин зонада пайдо бўлади.

Контакты: Кузибаев Жамшид Муминович,

к.м.н. соискателъ.

Тел.: +998974229905.

Email: [jamney197926@yahoo.com](mailto:jamney197926@yahoo.com)

## РЕЗУЛЬТАТЫ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

Т.С. МУСАЕВ, Н.Н. ТОЛИПОВ, С.Ю. НАВРУЗОВ, Ф.А. МАШАРИПОВ, А.С. ХАЛИЛОВ

## RESULTS OF OSTEOSYNTHESIS MINI-INVASIVE METHODS AT EXTREMITIES LONG BONE FRACTURES IN CHILDREN WITH COMBINED INJURIES

T.S. MUSAEV, N.N. TOLIPOV, S.YU. NAVRUZOV, F.A. MASHARIPOV, A.S. KHALOLOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,  
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Авторы использовали малоинвазивные методы остеосинтеза при переломах длинных костей конечностей у 256 детей с сочетанной травмой. У 252 (98,5%) пострадавших была черепно-мозговая травма, у 4 повреждение органов брюшной полости. У 25 (9,9%) пациентов малоинвазивный остеосинтез длинных костей конечностей произведен одновременно с хирургическими вмешательствами на черепе, грудной и брюшной полости. Стабилизация переломов длинных костей конечностей малоинвазивными методами при сочетанной травме у детей позволила получить хорошие результаты в 86,3% случаев.

**Ключевые слова:** сочетанная травма у детей, переломы длинных костей, малоинвазивный остеосинтез.

The authors used osteosynthesis mini-invasive methods at extremities long bone fractures in 256 children with combined injuries. 252 (98,5%) victims had posttraumatic craniocerebral injury, 4 of them had abdominal cavity injuries. In 25 (9,9%) patients mini-invasive osteosynthesis of extremities long bone has been performed simultaneously with surgical interventions on skull, chest and abdominal cavity. Stabilization of extremities long bone fractures by mini-invasive methods allowed to get good results in 86,3% cases.

**Keywords:** combined injury in children, extremities long bone fractures.

Нестабильные переломы длинных трубчатых костей конечностей относятся к тяжелым повреждениям скелета у детей. Одной из основных сложностей в тактике оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанными повреждениями является усугубление травматического шока, которое провоцируется скелетной травмой. Нестабильные переломы способствуют продолжительности травматизации мягких тканей, кровотечению. Кроме того, сочетание переломов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) и повреждениями внутренних органов часто приводит к развитию травматического шока, нарастанию отека головного мозга и развитию полиорганной недостаточности. Раннее наложение гипсовых повязок достаточно эффективно (88-95%) у маленьких детей с низкоэнергетической и изолированной травмой [2-5,7]. При сложных переломах, сочетанных травмах гипсовые повязки недерживают репозицию (50% высокоенергетических переломов у детей младше 10 лет требуют повторной репозиции или смены метода лечения), они неудобны, требуют длительного ухода и обходятся пациентам дороже, чем оперативное лечение [6,10,11]. Скелетное вытяжение требует длительного нахождения больного в стационаре, перевода на последующую гипсовую иммобилизацию, что также требует продолжительный по времени уход за больным и приводит к негативным социальным и физиологическим последствиям [1,6,8,9].

В последние годы в детской травматологической практике отмечается тенденция к пересмотру основных лечебно-тактических подходов в сторону расширения показаний к оперативным методам лечения. Это связано как с неудовлетворенностью результатами консервативного лечения нестабильных переломов длинных трубчатых костей у детей, так и с возможностью при-

менения современного оборудования, инструментария и анестезиологического пособия, что создало условия для расширения показаний к малоинвазивным способам оперативного лечения переломов длинных костей у детей. При помощи современного оборудования – электронно-оптического преобразователя (ЭОП) – появилась возможность визуально контролировать репозицию костных отломков, стабилизировать перелом длинных трубчатых костей закрытым способом.

**Цель.** Оценка эффективности лечебно-тактического подхода с применением малоинвазивных методов остеосинтеза при переломах длинных костей конечностей у детей с сочетанной травмой.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты применения малоинвазивных методов остеосинтеза при переломах длинных костей конечностей у 256 детей с сочетанной травмой, которые находились на лечении в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи в 2010-2015 гг. Мальчиков было 195 (76,2%), девочек – 61 (23,8%). В возрасте до 3-х лет было 9 детей, от 4-х до 7 лет – 56, от 8 до 11 лет – 68, от 12 до 15 – 99, от 15 до 18 лет – 24.

Черепно-мозговая травма имела место у 252 (98,5%) пострадавших, у остальных 4 пациентов было повреждение органов брюшной полости. Около 79% пострадавших имели ЧМТ легкой степени тяжести, 10,7% – ЧМТ средней степени, 10,4% – тяжелой степени тяжести.

Малоинвазивные методы остеосинтеза переломов длинных костей конечностей в ранние сроки (1-2-е сут после травмы) применялись у 148 больных с ЧМТ легкой степени тяжести и у 51 пациента с ЧМТ средней и тяжелой степени. В отсроченном порядке (5-7-е сут после травмы) малоинвазивные методы остеосинтеза пе-

реломов длинных костей конечностей использовались у 51 ребёнка с ЧМТ легкой степени и у 2 детей со средней и тяжелой степенью ЧМТ.

Учитывая, что остеосинтез эластичными штифтами требует значительных финансовых затрат, нами разработаны альтернативные методики малоинвазивных хирургических вмешательств на различных сегментах опорно-двигательного аппарата с использованием простых недорогих металлоконструкций. В основном это были спицы Киршнера и Илизарова, реже стержни и компрессирующие винты. Выбор конструкции зависел

от возраста ребенка, ширины костного канала и метафиза кости, характера перелома (открытый или закрытый перелом, косой, поперечный или оскольчатый перелом и т.д.). Следует подчеркнуть, что почти у всех пострадавших применение таких методов остеосинтеза требует внешней иммобилизации, чаще всего гипсовых повязок.

Распределение больных по локализации перелома и проведенного малоинвазивного метода остеосинтеза приведено в таблице 1.

Методика закрытого интрамедуллярного остеосинтеза спицами заключается в следующем: больному под

**Таблица 1. Распределение пострадавших в зависимости от метода остеосинтеза**

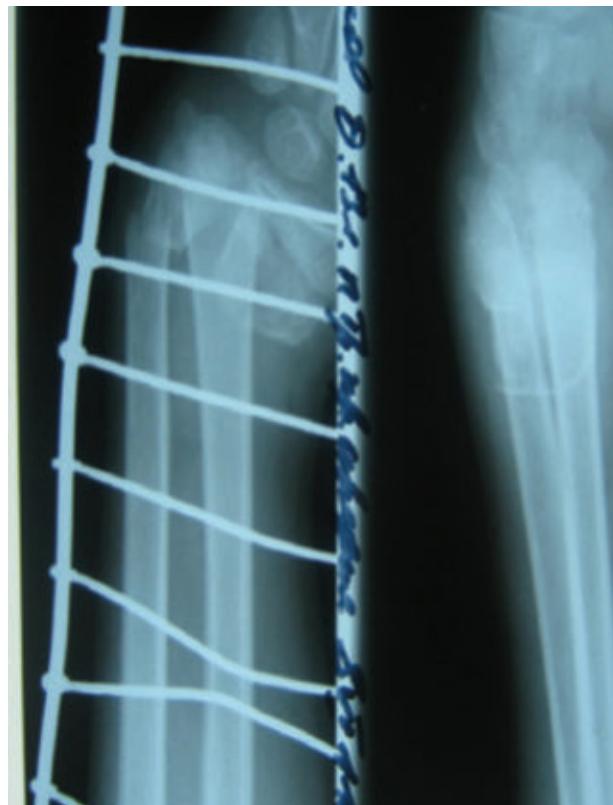
Локализация перелома	Метод малоинвазивного остеосинтеза	Число больных
Акромиальный конец ключицы	Остеосинтез перекрещающимися спицами	4
Хирургическая шейка плечевой кости	Остеосинтез перекрещающимися спицами	32
Диафиз плечевой кости	Интрамедуллярный остеосинтез спицами	14
Дистальный конец плечевой кости	Остеосинтез перекрещающимися спицами	10
Диафиз костей предплечья	Интрамедуллярный остеосинтез спицами	101
Дистальный конец костей предплечья	Остеосинтез перекрещающими спицами	21
Проксимальный конец бедра	Остеосинтез пучком спиц (19) и компрессирующими винтами (3)	22
Диафиз бедренной кости	Интрамедуллярный остеосинтез спицами или стержнями	11
Дистальный конец бедра	Остеосинтез перекрещающимися спицами	7
Диафиз костей голени	Интрамедуллярный остеосинтез спицами или стержнями	13
Диафиз костей голени	Остеосинтез перекрещающимися спицами	21
<b>Итого</b>		<b>256</b>

рентгеновским контролем (ЭОП) производится ручная репозиция костных отломков длинной кости. Затем после соответствующей обработки кожи антисептическими растворами с помощью электродрели вводят спицу Киршнера либо Илизарова, в зависимости от диаметра внутрикостного канала, через эпифиз кости. Спице продвигают медленно по каналу проксимального сегмента и под контролем ЭОП проводят через линию перелома в дистальный сегмент. Проверяют стабильность фиксации, а при необходимости таким же образом могут проводить вторую спицу. При проведении интрамедуллярного остеосинтеза введение спицы через эпифиз проксимального или эпифиз дистального сегмента решается с учетом локализации уровня перелома. Если перелом локализуется на уровне нижней трети плеча, то спица проводится через эпифиз дистального отломка плечевой кости с целью достижения стабильности фиксации перелома. При эпифизеолизах и остеоэпифизеолизах спицы проводятся перекрестно, что создает достаточную стабильность фиксации. При применении остеосинтеза на бедренной кости в проксимальных отделах и средней трети диафиза спицы проводили с проксимального сегмента, при локализации повреждений в нижней трети спицы проводили с дистальной стороны.

Приводим рентгеновские снимки повреждений разных сегментов конечностей (рис. 1-6).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

С нашей точки зрения, важной является разработка возможностей проведения одноэтапных (в течение од-



**Рис. 1. Перелом дистального конца костей предплечья.**



Рис. 2. Остеосинтез перекрещивающими спицами дистального конца лучевой кости.



Рис. 3. Перелом диафиза бедренной кости.

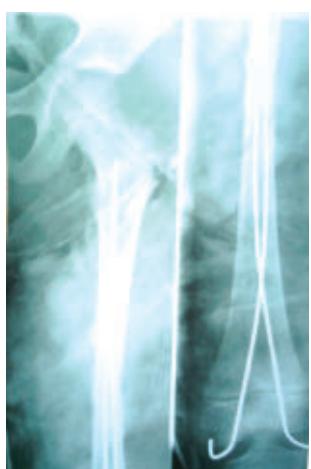


Рис. 4. Интрамедуллярный остеосинтез бедренной кости спицами.



Рис. 5. Перелом диафиза плечевой кости.



Рис. 6. Интрамедуллярный остеосинтез плечевой кости спицами.

ного наркоза) операций в специализированных центрах, таких как Центр экстренной медицинской помощи. Считается, что первоочередным является проведение хирургических вмешательств по поводу доминирующего повреждения, а операции на конечностях проводят при наличии массивного кровотечения, например, при отрывах сегментов. В остальных случаях рекомендуется проведение этапных операций. Такая тактика аргументируется тем, что дополнительная травма, которая наносится операционным стрессом, усугубляет тяжесть состояния пациента. Вместе с тем существует другая точка зрения, согласно которой адекватные хирургические вмешательства способствуют лучшему и более быстрому восстановлению пострадавшего.

Мы также придерживаемся этого мнения, так как считаем, что при квалифицированной анестезии и адекватном восполнении кровопотери целесообразно проводить операции одновременно или последовательно двумя бригадами. Тем более, что малоинвазивные методы остеосинтеза позволяют значительно сэкономить время операции, практически не вызывают кровопотери, позволяют стабилизировать поврежденные конечности, что облегчает уход за больными, особенно в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Всего подобное оперативное лечение выполнено у 25 (9,9%) пострадавших: совместно с нейрохирургами у 4, совместно с торакальными хирургами у 3, совместно с абдоминальными хирургами у 18. Характер нейрохи-

рургических вмешательств был следующим: удаление эпидуральной гематомы произведено у 1 ребенка, удаление эпидуральной, внутримозговой гематомы и субдуральной гидромы у 1, устранение вдавленного перелома у 2. Хирургические вмешательства на органах грудной клетки выполнены у 3 больных, в том числе торакоцентез с дренированием плевральной полости у 2, торакоскопия с дренированием у 1. У 18 больных произведены хирургические вмешательства на органах брюшной полости и в забрюшинном пространстве: у 10 диагностическая лапароскопия, у 5 из них потребовалась конверсия, переход на лапаротомию и спленэктомия у 1 ребенка, коагуляция ран печени у 2, ушивание разрыва печени и почки у 2. У остальных 8 пострадавших осуществлена лапаротомия, в том числе у 3 спленэктомия, у 2 ушивание разрыва диафрагмы, у 1 ушивание разрыва печени и селезенки.

К отсроченному остеосинтезу у детей с тяжелой сочетанной травмой мы прибегали при следующих состояниях: если у пострадавшего во время проведения хирургического вмешательства по поводу повреждений черепа или внутренних органов была нестабильная гемодинамика, низкие показатели гемограммы; если после проведенного консервативного лечения переломов не достигнута репозиция или после первичной репозиции произошло вторичное смещение костных отломков с неудовлетворительным их стоянием.

Результаты малоинвазивных методов остеосинтеза при переломах длинных костей конечностей у детей с сочетанной травмой оценивали следующим образом. Хороший результат был получен у 221 (86,3%) больного. Хорошим результат считали в том случае, если отмечалось полное восстановление функций смежных суставов, одинаковая длина конечностей, без видимой деформации поврежденной конечности, наличие самостоятельной опороспособности конечности и ходьбы. Рентгенологически отмечалась консолидация костных отломков в правильном положении.

Удовлетворительным результат считали при некоторой туго подвижности смежных суставов, укорочении поврежденной конечности до 1,5 см, незначительной видимой деформации конечности. Рентгенологически определялась консолидация костных отломков с допустимым смещением, либо слабо выраженной костной мозолью, не позволяющая самостоятельно ходить пациенту. Таких пациентов было 33 (12,9%).

Неудовлетворительные результаты отмечались у 2 (0,8%) больных. У 1 больного с переломом бедренной кости имело место воспаление мягких тканей вокруг конца спицы в области дистального метафиза бедренной кости. После лечения признаки воспаления купировались, перелом сросся, но после удаления спицы у больного отмечался стойкое ограничение движений в области коленного сустава, которое потребовало длительного лечения. У другого пациента с переломом бедренной кости из-за несоответствия диаметров спиц и костномозгового канала отмечалась нестабильная фиксация, которая привела к угловой деформации бедренной кости. Через 1,5 месяца с момента операции пришлось удалить спицы, затем под общим обезболивающим под контролем ЭОП ось конечности была исправлена, и наложена кокситная гипсовая повязка.

Таким образом, применение разработанных нами альтернативных методик малоинвазивной стабилизации повреждений костной системы при тяжелой сочетанной травме у детей позволило получить хорошие результаты лечения у 86,3% пациентов.

## ВЫВОДЫ

1. Малоинвазивные хирургические вмешательства на различных сегментах опорно-двигательного аппарата с использованием простых недорогих металлоконструкций являются эффективным способом лечения при переломах длинных костей конечностей у детей с сочетанной травмой.
2. Применение малоинвазивных методов остеосинтеза позволяет значительно сэкономить время операции, практически не вызывает кровопотерию, позволяет стабилизировать поврежденные конечности, резко снижает опасность вторичного смещения костных отломков при нестабильных переломах.
3. Малоинвазивные методы остеосинтеза переломов длинных костей конечностей у детей могут использоваться как в раннем, так и в отсроченном порядке, в зависимости от общего состояния пострадавшего.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анкин Л.Н. Политравма. М 2004; 11, 98. 1
2. Майсеёнок П.В., Пах А.В., Миронов А.Н. Лечение переломов длинных трубчатых костей у детей по технологии ESIN. Margo Anterior 2009; 3: 13-15. 2
3. Пужицкий Л.Б., Ратин Д.А., Никишов С.О., Афанасьев А.С., Басаргин Д.Ю., Сидоров С.В. Малоинвазивный металлоконтактный остеосинтез у детей. Margo Anterior 2009; 3: 10-12.3
4. Ходжанов И.Ю. Стержневой остеосинтез в системе лечения диафизарных переломов длинных костей у детей. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 2001; 14-24.4
5. Alonso J. Children's fractures. T.P. Ruedi, W.M. Murphy (eds). AO Principles of Fracture Management. Stuttgart Thieme 2000; 683-684.6
6. Buechsenschuetz K.E., Mehlman T.C., Shaw K.J. et al. Femoral shaft fractures in children: Traction and casting versus elastic stable intramedullary nailing. J Trauma 2002; 53: 914-921.7
7. Buehler K.C., Thompson J.D., Sponseller P.D. et al. A prospective study of early spica casting outcomes in the treatment of femoral shaft fractures in children. J Pediatr Orthop 1995; 5: 30-35.5
8. Herndon W.A., Mahnken R.F., Yngve R.F., Sullivan J.A. Management of femoral shaft fractures in the adolescent. J Pediatr Orthop 1989; 9: 29-32.11
9. Irani R.N., Nicholson J.T., Chung S.M. Long-term results in treatment of femoral-shaft fractures in young children by immediate spica immobilization. J Bone Joint Surg 1976; 58A: 945-951.12
10. Pollak A.N., Cooperman D.R., Thompson G.H. Spica cast treatment of femoral shaft fractures in children: The prognostic value of the mechanism of injury. J Trauma 1994; 37: 223-229.8
11. Reeves R.B., Ballard R.I., Hughes J.L. Internal fixation versus traction and casting of adolescent femoral shaft fractures. J Pediatr Orthop 1990; 10: 592-595. 9.

**БОЛАЛАРДАГИ ҚҰШМА ЖАРОХАТЛАРДА УЗУН СУЯКЛАР СИНИҚЛАРИНИ КАМИНВАЗИВ ОСТЕОСИНТЕЗ**

**УСУЛЛАРИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ**

*T.C. Мусаев, Н.Н. Толипов, С.Ю. Наврузов, Ф.А. Машарипов, А.С. Халилов*

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақола мұаллифлари құшма жарохат олган 256 бемор болалардаги узун суяклар синиқларида каминвазив остеосинтез усулларини құллаш тажрибасини тақдим этгандар. 252 (98,5%) шикастланған болаларда БМЖ, 4 ҳолатда қорин бүшлиғи аъзолари жарохатлари күзатилған. 25 (9,9%) ҳолатда узун суяклар каминвазив остеосинтези бош, күкрак ва қорин бүшлиғи аъзолари жаррохлық амалиети билан бир вақтда ўтказилған. Құшма жарохат билан шикастланған болаларда узун суяклар синиғини каминвазив методлар билан мустаҳкамлаш 86,3% ҳолатда яхши натижаларга эришиш имкониятини берди.

**Контакт:** Мусаев Тохир Сидикович, д.м.н.,  
зав.отделением детской травматологии.  
Телефон: +99890-901-95-17

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЭЛЕКТРОТРАВМАХ

А.Д. ФАЯЗОВ, У.Р. КАМИЛОВ, Д.Б. ТУЛЯГАНОВ, Д.Ф. ИБРАГИМОВ, Р.С. АЖИНИЯЗОВ, З.Ш. УБАЙДУЛЛАЕВ

## MODERN PRINCIPLES OF INTENSIVE THERAPY AT ELECTRICAL INJURIES

A.D. FAYAZOV, U.R. KAMILOV, D.B. TULAYAGANOV, D.F. IBRAGIMOV, R.S. AJINIYAZOV, Z.SH. UBAYDULLAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты лечения 97 пострадавших с электротермическими поражениями. Авторы считают, что эти пострадавшие требуют динамического наблюдения в ранние сроки после травмы в связи с высокой вероятностью нарушений витальных функций организма. Схема интенсивной терапии должна быть построена с учетом особенностей происходящих в организме при воздействии электричества изменений.

**Ключевые слова:** электротравма, электротермические поражения, ожоговая болезнь, осложнения, интенсивная терапия.

Treatment results of 97 victims with electro-thermal injuries have been analyzed. Authors think that these victims require dynamic observation in early period after injury due to high probability of vital functions disorders. The scheme of intensive therapy must be managed subject to peculiarities of changes occurring in organism under the impact of electricity.

**Keywords:** electrical injury, electro-thermal injuries, burn disease, complication, intensive therapy.

В последние годы структура ожогового травматизма претерпела существенные изменения. В частности, за последние 10 лет удельный вес электротравм вырос с 2,7 до 8% [1,7]. Несмотря на низкую частоту, этот вид поражения является причиной высокой инвалидизации, а в некоторых случаях и летальных исходов, что ставит его на одно из первых мест по значимости. Летальность от электроожогов не только не уменьшилась, а имеет тенденцию к росту, варьируя в пределах от 2,5 до 10% [5,6,9,11].

Одной из главных причин высокой инвалидизации и летальности пострадавших с тяжелыми электротермическими поражениями является отсутствие единой концепции профилактики и лечения таких грозных осложнений, как полиорганская недостаточность, ожоговый сепсис, ожоговая энцефалопатия, механизм развития которых кроется в тех изменениях гомеостаза, которые возникают в ранних периодах после травмы. Другая причина – значительная частота сочетанных и комбинированных поражений. Конечный исход электротравм и электроожогов во многом зависит от своевременной и адекватной диагностики, правильного ведения этого контингента пострадавших [2,4,6,8,10].

Электротравма вызывает глубокие функциональные изменения ЦНС, дыхательной и сердечно-сосудистой систем, сочетающиеся с местным повреждением. Большая частота и тяжесть нарушений жизненно важных функций выдвигает электротравму на одно из первых мест по потребности пострадавших в ОРИТ.

Электрическая энергия обладает способностью превращаться в другие виды энергии, которые определяют ее механическое, химическое, термическое и биологическое воздействие. Электрический ток на организм пострадавшего действует через два патогенетических механизма: рефлекторное действие через нервную систему, приводящее к расстройству кровообращения и дыхания; прямое действие теплового, электрохимиче-

ского и электродинамического факторов. При воздействии тока происходит глубокое и обширное поражение не только тканей, которые имели непосредственный контакт с источником электроэнергии, но и многих систем организма. Следовательно, клиническое течение ожоговой болезни, развивающейся при обширных и глубоких электроожогах, имеет особенности, обусловленные вышеуказанными свойствами электричества.

Результаты собственных исследований показывают, что частота электротравм составляет 2,7-5,9% от общего числа госпитализированных. Показатель общей летальности от электротравм составляет 3,2%, а летальность среди оперированного контингента пострадавших с глубокими и обширными электроожогами равняется 7,9%.

**Цель.** Улучшение результатов лечения пострадавших с электротравмами путем применения современных методов диагностики и интенсивной терапии в зависимости от тяжести поражения.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты лечения 97 пациентов в возрасте от 1-го года до 55 лет (средний возраст  $18,4 \pm 12,7$  года) с электротермическими ожогами, находившихся в отделении комбустиологии РНЦЭМП в 2006-2015 гг., из них 88 (90,7%) мужчин и 9 (9,3%) женщин. Основным критерием включения пациентов в исследование независимо от исхода лечения были глубина и площадь электротермического поражения, произведенные оперативные вмешательства, что является объективным критерием оценки тяжести травмы.

У 7 (7,2%) электротермические поражения закончились летальным исходом в различные сроки после травмы.

У 23 пострадавших с электротермическими поражениями с целью изучения возможности метаболической коррекции окислительного стресса был применен препарат сукцинасол. Препарат вводили в период острой ожоговой токсемии на фоне базисной комплексной ин-

тенсивной терапии в дозе 400 мл 1 раз в сутки в течение 5 суток. Остальные пациенты, у которых сукцинасол не использовался, составили контрольную группу.

Анализу были подвергнуты структура и частота осложнений ожоговой болезни у пострадавших, а также динамика клинико-лабораторных показателей в различные сроки после травмы. Уровень эндотоксикоза оценивался по содержанию в крови среднемолекулярных пептидов (СМП) и лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ). Изменения перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы в крови оценивали по содержанию вторичного продукта ПОЛ – малонового диальдегида (МДА). Проводили мониторирование параметров гемодинамики, дыхания, тканевой перфузии и биохимических параметров гомеостаза под контролем объема вводимой жидкости, дополнительной нутритивной поддержки, других компонентов комплексного лечения.

По показаниям пострадавшим производились необходимые исследования: электрокардиография, рентгенологические исследования, эхоэнцефалография, ультразвуковое исследование, диагностическая фибронбронхоскопия, ЭФГДС, микробиологические исследования ожоговой раны и крови. Пациенты получали терапию, объем и состав которой зависели от тяжести состояния, сроков поступления в стационар, периода ожоговой болезни, наличия осложнений.

Результаты исследования обработаны стандартными методами вариационной статистики.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Электротермические поражения возникают от действия токов низкого (менее 1000 В) и высокого (1000 В и более) напряжения. Чем выше напряжение поражающего тока, тем меньшее значение имеет сопротивление тканей и тем выраженнее местные изменения. При термических ожогах поражающий фактор действует на ткани, прогревая их извне, а электроожоги возникают в результате превращения энергии электричества в тепловую в самих тканях.

Общая площадь электротермического поражения составила от 0,2 до 95% поверхности тела. У всех обследованных пациентов диагностированы глубокие ожоги IIIБ-IV степени с площадью от 0,2 до 80% поверхности тела. После этапа хирургического очищения путем некрэктомии и покрытия раневых поверхностей грануляционной тканью участки глубоких ожогов были закрыты пластическим восстановлением расщепленными аутотрансплантатами.

Прогнозирование исхода ожоговой травмы служит связующим звеном между диагностикой и лечением и критерием эффективности последнего. Применяемый в клинической практике индекс Франка является достаточно достоверным способом прогнозирования.

**Таблица 1. Структура больных по индексу Франка, абс. (%)**

Показатель индекса Франка, ед.	Выздоровевшие, n=90	Умершие, n=7
До 30	66 (73,3)	-
31-60	8 (8,9)	1 (14,3)
61-90	10 (11,1)	-
Свыше 90	6 (6,7)	6 (85,7)

Как видно из таблицы 1, основную часть погибших (85,7%) составляли пострадавшие с неблагоприятным прогнозом по индексу Франка. Выздоровели 16 (17,8%) пациентов с сомнительным и неблагоприятным индексом Франка.

Независимо от тяжести поражения электротравма в ранних сроках всегда является показанием к госпитализации в отделение реанимации, так как есть вероятность возникновения нарушения функции жизненно важных центров. В связи с этим эти пострадавшие нуждаются в интенсивном мониторинге сердечной и дыхательной деятельности.

Отличительной особенностью поражений электричеством является высокая частота сочетанных и комбинированных поражений. Этот фактор обуславливает развитие шока. Развивающийся при этом травматический и ожоговый шок имеет общую патогенетическую цепь: гиповолемия, централизация кровообращения с нарушением микроциркуляции, гипоксия тканей и метаболические нарушения.

Противошоковая терапия при электротравме должна быть направлена на нормализацию центральной и периферической гемодинамики. Такую терапию целесообразно начинать с введения электролитных сбалансированных растворов (раствор Рингера – Локка, физиологический раствор, дисоль, трисоль) и 5-10% растворов глюкозы для коррекции водно-солевых расстройств. Необходимо также введение коллоидных растворов, обладающих плазмозамещающим эффектом (рефортан, стабизол, реосорбиликт, ресорбилион). Соотношение этих растворов в первые сутки должно быть 3:1. Во вторые сутки соотношение кристаллоидов и растворов глюкозы с коллоидами должно быть 1:1, а также плазма- и альбуминотрансfusionia.

Объем инфузационной терапии в первые сутки шока составляет 30-70 мл/кг массы тела пострадавшего (в зависимости от тяжести шока) под контролем почасового диуреза (оптимальным является 1,5-2,0 мл/кг массы тела). Объем инфузационной терапии в последующие двое суток сокращают на 30-35%. В комплекс инфузационной терапии при электротравме необходимо включение относительно большого количества 10% раствора глюкозы.

После преодоления сопротивляемости кожи электрический ток следует по пути наименьшего сопротивления. Как известно, самой низкой сопротивляемостью обладает кровь. При прохождении через кровеносные сосуды электрический ток повреждает эндотелий сосудов, чем объясняется повреждение магистральных сосудов, развитие тромбозов с некрозом мышечных массивов, требующих ампутации конечности в ранние сроки после травмы.

В связи с этим, наряду с ранней интенсивной инфузционной терапией и другими компонентами комплексного лечения, пострадавшие с электротермическими поражениями нуждаются в неотложных активных хирургических вмешательствах – фасциотомии с раскрытием и дренированием на всем протяжении мышечных массивов пораженных сегментов конечностей. Показаниями к фасциотомии служат субфасциальный отек с повышением напряжения мягких тканей сегмента конечности, отсутствие или ослабление пульсации магистральных сосудов, изме-

нении окраски кожных покровов сегмента конечности (бледность, цианоз, мраморность), снижении или отсутствии тактильной или болевой чувствительности. Подозрение на повреждение магистральных сосудов является также показанием к проведению декомпрессивной операции. Проведение декомпрессивной фасциотомии у 37 (38,1%) пострадавших с электротермическими поражениями позволило предупредить развитие вторичных изменений. Опыт показывает, что операция фасциотомии должна выполняться в первые часы после электротравмы. Проведение этой операции позднее 12 ч малоэффективно, а спустя 24 ч после травмы неэффективно [8].

Борьба с тромбозом сосудов включает также назначение антикоагулянтов прямого действия (гепарин) и антиагрегантов (трентал, курантол). Схема комплексной интенсивной терапии должна включать антигистаминные препараты и кортикоиды, аналгетики, спазмолитики,  $\alpha$ -адреноблокаторы, витамины, осмотические диуретики и салуретики. Обязательно применение гидрокарбоната натрия и ингибиторов протеолиза (контракал, гордоуксусная кислота).

Одной из особенностей глубоких электротермических поражений являются высокие показатели трансаминаз крови, что обусловлено массивной гибелью мышечной ткани. Аминотрансферазы являются ферментами, участвующими в процессе глюконеогенеза. Они встречаются в клетках различных тканей, причем наибольшая активность АСТ – в печени, в сердце и скелетной мускулатуре, в почках. АЛТ находится в основном в цитоплазме клеток печени и миоцитах.

Одним из видов воздействия электрической энергии является электрохимическое действие, которое проявляется в виде электролиза. Электролиз обуславливает поляризацию мембран клеток: на одних участках тканей скапливаются положительно заряженные ионы, и у анода возникает кислая реакция. Кислота отнимает воду, и наступает коагуляция белков. У катода скапливаются отрицательно заряженные ионы с возникновением щелочной реакции, где происходит набухание коллоидов, и возникает колликационный некроз тканей. Исходя из этого, можно говорить о повреждении при электротермических поражениях как мышечной ткани, так и клеток внутренних органов.

Проведенные исследования показали, что средний уровень АСТ в ранние сроки после электротермического поражения оставался достоверно выше нормы как у выздоровевших ( $91,0 \pm 14,7$   $u/l$  – в 2,5 раза), так и пациентов с неблагоприятным исходом ( $180,4 \pm 17,2$   $u/l$  – в 4,9 раза). Содержание АЛТ у выздоровевших возрастило в 1,5 раза ( $61,9 \pm 13,4$   $u/l$ ), у пациентов с неблагоприятным исходом травмы – в 2,5 раза ( $103,6 \pm 15,5$   $u/l$ ). В более поздние сроки отмечалось некоторое снижение этого показателя, который, однако, оставался значительно выше нормы.

Учитывая эти данные, у пострадавших с электротермическими поражениями необходимо применение препаратов, улучшающих метаболизм, в частности сердечной мышцы (актовегин, цитофлавин, тиотриазалин).

Всем пострадавшим, помимо общепринятых клинических и биохимических исследований, необходимо проведение ЭКГ в динамике. Мониторинг показал, что у

значительной части больных с электротермическими поражениями имеются изменения на ЭКГ (табл. 2).

**Таблица 2. Структура изменений на ЭКГ, абс. (%)**

Изменения на ЭКГ	Выздоровевшие, n=90	Умершие, n=7
Блокады	21 (23,3)	-
Экстрасистолии	4 (4,4)	1 (4,3)
Синдром преждевременной реполяризации желудочков	11 (12,2)	1 (4,3)
Обменные изменения миокарда	27 (30,0)	2 (28,6)
Нарушение электролитного баланса	19 (21,1)	4 (57,1)

Комплексная интенсивная терапия должна проводиться с учетом изменений со стороны сердца при активном участии кардиолога.

При локализации ран в области черепа, особенно с длительной утратой сознания, требуется непрерывное применение дегидратационной терапии с включением осмотических диуретиков.

В основе развития любого критического состояния лежит нарушение баланса прооксидантных и антиоксидантных систем, получившее название «окислительного стресса». Основными механизмами его формирования при тяжелых электроожогах являются расстройства общего кровообращения и микроциркуляции, гипоксия и эндогенная интоксикация, инфекция. Нарастающие нарушения микроциркуляции сопровождаются тканевой гипоксией, активацией анаэробного гликолиза, образованием активных форм кислорода, которое запускает процессы свободнорадикального окисления с последующим повреждением клеточных мембран и гибелью клеток. В связи с этим возникает необходимость включения в схему интенсивной терапии пострадавших с электротермическими поражениями препаратов с антиоксидантными свойствами, к числу которых относится инфузионный раствор сукцинасол.

Действие препарата сукцинасол обусловлено свойствами важнейшего компонента – янтарной кислоты. Янтарная кислота является естественным метаболитом цикла Кребса, способна окисляться в тканях при снижении давления кислорода, когда окисление НАД-зависимых субстратов прекращается. Препарат корректирует водно-солевой обмен, активирует энергетический обмен и нормализует кислотно-щелочное равновесие за счет не только пассивной нейтрализации недоокисленных продуктов крови, но и нормализации метаболических процессов в клетках. Кроме того, препарат улучшает микроциркуляцию, восстанавливает гемодинамические показатели и функцию сердечной мышцы [3].

У пострадавших с электротермическими поражениями период острой ожоговой токсемии характеризовался интенсификацией ПОЛ, увеличением содержания МДА в 1,3 раза по сравнению с нормой. К концу 5-х суток у пациентов, получавших сукцинасол, уровень МДА снизился в 1,2 раза, у пострадавших группы сравнения – в 1,02 раза (табл. 3).

Содержание СМП в начале исследования было выше нормы соответственно в 1,8 и 2,0 раза, а гемато-

**Таблица 3.** Показатели эндотоксемии и ПОЛ при применении сукцинасола (числитель) и без применения (знаменатель),  $M \pm \sigma$

Показатель	До лечения	После лечения
МДА, мг/липид	$5,08 \pm 0,43$ $4,92 \pm 0,36$	$4,28 \pm 1,24$ $4,80 \pm 1,05^*$
СМП, усл. ед.	$0,412 \pm 0,01^*$ $0,456 \pm 0,01^*$	$0,346 \pm 0,05^*$ $0,408 \pm 0,02^*$
ЛИИ, ед.	$3,06 \pm 0,18$ $3,60 \pm 0,35^*$	$2,18 \pm 1,6^*$ $3,1 \pm 0,94^*$

**Примечание.** \* –  $p < 0,05$  по сравнению со здоровыми.

логический показатель эндотоксикоза – ЛИИ – в 2,3 и 2,6 раза. На фоне лечения сукцинасолом уровень СМП снизился в 1,2 раза, или на 16%, у пациентов без применение сукцинасола – только на 10,5%. Что касается гематологического показателя интоксикации, то на фоне применения сукцинасола ЛИИ снизился в 1,4 раза, а у пациентов, у которых сукцинасол не применялся, – 1,2 раза.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на относительно низкую частоту электротермических поражений, летальность при этих травмах остается довольно высокой. Пострадавшие из-за вероятности нарушения функции жизненно важных центров в ранние сроки после травмы должны госпитализироваться в отделение реанимации с интенсивным мониторингом сердечной и дыхательной деятельности.

Высокая частота комбинированных и сочетанных поражений диктует необходимость дифференцированного подхода к выбору схемы противошоковой терапии с учетом вида подобного поражения. Интенсивная терапия включает мероприятия, направленные на нормализацию центральной и периферической гемодинамики. Необходимо также назначение препаратов, улучшающих реологические свойства крови, ингибиторов протеолиза. Общее воздействие электрической энергии обуславливает необходимость применения препаратов, обладающих протективными свойствами.

При применении патогенетически обоснованной терапии ожоговой болезни с использованием препарата сукцинасол у пострадавших с электротермическими поражениями отмечается более быстрый регресс гиперлипопероксидации и интоксикационного синдрома.

Интенсивная терапия, объем которой соответствует тяжести состояния пациентов, с правильным определе-

нием основных направлений необходимой коррекции обеспечивает благоприятные условия для репаративных процессов, способствует улучшению результатов лечения.

### ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Яковлев В.П. Ожоговая инфекция (этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение). М Вузовская книга 2010; 413.
- Ахмедов М.Г., Алиев М.А., Тагиров С.А. Комбинированная электротермическая травма – синдром взаимного отягощения. Комбустиология на рубеже веков. Материалы международного конгресса. М 2000; 148.
- Бакирханов К.Ф., Шевченко Л.И., Хазбиевич И.С. и др. Сукцинасол – кристаллоидный раствор комплексного действия. Вестн службы крови России 2000; 1: 27-28.
- Березин В.Н., Дегтярев А.Л., Зверев Е.В. Чему учит клиническая практика в лечении электроожогов. Материалы международной конференции, посвященной 70-летию НИИ скорой помощи. СПб 2002; 112.
- Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. Руководство. СПб Спец лит-ра 2000; 488.
- Толстов А.В. Состояние проблемы диагностики и лечения электротермических ожогов в Самарском регионе. Саратовский науч-мед журн 2008; 4 (22): 112-115.
- Фисталь Э.Я., Самойленко Г.Е. Раннее хирургическое лечение пострадавших с субфасциальным электроожогом конечностей в комплексе с препаратом бетадин. Клінічна хірургія 2002; 3: 33-36.
- Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Камилов У.Р. и др. Современная тактика хирургического лечения глубоких электроожогов. Скорая медицинская помощь. Сб. тез. Всерос. науч.-практ. конф. СПб 2015; 132-133.
- Buja Z., Arifi H., Hoxha E. Electrical burn injuries. An eight – year review. Ann Burns Fire Dis 2010; 23 (1): 4-7.
- Cochran A., Edelman L.S., Saltle J.R., Morris S.E. Self-Reported quality of life after electrical and thermal injury. J Burn Care Rehabil 2004; 25 (1): 61-66.
- Dente C.J., Feliciano D.V., Rozycki G.S. et al. A review of upper extremity fasciotomies in a level I trauma center. Amer Surg 2004; 70 (12): 1088-1093.

### ЭЛЕКТРЖАРОҲАТЛАРДА ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯНИНГ ЗАМОНАВИЙ ПРИНЦИПЛАРИ

А.Д. Фаязов, У.Р. Камилов, Д.Б. Туляганов, Д.Ф. Ибрагимов, Р.С. Ажиниязов, З.Ш. Убайдуллаев

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада 97 та электротермик жароҳат олган беморларни даволаш натижалари кўрсатилган. Ўтказилган текширувлар натижасида муаллифлар, ушбу беморларда ҳаётй функциялар бузилиши эҳтимоли юқорилиги сабабли динамик кузатув зарур деган холосага келгандар. Интенсив терапия схемаси электр токи таъсирида организмда юзага келадиган ўзгаришларнинг ўзига хослигини эътиборга олган ҳолда тузилиши зарур.

**Контакт:** Фаязов А.Д.,  
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,  
100115 Ташкент, Республика Узбекистан, ул. Фархадская, дом-2.  
Телефон: (998) 93-5699545; Факс:(998)71-1504605.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА КОСТЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

А.М. ШАМСИЕВ, З.М. МАХМУДОВ, Ж.А. ШАМСИЕВ

### SURGICAL TREATMENT OF ACUTE HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS OF HIP JOINT BONES IN CHILDREN

A.M. SHAMSIEV, Z.M. MAKHMUDOV, J.A. SHAMSIEV

Самаркандский государственный медицинский институт, 2-я клиника СамГосМИ

Обследованы 114 детей с острым гематогенным остеомиелитом костей тазобедренного сустава. При применении предложенных способов лечения количество ортопедических последствий уменьшилось с 42,8 до 15,5%, т.е. более чем в 2 раза, у 84,7% детей в отдаленном периоде получены удовлетворительные и хорошие результаты. Методика дренирующих остеоперфораций крыши вертлужной впадины позволила улучшить исходы заболевания, снизить количество осложнений в 2 раза и исключить переход его в хроническую форму.

**Ключевые слова:** дети, острый гематогенный остеомиелит, кости тазобедренного сустава, хирургическое лечение.

*114 children with acute hematogenous osteomyelitis of hip joint bones have been examined. At the use of offered treatment methods the quantity of orthopedic implications have been reduced from 42,8 to 15,5%, more than 2 times, in 84,7% children in distant period satisfactory and good results were received. Method of draining osteoperforations of cotyloid cavity roof allowed to improve disease outcome, to reduce complications quantity in 2 times and to eliminate its conversion into chronic form.*

**Keywords:** children, acute hematogenous osteomyelitis , hip joint bones, surgical treatment.

Несмотря на достижения современной хирургии, травматологии и ортопедии, многие вопросы лечебной тактики острого гематогенного остеомиелита костей, образующих тазобедренный сустав (ОГО КТС), остаются в сфере жарких дискуссий [2-4]. В результате неэффективной санации, как правило, развивается интоксикация организма с возникновением синдрома полиорганной недостаточности, необратимые структурные повреждения не только костей пораженного сустава, но и других жизненно важных органов. Несмотря на возможность именно такого развития событий, до настоящего времени не разработаны объективные критерии, позволяющие прогнозировать возможные осложнения (анкилоз тазобедренного сустава, патологический вывих бедра и укорочение конечности). У 16,2-53,7% больных заболевание осложняется различными ортопедическими нарушениями, которые приводят ребенка к инвалидности [1,5].

**Цель.** Улучшение результатов лечения ОГО КТС путем совершенствования хирургического лечения.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проведено обследование и лечение 114 детей с ОГО КТС в возрасте от 6 до 15 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии 2-й клиники Самаркандинского медицинского института в 1991-2014 гг. В зависимости от характера проведенных хирургических вмешательств больные были разделены на три группы. В 1-ю группу включены 33 (29%) ребенка, получавших общепринятое хирургическое лечение. 17 из них после артrotомии тазобедренного сустава проводилась фиксация шейки бедра крестообразно проведенными спицами Киршнера (рис. 1). 2-ю группу составил 61 (53,5%) ребенок, у которого вскрытие очага производилось методом декомпрессионной остеоперфорации крыши вертлужной впадины (ДОКВВ) (рис. 2). В 3-ю группу вошли 20

(17,5%) пациентов, которые поступили в поздние сроки с неблагоприятными рентгенологическими данными костей тазобедренного сустава. Этим детям с целью профилактики патологического перелома или вывиха головки и шейки бедренной кости после артrotомии проводили фиксацию с использованием аппарата Илизарова.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ

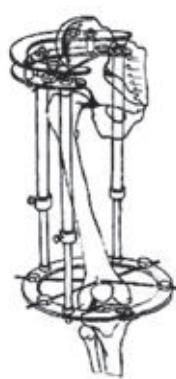
Анализ клинического течения показал, что благодаря предложенным способам хирургического лечения ОГО КТС у пациентов 2-1 группы удалось существенно сократить длительность периода гипертемии с  $9,12 \pm 0,87$  до  $7,15 \pm 0,42$  дня, а сроки пребывания больных в стационаре – с  $42,29 \pm 2,96$  до  $22,64 \pm 0,83$  койко-дня. При этом дети выписывались на амбулаторное лечение без гипсовой иммобилизирующей повязки, с полностью зажившими ранами.

В 1-й группе использование традиционных методов лечения с применением у некоторых больных спиц Киршнера приводило к нагноениям ран вокруг спиц, которые долго не заживали, с формированием в последующем свищей. Имели место также гнойные затеки в мягкие ткани с формированием флегмон, патологические переломы шейки бедра с вывихом, несмотря на фиксацию спицами Киршнера.

У больных 1-й группы течение основного процесса носило более затяжной характер, о чем свидетельствовал длительный период лихорадки. Сравнительно высоким был и процент осложнений, связанных с функцией внешнего дыхания (63,6%), образованием гнойных очагов в мягких тканях (15,1%), метастазами в другие кости (9,0%), пролежнями (21,2%). Кроме того, в процессе лечения наблюдались патологические переломы и вывихи (27,3%). Только в этой группе были летальные случаи, которые составили 9,1%. Особое внимание следует об-



**Рис. 1.** Фиксация шейки бедра крестообразно проведенными спицами Киршнера.



**Рис. 2.** Метод декомпрессионной остеоперфорации крыши вертлужной впадины.

ратить на осложнения, связанные с функцией внешнего дыхания, которые характеризовались тяжестью и прямой угрозой жизни больных.

У больных с применением дренирующих остеоперфораций крыши вертлужной впадины процент ранних послеоперационных осложнений также был ниже. Осложнений, связанных с функцией внешнего дыхания (26,2%), образованием гнойных очагов в мягких тканях (1,6%), метастазами в другие кости (1,6%), пролежней и патологических переломов с вывихами в процессе лечения не отмечалось.

При иммобилизации аппаратом Илизарова процент этих осложнений был ниже, чем в 1-й группе на 10,6%. Следует отметить, что в эту группу входили преимущественно тяжелые больные с поздним (7–10 и более сут) обращением в специализированный стационар.

Отдаленные результаты лечения в сроки от 1-го года до 15 лет прослежены у 86 (75,4%) из 114 пациентов, в том числе у 21 (63,6%) больного 1-й, 45 (73,7%) – 2-й и у 20 (100%) – 3-й группы. В сроки 1-2 года результаты изучены у 28%, 3-5 лет – у 57%, 6-10 лет – у 9,2%, 11-15 лет – у 5,8% детей.

Сравнительный анализ частоты ортопедических последствий ОГО КТС показал, что наибольшее количество осложнений в отдаленные сроки после выписки больных из стационара отмечалось в 1-й группе, где анкилоз тазобедренного сустава наблюдался у 9 (42,8%) больных, в 3-й – у 9 (45%), во 2-й – у 9 (20%). Патологические вывихи и переломы шейки бедренной в 1-й группе имели место у 9 (42,8%) больных, в 3-й – у 8 (40%), во 2-й – у 9 (20%). В хроническую форму заболевание перешло у 7 (33,3%) пациентов 1-й и у 5 (25%) – 3-й группы. Во 2-й группе перехода в хроническую форму заболевания не отмечено. При применении предложенных способов лечения частота ортопедических последствий уменьшилась с 42,8 до 15,5%, т.е. более чем в 2 раза.

Отдаленные результаты лечения оценивали по трехбалльной системе. Хорошие результаты получены у

48,8% больных. Наилучшие результаты были у больных 2-й группы – 57,8%, что было значительно больше, чем в 1-й (33,4%) и во 2-й (45%) группах. Неудовлетворительные результаты во 2-й группе наблюдались только у 15,5% больных, а в 1-й и 3-й группах – соответственно в 2 и 1,2 чаще, составив 42,8 и 25%.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение разработанных хирургических методов лечения позволило в более ранние сроки улучшить клиническое состояние больных, снизить частоту перехода заболевания в хроническую форму. При этом количество ортопедических последствий уменьшилось с 42,8 до 15,5%, т.е. более чем в 2 раза, хорошие и удовлетворительные результаты в отдаленном периоде получены у 84,7% детей.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахунзянов А.А., Гребнев П.Н., Фатыхов Ю.И. и др. Ортопедические осложнения острого гематогенного остеомиелита у детей. Остеомиелит у детей. Тез. докл. Рос. симп. по детской хирургии с междунар. участием. Ижевск 2006; 14-16.
2. Бордиян С.Г. Дифференциальная диагностика острых воспалительных заболеваний тазобедренного сустава у детей. Автореф. дис.... канд. мед. наук. СПб 2006; 3-4.
3. Стальмахович В.Н., Лоншаков Б.В., Дюков А.А. Лечение острого гематогенного остеомиелита подвздошной кости у детей. Актуальные вопросы хирургической инфекции. Материалы Всерос. симп. детских хирургов. Воронеж ВГМА им. Н.Н. Бурденко 2004; 63-64.
4. Шестаков А.А. Современные возможности ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита у детей и эффективного лечения больных. Автореф. ... канд. мед. наук. М 2013; 8-9.
5. Perron A.D., Brady W.J., Miller M.D. Orthopedic pitfalls in the ED: osteomyelitis. Amer J Emerg Med 2003; 21 (1): 61-67.

БОЛАЛАРДА ТОС-СОН БЎҒИМИНИНГ ГЕМАТОГЕН ОСТЕОМИЕЛИТИДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

А.М. Шамсиев, З.М. Махмудов, Ж.А. Шамсиев

Самарқанд давлат тибиёт институти 2-клиники

Тос-сон бўғимининг гематоген остеомиелити билан оғриган 114 болалар текширилди. Таклиф этилган усулини даволашда татбиқ этилганда ортопедик асоратлар 24,8% дан 15,5 % га камайди, яъни 2 мартадан кўп, 84,7% болаларда даволашнинг охирги давларда қониқарли ва яхши натижалар кузатилди. Вертлуж чукурчаси томини дренаж билан остеоперфорациялаш усули касалликни тузалишини яхшилади, асоратларни 2 марта камайтириди ва касалликни сурункали шаклга ўтишини йўқотди.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПРОЦЕССА РЕГЕНЕРАЦИИ ХРЯЩЕВОЙ ТКАНИ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ АЛЛОФИБРОБЛАСТОВ

А.Б. ТИЛЯКОВ, Б.А. МАГРУПОВ, М.Д. УРАЗМЕТОВА, Б.Р. КАРИМОВ, Б.С. УБАЙДУЛЛАЕВ

## EXPERIMENTAL STUDY OF CARTILAGINOUS TISSUE REGENERATION PROCESS AFTER ALLOFIBROBLASTS TRANSPLANTING

A.B. TILLYAKOV, B.A. MAGRUPOV, M.D. URAZMETOVA, B.R. KARIMOV, B.S. UBAYDULLAYEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

**Работа основана на изучении результатов стимуляции процесса регенерации хрящевой ткани в условиях применения эмбриональных аллофибробластов у 26 половозрелых кроликов, у которых был смоделирован разрыв лонного сочленения с последующим его восстановлением. Результаты изучались на основании микроскопии гистологических срезов лонного сочленения, окрашенных гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону. Изучение процесса формирования новой хрящевой ткани в зоне разрыва лонного сочленения в эксперименте под влиянием аллофибробластов подтвердило стимулирующее влияние аллогенных фибробластов на течение процесса регенерации хрящевой ткани в эксперименте, что создает предпосылки для применения данного метода в клинической практике.**

**Ключевые слова:** эмбриональные аллофибробласти, репаративный хондрогенез, лонное сочленение.

**Study of embryonalallofibroblasts impact on cartilaginous tissue regeneration process in experiment has been carried out. Research is based on the results of cartilaginous tissue regeneration processstimulation in the conditions of applying embryonalallofibroblasts in 26 experimental sexually mature rabbits in which rupture of pubic joint with its further recovery has been modeled. Results have been studied on the base of histologicalslices of pubic joint microscopy colored by hematoxylin-eosin and Van-Gizon at 1, 2, 3 and 4 weeks of experiment. Research of new cartilaginous tissue forming process in the zone of pubic joint rupture under the impact of allofibroblastspromised stimulating effect of allogenic fibroblast on cartilaginous tissue process course in experiment and it creates background for applying this method in clinical practice.**

**Keywords:** *embryonalallofibroblasts, reparativechondrogenesis, pubic joint.*

В последние годы в качестве возможного способа стимуляции процесса репарации предлагаются регенеративные методики с использованием культивированных аллофибробластов [1-3,5,7,10]. Некоторые авторы сообщают об обнадеживающих ранних клинических результатах их применения [2,3,5,6,8,10,15]. Одним из возможных направлений их применения может служить стимуляция репаративного остео- и хондрогенеза [4,7,8,10,15]. Однако необходим серьезный анализ с учетом множества проблем, которые могут возникнуть при имплантации полученной культуры клеток.

Фибробласти – основные клетки соединительной ткани, которые имеют мезенхимальное происхождение и морфологически характеризуются как клетки круглой или удлиненной, веретенообразной плоской формы с отростками и плоским овальным ядром. Фибробласти синтезируют тропоколлаген, предшественник коллагена, межклеточный матрикс и основное вещество соединительной ткани, аморфное желеподобное вещество, заполняющее пространство между клетками и волокнами соединительной ткани, участвуют в заживлении ран. В результате дифференцировки фибробласты превращаются в менее активные зрелые клетки – фибробциты [2,6,8,9].

Количество предложенных методов свидетельствует о необходимости продолжения поиска более совершенных, доступных, экономически менее затратных способов стимуляции репаративного остеогенеза, которые позволили бы сохранить достоинства традиционных методов и максимально сократить их недостатки [9,12-14].

**Цель.** Изучение влияния эмбриональных аллофибробластов на процессы регенерации хрящевой ткани в эксперименте.

**Методика моделирования разрыва лонного сочленения.** Работа основана на изучении результатов стимуляции процесса регенерации хрящевой ткани сочленений костей таза в условиях применения эмбриональных аллофибробластов (АФ) у 26 половозрелых самцов кроликов породы шиншилла массой 2,3-3,5 кг.

С целью приближения эксперимента к тем патологическим состояниям, которые наблюдаются при травмах таза у человека, у всех животных создавали экспериментальную модель разрыва лонного сочленения костей таза. Уход и содержание экспериментальных животных были стандартными и соответствовали требованиям и принципам Европейской конвенции (Страсбург, 1986) и Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации о гуманном обращении с животными (1996). Кролики для выполнения эксперимента были закуплены с виварии Ташкентской медицинской академии и содержались в условиях вивария экспериментального отдела РНЦЭМП при 12-часовом периоде освещения, комнатной температуре  $20\pm2^{\circ}\text{C}$ , влажности 50-70%. Кормление животных осуществлялось согласно установленному рациону с применением комбикорма для лабораторных животных. Животные были разделены на три группы.

Строго в стерильных условиях экспериментальное

животное фиксировало спиной к столу с разведенными конечностями. После внутримышечного введения тиопентала натрия 60 мг/кг, дроперидола 2 мг/кг + фентанила 0,04 мг/кг проводится продольный разрез по проекции лонного сочленения. После рассечения кожи, подкожной клетчатки в ране обнажался симфиз (необходимо отметить, что высота симфиза у кроликов достигает 2,5-3,0 см, а ширина составляет 0,4-0,5 см). С помощью острого прямого распатора производили разрушение лонного сочленения, с помощью прямых хирургических ножниц и зажима Микулича половины таза разводили в стороны, чем достигалась нестабильность переднего полукольца таза. После обработки раны раствором бетадина ее ушивали послойно (рис. 1).

В 1-й контрольной группе (8 животных) после разрушения лонного сочленения таза реконструктивно-восстановительные операции не выполнялись. Во 2-й группе (8 животных) после разрушения лонного сочленения таза выполняли восстановление симфиза при помощи серкляжа из tantalовой проволоки, диаметром 1,2 мм. В 3-й группе (8 животных) также после разрушения лонного сочленения таза выполнялось восстановление симфиза с помощью серкляжа из tantalовой проволоки диаметром 1,2 мм, далее в зону повреждения симфиза 5 мл шприцем без иглы вводили раствор с выращенными эмбриональными аллофибробластами в количестве 3,0 мл (рис. 3, 4).



Рис. 1. Этапы операции на кролике.

Животных забивали декапитацией на 7-е, 1-е, 2-е и 30-е сутки по 2 особи на каждый забой. До забоя проводили рентгенологическое исследование. После декапитации экспериментальных животных производили забор исследуемой части таза. Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина (рН 7,2-7,4).

В нашем эксперименте было три группы животных. В каждой по 8 кроликов и 2 беременные крольчихи, у которых на 3-й неделе беременности забирали эмбрионы для приготовления аллофибробластов. Эмбриональные аллофибробlastы готовили по методу проф. М.Д. Уразметовой [11]. Забой животных производили путем введения тиопентала натрия (90 мг/кг) с последующим бескровливанием путем декапитации (рис. 2).

Далее для забора материала проводили разрез по послеоперационному рубцу в области симфиза, широко обнажая в обе стороны лонные и седалищные кости. При помощи хирургических ножниц осуществляли иссечение и забор костно-хрящевого блока.

**Методы морфологического исследования.** Гистологические срезы, полученные на санном микротоме после депарафинизации, окрашивали гематоксилином и эозином, коллагеновые волокна выявляли окраской пикрофуксином по Ван-Гизону (морфологические исследования выполнены на кафедре патологии).

**Микроскопические изменения reparативной регенерации при разрыве хряща сочленений костей таза.** Нами проанализированы результаты сравнительного

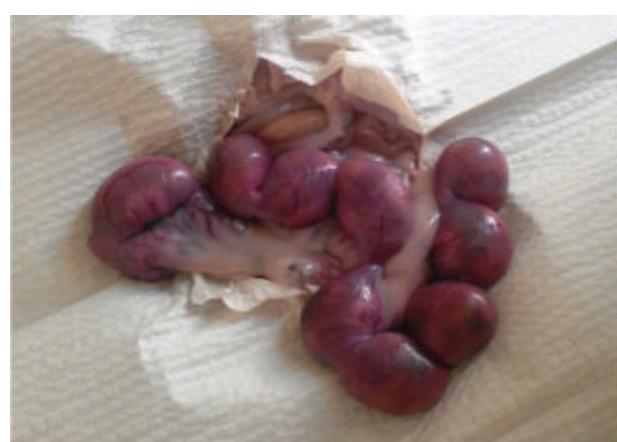


Рис. 2. Забор эмбрионов для приготовления культуры клеток.



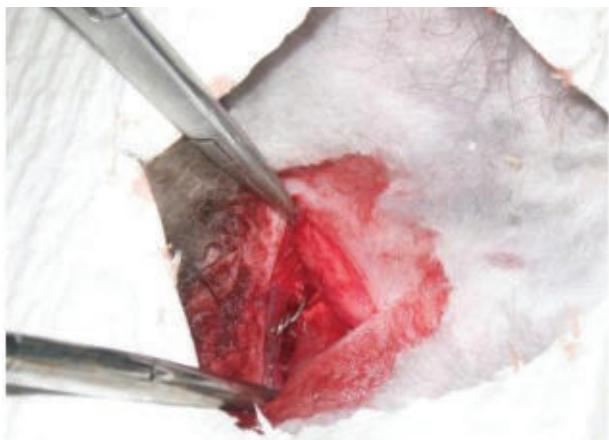


Рис. 3, 4. Восстановление лонного сочленения серкляжем с последующим введением культуры аллофибробластов.

морфологического исследования процесса регенерации хрящевой ткани, сочленений костей таза кроликов традиционным способом и с применением эмбриональных аллофибробластов.

В 1-й серии экспериментов создана экспериментальная модель разрыва лонного сочленения костей таза в качестве контроля и был изучен процесс регенерации хрящевой ткани в динамике в течение четырех недель.

Результаты морфологического исследования в динамике после создания разрыва хрящевой части лонного сочленения костей таза показали, что через 1 неделю в

зоне (рис. 5, 6) определялись остатки кровяного сгустка, а в окружающей хрящевой ткани – дезорганизация, дистрофические и деструктивные изменения с воспалительной реакцией. Начиная со второй недели отмечается репаративно-регенеративный процесс с последующей перестройкой как самой хрящевой, так и окружающих мягкотканых структур, который сопровождается появлением пролиферативного инфильтрата в интерстиции и вокруг сосудов с образованием разновеликих дольчатых хондроматозных узелков и фиброматоза окружающих мышечной, соединительной и костной тканей (рис. 7-13).

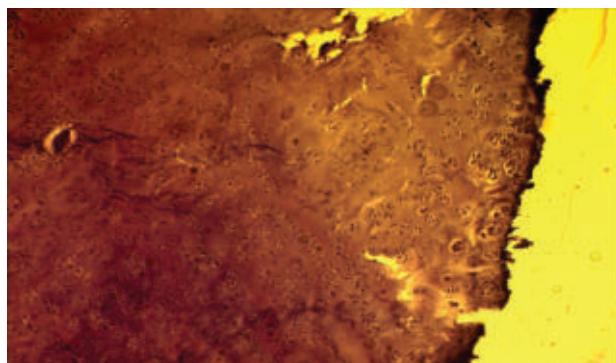


Рис. 5. Первая неделя эксперимента. Отек и разрыхление хрящевой ткани в зоне разрыва. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.

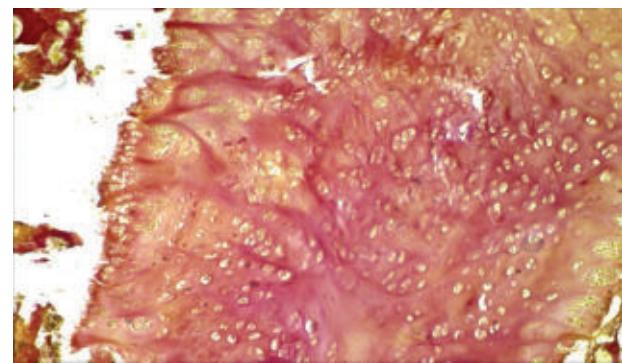


Рис. 6. Коллагеновые волокна в хряще и вакуолизация хондроцитов. Тот же срез, окраска по Ван-Гизону. Ув.: ок. 10, об. 20.

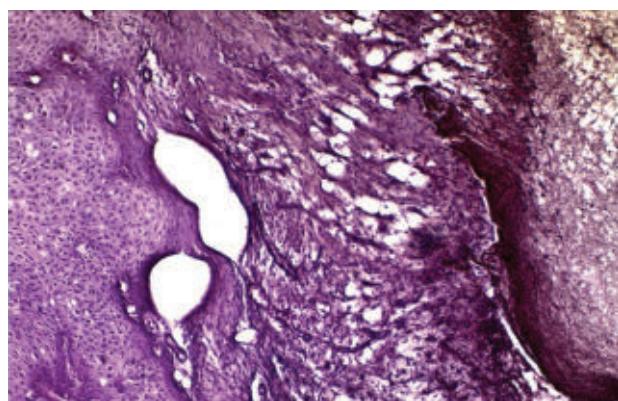


Рис. 7. Вторая неделя. Некроз и некробиоз хрящевой ткани на границе разрыва. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.

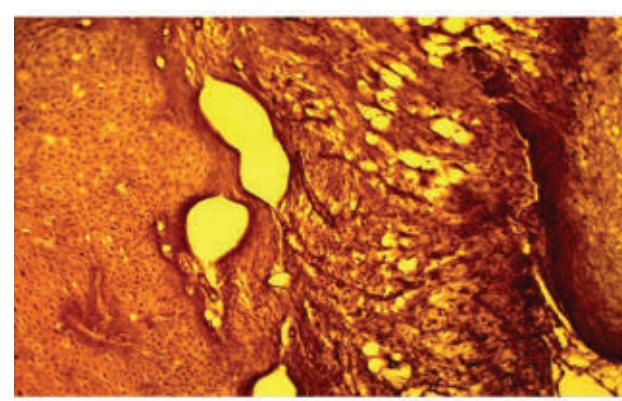
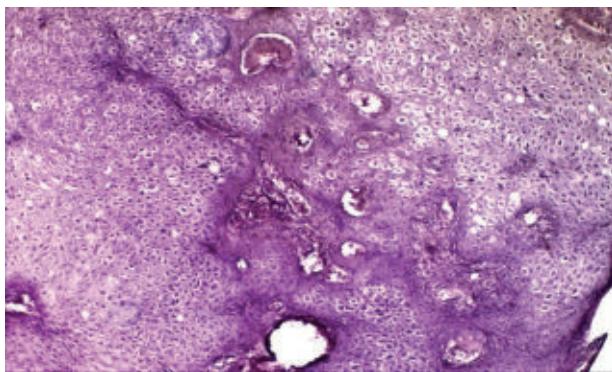
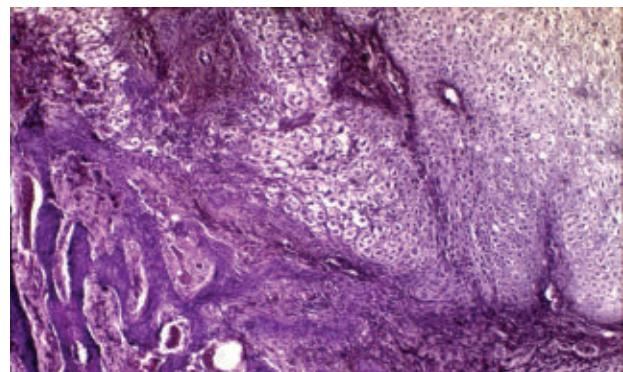


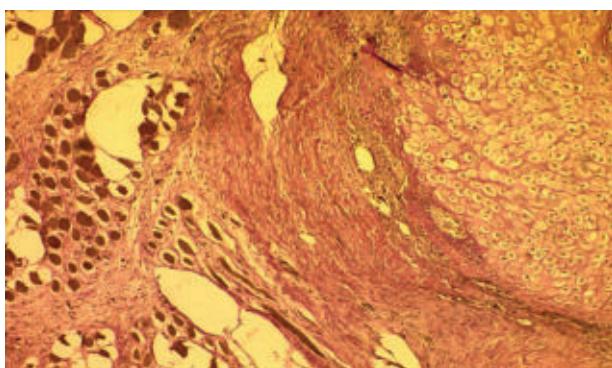
Рис. 8. Тот же срез. Плохое выявление волокнистых структур в составе хрящевой ткани. Окраска по Ван-Гизону. Ув.: ок. 10, об. 20.



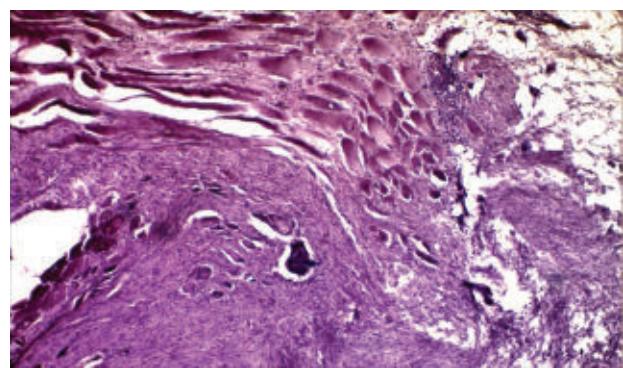
**Рис. 9.** Третья неделя. Развитие дезорганизационных и регенераторных изменений в составе хрящевой ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.



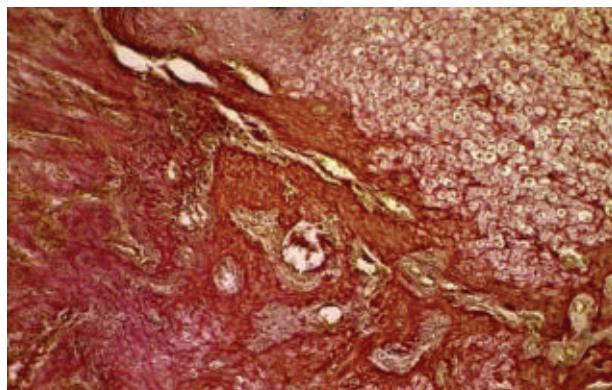
**Рис. 10.** Четвертая неделя. Репаративная регенерация, фиброматоз и ангиоматоз хрящевой ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.



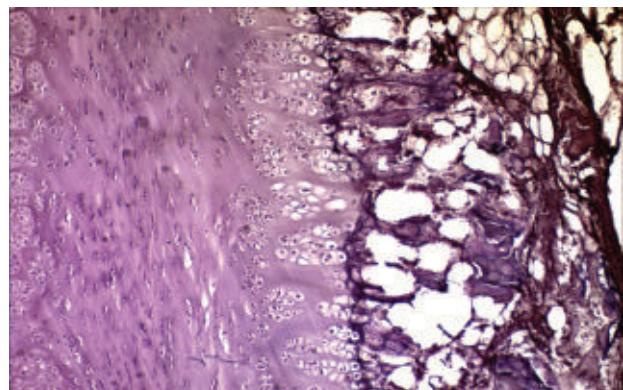
**Рис. 11.** Тот же срез. Хаотичное расположение волокнистых структур в составе хряща и плотные прослойки в составе фиброматозной ткани. Окраска по Ван-Гизону. Ув.: ок. 10, об. 40.



**Рис. 12.** Четвертая неделя. Пролиферативное воспаление и фиброматоз окружающих мягкотканых структур. Окраска: гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.



**Рис. 13.** Четвертая неделя. Увеличение количества коллагеновых структур в составе фиброматоза. Окраска по Ван-Гизону. Ув.: ок. 10, об. 40.



**Рис. 14.** Первая неделя. Локальный интрацеллюлярный отек хрящевой ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 40.

**Морфологическая характеристика процесса регенерации хрящевой ткани после восстановления симфиза серкляжной проволокой.** Во 2-й серии экспериментов после разрушения лонного сочленения таза выполняли восстановление симфиза с помощью серкляжа из tantalовой проволоки диаметром 1,2 мм. Результаты морфологического исследования показали, что в 1-ю и 2-ю неделю эксперимента (рис. 14-16) в зоне разрыва формировались соединительнотканые и сосудистые элементы с последующим образованием хрящевой ткани. Развитие как в хрящевой ткани, так и в окружающей соединительной ткани активных регенераторных процес-

сов в виде пролиферации юных клеточных элементов фиброцитарного и хондроцитарного происхождения, а также утолщения межклеточного основного вещества свидетельствует о формировании смешанной первичной мозоли, состоящей из соединительнотканых и хрящевых тканевых элементов (рис. 17-20).

**Морфологическая характеристика процесса регенерации хрящевой ткани после подсадки аллофибробластов.** В 3-й серии экспериментов в дефект разрыва хрящевой части лонного сочленения костей таза наложена масса стволовых фибробластов, и изучен процесс регенерации хрящевой ткани. Результаты морфологического

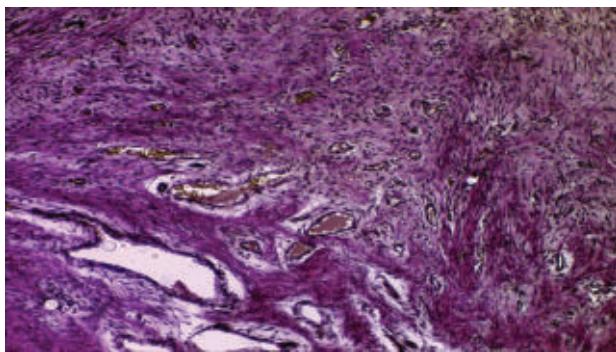


Рис. 15. Первая неделя. Гиперемия сосудов в окружающей соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 40.

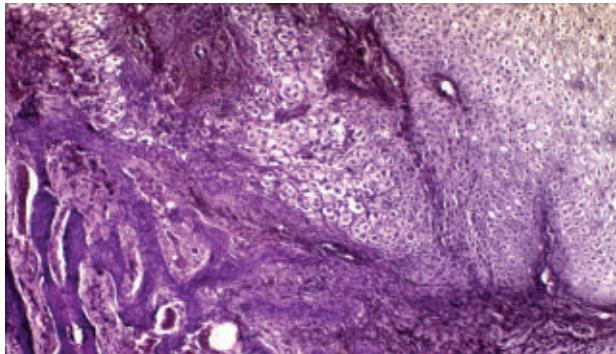


Рис. 17. Третья неделя. Сращение дефекта между культами хрящевой ткани с формированием в нем сосудов и соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 40.

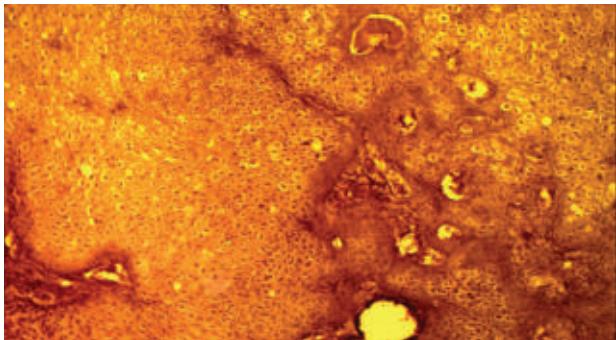


Рис. 19. Четвертая неделя. В зоне разрыва формирование сосудов и соединительной ткани. Окраска по Ван-Гизону. Ув: ок. 10, об. 20.

исследования в течение четырех недель показали, что через неделю после операции выявлялась рыхлая соединительная ткань (рис. 21).

Со второй недели опыта отмечается трансформация аллофибробластов в фибробlastы и хондробlastы с формированием новообразованных тяжей фибро- и хондроматозной ткани. В последующем отмечается формирование дольчатых структур из новообразованной хондроматозной ткани и к четвертой недели образовываются два слоя хрящевой ткани (рис. 24-26). Причем в зоне дефекта определяется образование новой хондроматозной ткани, более интенсивно окрашенной гематоксилином в базофильный цвет и в окружности сливающейся со старой хрящевой тканью, которая также несколько активизирована в виде гипертрофии и

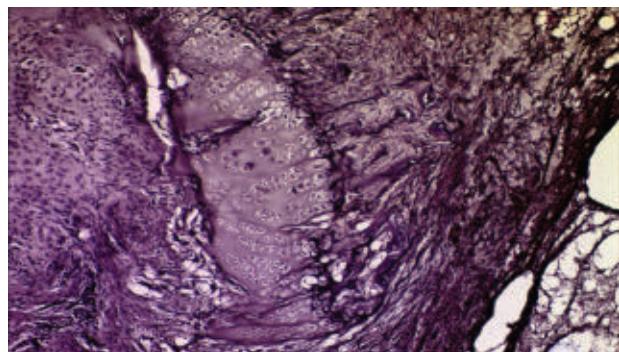


Рис. 16. Вторая неделя. Сужение дефекта между культами хрящевой ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 40.

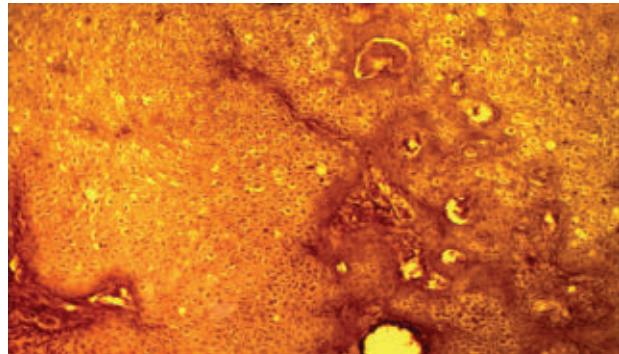


Рис. 18. Тот же срез. Уменьшение волокнистых структур в хрящевой ткани. Окраска по Ван-Гизону. Ув.: ок. 10, об. 40.

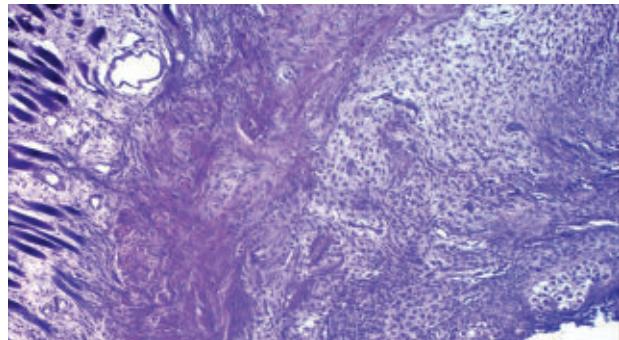


Рис. 20. Четвертая неделя. Регенераторная активность в окружности хрящевой ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок.10, об. 40.

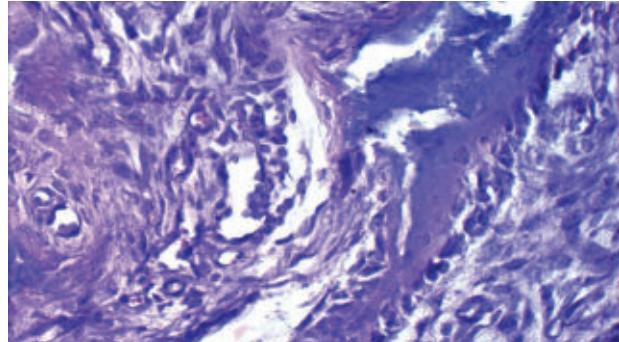
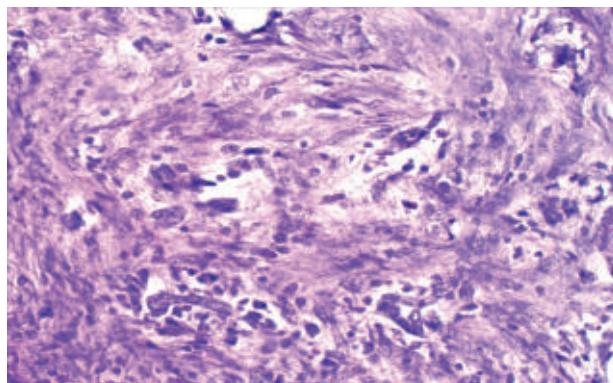
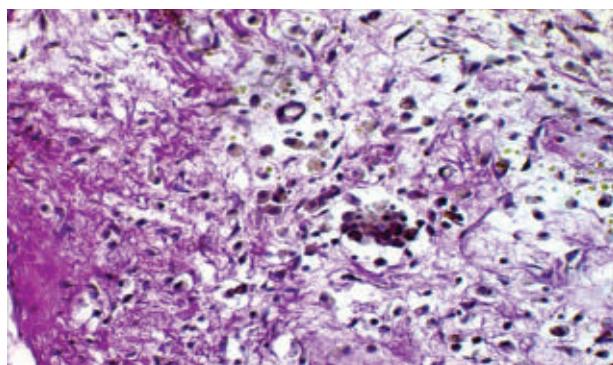


Рис. 21. Подсадка аллофибробластов, первая неделя эксперимента. Гипертрофия и гиперхромазия фибробластов и остеобластов эндооста. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 40.

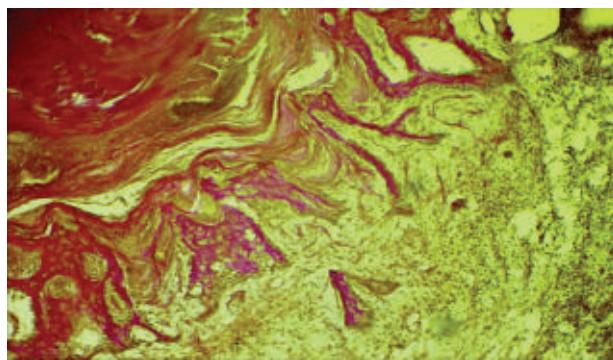
гиперплазии клеток. Необходимо отметить тот факт, что в динамике эксперимента со стороны эндооста окружающей костной ткани отмечается пролиферация, гипертрофия и гиперхромазия фибробластов и остеобластов



**Рис. 22.** Подсадка аллофибробластов, вторая неделя эксперимента. Формирование первичной грануляционно-тканной мозоли из аллофибробластов и местных тканевых элементов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 40.



**Рис. 24.** Та же неделя. Выявление волокнистых структур в составе первичной грануляционно-тканной мозоли. Окраска по Ван-Гизону. Ув.: ок. 10, об. 40.

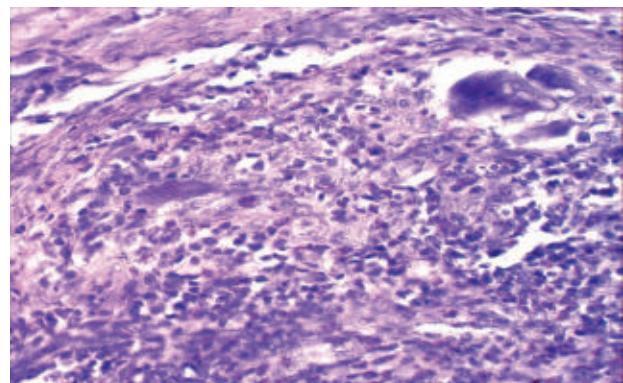


**Рис. 26.** Третья неделя опыта. Обзорный вид образования островков фибро- и хондроматоза. Окраска по Ван-Гизону. Ув.: ок. 10, об. 20.

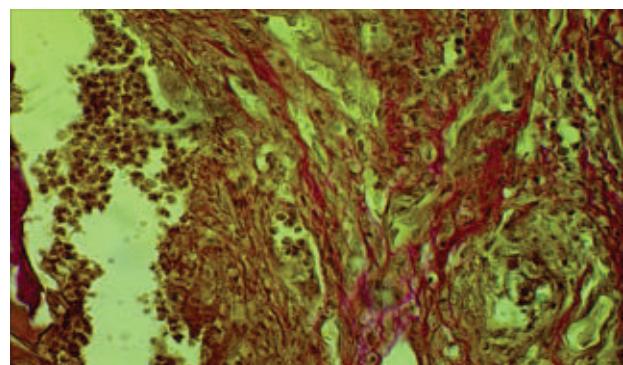
### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, изучение процесса формирования хрящевой ткани в зоне разрыва лонного сочленения в эксперименте под влиянием аллофибробластов показало, что по сравнению с изменениями, имевшими место в контрольных группах, образование хрящевой ткани происходит раньше с активным участием пересажен-

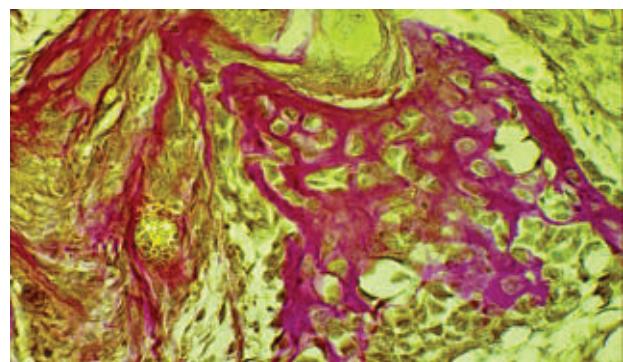
с утолщением костных балок. Со стороны окружающих мягкотканых структур также отмечалась регенерация фиброматозной ткани с последующей трансформацией в хрящевую ткань (рис. 27-33).



**Рис. 23.** Та же неделя. Формирование очагов хондробластических островков. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 40..



**Рис. 25.** Третья неделя эксперимента. Увеличение количества волокнистых структур в составе первичной соединительно-тканной мозоли. Окраска по Ван-Гизону. Ув.: ок. 10, об. 40.



**Рис. 27.** Тот же срез. Новообразованная хрящевая ткань с большим количеством волокнистых структур. Окраска по Ван-Гизону. Ув.: ок. 10, об. 40.

ных фибробластов, о чем свидетельствует образование хрящевой и частично костной ткани на 21-30-й день эксперимента. Следовательно, аллогенные фибробlastы оказывают стимулирующее действие на течение регенерации хрящевой ткани в эксперименте, что создает предпосылки для применения данного метода в клинической практике.

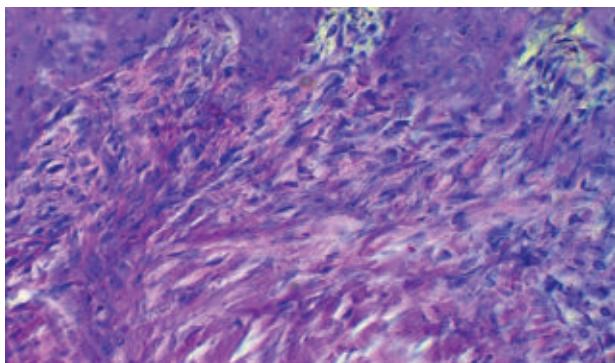


Рис. 28. Та же неделя. Пrolиферация фибробластов со стороны окружающих мягкотканых структур. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 40.

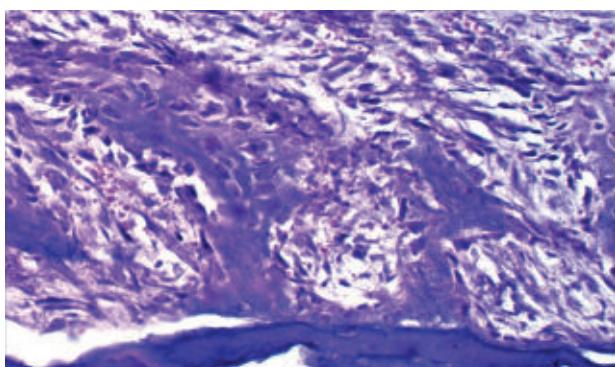


Рис. 30. Четвертая неделя эксперимента. Новообразованная хрящевая. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 40.

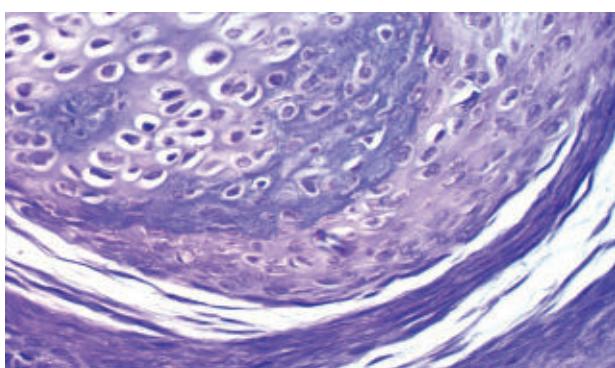


Рис. 32. Новообразованная хрящевая ткань, окруженная соединительнотканными прослойками. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 40.

#### ВЫВОДЫ

1. Заживление хрящевого дефекта в условиях стимуляции с подсадкой аллогенных фибробластов хрящевой ткани образуется в той же последовательности, что и в контроле.
2. Под влиянием аллофибробластов процесс регенерации начинается раньше и проекает более активно, завершаясь к 21-28-му дню формированием хрящевой ткани.
3. Аллогенные фибробlastы могут использоваться в качестве стимуляторов хондрогенеза.

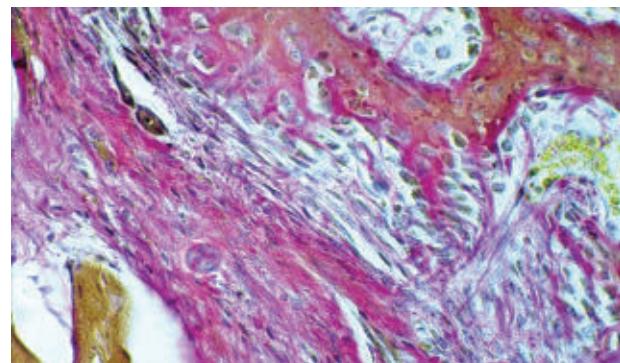


Рис. 29. Пrolиферация фибробластов и увеличение волокнистых структур в составе фиброматозной и хондраматозной ткани на третьей неделе эксперимента. Окраска по Ван-Гизону. Ув.: ок. 10, об. 40.

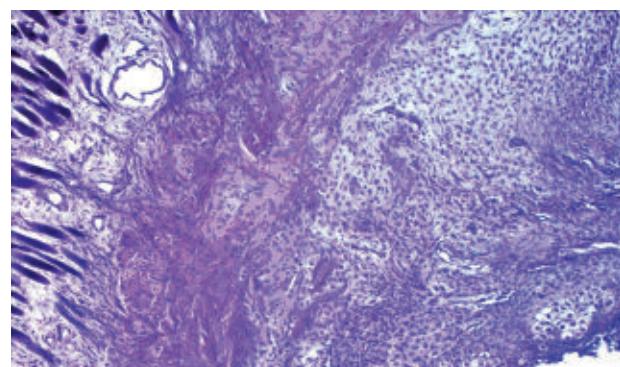


Рис. 31. Четвертая неделя эксперимента. Утолщение хрящевой ткани со стороны окружающей фиброматозной ткани за счет хондраматозной трансформации местной фиброзной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арсеньев И.Г., Берченко, Д.С., Уразгильдеев Г.Н. Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины. СПб 2007; 379-381.
2. Бобров Л.И. Фибробlastы и их значение в тканевых реакциях. Арх пат 1990; 12: 65-68.
3. Гололобов В.Г. Регенерация костной ткани при заживлении огнестрельных переломов. СПб Петербург XXI век 1997; 160.
4. Грачев И.Р. Комплексная оптимизация остеорепарации при лечении переломов длинных костей конечностей. Автореф. дис.... канд. мед. наук. СПб 1992; 16.
5. Еремеев А.В., Светлаков А.В., Большаков И.Н. и др. Функции культивируемых эмбриональных клеток на коллаген-хитозановой матрице. Клеточная трансплантология и тканевая инженерия 2009; 4: 55-62.
6. Кассин В.Ю., Абоянц Р.К., Миронова Л.Л. и др. Экспериментальное изучение реакции соединительной ткани на имплантацию гидрогелей с инкорпорированными фибробластами. Биотехнология 2004; 6: 71-75.
7. Озерская О.С., Щеголев В.В. Экспериментальные подходы к обоснованию применения клеточных композиций на основе фибробластов в дерматокосметологии. Клеточная трансплантология и тканевая инженерия 2008; 2: 66-67.

8. Расулов М.Ф. Использование мезенхимальных стволовых клеток костного мозга и эмбриональных фибробластов в лечении ожоговых ран. Тихоокеанский мед журн 2004; 1: 7-9.
9. Федоров В.Н.. Влияние антиоксидантов на репаративную регенерацию костной ткани (экспериментальное исследование). Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М 1991; 18.
10. Швед Ю.Л., Кухарева Л.В., Зорин И.М. и др. Разработка полимерной подложки для культивирования фибробластов кожи человека. Цитология 2006; 48: 161-168.
11. Уразметова М.Д. Способ лечения ожогов и ран. № патента 4995. Эмбриональные фибробlastы человека, полученные по методике проф. М.Д. Уразметовой (1997).
12. Lin C, Sun J.S., Hou S.M. External fixation with or without supplementary intramedullary Kirschner wires in the treatment of distal radial fractures. Canad J Surg 2004; 47 (6): 431-317.
13. Mangano C., Bartolucci E.G., Mazzocco C. A new porous hydroxyapatite for promotion of bone regeneration in maxillary sinus augmentation: clinical and histologic study in humans. Int J Oral Maxillofac Implants 2003; 18: 23-30.
14. Qu S.X., Guo X., Weng J. et al. Evaluation of the expression of collagen type I in porous calcium phosphate ceramics implanted in an extra-osseous site. Biomaterials 2004; 25: 659-667.
15. Sonobe M., Hattori K., Tomita N. et al. Stimulatory effects of statins on bone marrow-derived mesenchymal stem cells. Study of a new therapeutic agent for fracture. Biomed Mater Eng 2005; 15 (4): 261-181.

АЛЛОФИБРОБЛАСТЛАР ТРАНСПЛАНТАЦИЯСИДАН КЕЙИН ТОҒАЙ ТҮҚИМАСИННИГ  
РЕГЕНЕРАЦИЯСИ КЕЧИШИНИ ТАЖРИБАДА ЎРГАНИШ

А.Б. Тиляков, Б.А. Магрупов, М.Д. Уразметова, Б.Р. Каримов, Б.С. Убайдуллаев  
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Аллофибробластлар трансплантациясидан кейин тоғай түқимасининг регенерацияси кечишини тажрибада ўрганиш. Олиб борилган иш тоғай түқимасининг регенерацияси кечишини эмбрионал аллофибробластлар қўлланилган шароитда жадаллашуви натижаларини тажрибада ўрганишга асосланган. Тажриба учун 26 та жинсий етилган күён олинди, қов синdezмози ажралиши шакллантирилди ва кейинчалик тажрибада тикланди.

Натижалар тажрибанинг 1,2,3, ва 4 ҳафтасида қов синdezмози гематоксилин-эозин ва Ван-Гизон бўйича бўялган гистологик кесимлари микроскопда кўришга асосланган. Аллофибробластларнинг қов синdezмозининг ажралиши жойида тоғай түқимасининг шаклланишига таъсири бўйича тажриба аллоген фибробластларнинг тоғай түқимасининг регенерацияси кечишини жадаллаштириши тасдиқлади. Бу тажрибада ўрганилган усулни клиника амалиётида қўлланиши мумкинлигини кўрсатади.

**Контакт:** Тиляков Акбар Буриевич,  
ученый секретарь РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2.  
Тел.: +998-90-167-92-94.  
E-mail: uzmedicine@mail.ru

## ВЫЯВЛЕНИЕ МИОКАРДИАЛЬНОГО СТАННИНГА МЕТОДОМ ДОБУТАМИНОВОЙ СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИИ ПОСЛЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

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

### REVEAL OF MYOCARDIAL STANNING BY DOBUTAMINE STRESS-ECHOCARDIOGRAPHY AFTER THROMBOLYTIC THERAPY AT ACUTE CARDIAC INFARCTION

A.L. ALYAVI, S.R. KENJAEV, D.A. ALIMOV, R.A. RAKHIMOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Многоступенчатая добутаминовая ЭхоКГ (в покое 4 и 12 мкг/кг/мин, на высоте нагрузки) была выполнена в течение 7 дней после тромболитической терапии. Эхокардиография повторена через 3 месяц после ИМ. Обратимость дисфункции определялась при улучшении кинетики стенки. Специфичность добутамин-связанного движения стенок по отношению к обратимой дисфункции на всех этапах добутаминовой ЭхоКГ была высокой (от 90 до 93%), но чувствительность равнялась 86% и только тогда, когда гемодинамика не была изменена (низкие дозы, 4 мкг/кг/мин). ИМ без зубца Q и низкое значение креатинкиназы (<1000 МЕ/мл) также имели специфичность от 89 до 93%, но были менее чувствительны – 64 (р=0,16) и 55% (р<0,051).

**Ключевые слова:** дисфункция миокарда, добутаминовая эхокардиография, реперфузия.

Multistage dobutamine EChCG (in rest, 4 and 12 mkg/kg/min, at the peak of load) has been done within 7 days after thrombolytic therapy. Echocardiography has been repeated 3 months after CI. Dysfunction's reversibility was detected at wall kinetics improvement. Specificity of dobutamine-connected walls movement against to reversible dysfunction at all phases of dobutamine EChCG was high (from 90 up to 93%), but sensibility was 86% and only when hemodynamics was not changed (small doses, 4 mkg/kg/min). CI without Q wave and low rate of creatine kinase (<1000 ME / ml) also had specificity from from 89 up to 93%, but were less sensible – 64 (p=0,16) and 55% (p<0,051).

**Keywords:** myocard dysfunction, dobutamine echocardiography, reperfusion.

При остром инфаркте миокарда (ИМ) образуются региональные нарушения движений стенок, которые могут быть обратимыми или компенсируются в зависимости от коллатерального кровотока во время коронарной окклюзии, времени симптом-реперфузии и величины кровотока после реперфузии [33,35]. Проведение тромболитической терапии (ТЛТ) повышает вероятность ранней реперфузии и может увеличить вероятность обратимой дисфункции (миокардиального станнинга) [20].

Сразу после ИМ может быть трудно дифференцировать обратимую и необратимую дисфункции. Серийные эхокардиограммы после ТЛТ показали, что в области инфаркта обратимая дисфункция (миокардиальный станнинг) может не восстанавливаться от нескольких дней до нескольких недель [9], так как после ИМ прогноз коррелирует с функцией левого желудочка (ЛЖ) [10,15,27]. Раннее и точное выявление обратимой дисфункции может быть очень полезным у больных с ИМ.

Исследования показали, что улучшение движения стенки при инфузии добутамина может указывать на обратимость дисфункции после инфаркта передней стенки [2,5,19,21,25,30,32]. Однако ни в одном исследовании не были изучены (1) оптимальная доза для увеличения толщины стенки в регионах обратимой дисфункции после ИМ; (2) специфика добутамин-связанного движения стенки для обратимой дисфункции; (3) чувствительность добутамин-связанного движения стенок для обратимой дисфункции при нижнем, заднем или боковом ИМ; (4) точность добутамин-связанного движения стенки у не-

реваскуляризованных больных; (5) потенциальная клиническая роль добутаминовой ЭхоКГ в распознавании обратимой дисфункции после тромболитической терапии при остром ИМ с подъемом ST.

Мы предположили, что (1) добутамин-связанное движение стенок точно определяет обратимую постишемическую дисфункцию независимо от локализации инфаркта и ранней реваскуляризации, (2) чувствительность добутамин-связанного движения стенок для обратимой дисфункции будет максимальным, если применять дозы, не влияющие на гемодинамику, (3) добутаминовая ЭхоКГ будет дополнять клинические и ангиографические данные, чтобы более точно определить обратимую дисфункцию после ТЛТ.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2014-2015 гг. в РНЦЭМП ТЛТ была проведена 110 больным с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST. Критериями включения пациентов в исследование были информированное согласие, длительная боль в груди, уровень креатинкиназы более 2 SD выше нормы, повышение ST сегмента в двух или более отведениях на исходной ЭКГ более 1,0 мм, нарушение регионарной сократимости на исходной двумерной ЭхоКГ. В исследование вошли больные с (1) передним, нижним, задним, или боковым ИМ; с (2) ИМ с или без зубца Q; с (3) впервые возникшим или повторным ИМ.

Критериями исключения были технически сложная эхокардиография, тяжелый порок сердца, госпитализация более 7 дней после ТЛТ, интервенционная или

хирургическая реваскуляризация до добутаминовой ЭхоКГ, постинфарктная стенокардия или ИМ, осложненный тяжелой гемодинамической нестабильностью, не контролируемая артериальная гипертензия (систолическое артериальное давление выше 180 мм рт. ст. или диастолическое АД выше 110 мм рт. ст.), устойчивая желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков, произошедшая спустя более 24 часов после госпитализации, беременность или нежелательная реакция на добутамин.

Добутаминовая ЭхоКГ выполнялась на 2-7-е сутки после инфаркта. Пациенты исследовались в положении лежа на левом боку. Минимальная продолжительность каждого этапа инфузии составляла 4 минуты [30]. Этапы протокола были исходные 4 мг/кг/мин (малые дозы), 12 мг/кг/мин (средние дозы), до 20 мг/кг/мин (высокие дозы). Артериальное давление и частоту сердечных сокращений регистрировали в конце каждого этапа [22].

При развитии клинической картины ишемии лечили нитроглицерином сублингвально и/или метопрололом внутрь [13]. После пробы больного наблюдали при непрерывном мониторинге ЭКГ в течение 15 минут.

Коронароангиографию проводили по методике Джадкинса. Кровоток в инфаркт связанный коронарной артерии анализировали с помощью шкалы Thrombolysis Myocardial Infarction trial (TIMI).

Повторная ЭхоКГ выполнялась как минимум через 12 недель после ТЛТ [5,17,29]. ЛЖ был разделен на 16 сегментов. [22]. Для анализа каждого случая использовалась ранее описанная полу количественная балльная система (1 – нормальный, 2 – гипокинезия, 3 – акинез, 4 – дискинезия) [5].

Индекс нарушения регионарной сократимости (ИНРС) глобальной и региональной зоны инфаркта рассчитывали для всех этапов добутаминовой ЭхоКГ и при повторных ЭхоКГ. Кроме того, степень дисфункции была получена из процента сегментов инфарктной зоны с нормальным движением стенки.

Обратимая дисфункция определяется как улучшение движения стенки в более чем двух смежных сегментах инфарктной зоны при последующих ЭхоКГ и при снижении ИНРС более 0,22 в инфарктной зоне [17,29]. Отсутствие улучшения сократимости при введении малых доз добутамина оценивали как необратимую дисфункцию (некроз).

**Таблица 1. Клиническая характеристика обследованных больных с ИМ, абс. (%)**

Показатель	1-я группа, n=39	2-я группа, n=38	Статистическая значимость
Мужчины	33 (84)	35 (92)	$\chi^2=0,0078; p>0,05$
Женщины	6 (16)	3 (8)	$\chi^2=0,311; p>0,05$
Артериальная гипертензия	34 (87)	32 (84)	$\chi^2=0,0042; p>0,05$
Сахарный диабет	17 (43,5)	15 (39)	$\chi^2=0,0042; p>0,05$
Уровень КФК	1482±1087	3110±1702	p<0,001
Уровень ЧЕГО <1000 МЕ/мл	21 (55)	3 (8)	$\chi^2=8,832; p<0,05$
ИМ без зубца Q	25 (64)	3 (8)	$\chi^2=5,523; p<0,05$
ИМ с зубцом Q	14 (36)	35 (92)	$\chi^2=0,346; p>0,05$
Время до тромболизиса, ч	2,6±1,4	3,6±1,3	p<0,01
Разрешение ангинозной боли < 12 ч	26 (68)	20 (55)	$\chi^2=0,198; p>0,05$
Разрешение элевации сегмента ST < 16 ч	8 (36)	9 (31)	$\chi^2=0,000; p>0,05$

Непрерывные данные выражали как M±m. Для сравнения клинических, эхокардиографических и ангиографических данных использовали t-критерий Стьюдента и критерий согласия Пирсона  $\chi^2$ . Несколько логистических регрессионных анализов применяли для определения независимых показателей обратимой постишемической дисфункции. Верхним порогом вероятности ошибки статистических заключений о достоверности и значимости принято значение  $\alpha=0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование включили 77 (70%) из 110 больных, госпитализированных в РНЦЭМП с диагнозом «ИБС. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST», подвергшихся ТЛТ. 10 (9%) пациентов не подходили под критерии исследования из-за осложнений. 16 (15%) больных подходили, но либо больной, либо лечащий врач-кардиолог не согласились на исследование. 9 (6%) пациентов из исследования были исключены из-за затрудненной эховизуализации.

Из 77 пациентов было 68 мужчин и 9 женщин. Средний возраст 55±1,1 года. Лечение включало β-блокаторы, статины, нитраты, антиагреганты (аспирин, клопидогрель), ингибиторы АПФ. 40 пациентов имели передний, 37 – нижний, задний или боковой ИМ. ИМ с зубцом Q произошел у 49 пациентов, без зубца Q – у 28. Средний уровень КФК был равен 2289±1628 МЕ/мл. 65 пациентов лечились стрептокиназой, 12 – активатором тканевого плазминогена. Время от начала боли в груди до тромболизиса в среднем составляло 2,8±1,3 часа. КФК достигла своего пика в течение 16 часов от начала боли у 42 пациентов, боль в груди разрешилась в течение 12 часов у 41, повышение сегмента ST в течение 16 часов имело место у 21.

По результатам стресс-эхокардиографии с добутамином все больные были разделены на две группы: 1-я группа – 39 больных с обратимой дисфункцией (27 пациентов с передним ИМ и 12 с нижним, задним, боковым инфарктом), 2-я группа – 38 (49%) больных с необратимой дисфункцией (27 пациентов с передним и 11 с нижним, задним, или боковым инфарктом миокарда). У пациентов 1-й группы (табл. 2) процент сегментов миокарда зоны с нормальным движением стенки по сравнению с исходным заметно увеличился ( $p<0,01$ ), а значит, средняя ИНРС инфарктной зоны значительно снизилась ( $p<0,01$ ). Во 2-й группе изменений не было.

**Таблица 2. Результаты эхокардиографических исследований у больных с ИМ**

Показатель	1-я группа, n=39	2-я группа, n=38	Статистическая значимость
Исходный КДО ЛЖ, мл	155±11	160±13	p>0,05
КДО ЛЖ, мл через 3 мес.	154±14	166±12	p>0,05
Исходная ФВ ЛЖ, %	45±6,0	43±6,5%	p>0,05
ФВ ЛЖ, % через 3 мес.	48±3,6*	43±4,0%	p<0,001
Исходный ИНРС	1,9±0,68	2,1±0,50	p>0,05
Исходный ИНРС ИЗ	1,9±0,55	2,10±0,7	p>0,05
– Передний ИМ	1,96±0,48	2,37±0,5	p<0,01
– Нижний, задний или боковой ИМ	1,77±0,3	1,92±0,31	p<0,05
Исходный ИНРС ИЗ <2,00	25 (64)	12 (34)	$\chi^2=5,623$ ; p<0,05
% жизнеспособного миокарда в ИЗ	46±19	9±2	p<0,001
ИНРС через 3 мес.	1,28±0,25*	1,71±0,30	p<0,001
ИНРС ИЗ через 3 мес.	1,41±0,35*	2,12±0,40	p<0,001
Динамика от исходной ИНРС ИЗ	-0,43±0,14	0,01±0,12	p<0,001
% нормального миокарда в ИЗ	71±22	32±21***	p<0,001

**Примечание.** \* – p<0,01 по сравнению с исходной величиной; ИЗ – инфарктная зона.

Показатели исходной ЭхоКГ практически у больных 1-й и 2-й группы с обратимой дисфункцией практически не различались. Исходно значение ИНРС инфарктной зоны у пациентов 1-й группы было недостоверно ниже ( $p<0,05$ ), но распространенность от легкой до умеренной дисфункции зоны инфаркта (ИНРС зоны инфаркта <2,00) в двух группах была сопоставимой.

Повторная ЭхоКГ через 3 месяца проведена 65 (85%) из 77 больных. Причинами необращения больных для повторной ЭхоКГ были смерть (2 больных 2-й группы) и застойная сердечная недостаточность (7 больных 1-й и 6 – 2-й группы) или неспособность (3 б-х) вернуться в РНЦЭМП.

49 больных с повторной ЭхоКГ (21 больной 1-й и 28 2-й группы) были подвергнуты коронарной ангиографии, которая выполнялась в течение 3-х дней после исходных ЭхоКГ у всех пациентов. Пораженный сосуд находился на ПМЖВ у 23, на огибающей ветви у 7, на ПКА у 19 пациентов. 32 больных имели поражение одной артерии, 3 – двух артерий (ПКА и ОВ). У 9 пациентов были поражены две артерии с вовлечением ПМЖВ и ПКА/ОВ. У 5 пациентов было трехсосудистое поражение коронарных артерий. Ангиографические данные у больных 1-й и 2-й групп были сопоставимы (71%,  $p>0,05$ ). 18 (86%) больных 1-й и 8 (36%) 2-й группы ( $p=NS$ ) были реваскуляризованы перед выпиской из стационара. 31 пациент был подвергнут ЧКВ инфаркт-связанной артерии, 5 перенесли АКШ. АКШ и ЧКВ оказались успешными у всех больных.

Больные двух групп были сопоставимы по клиническим показателям. Так, средний возраст составил соответственно 55±1,1 и 54±1,1 года. По 5 пациентов в каждой группе перенесли ранее инфаркт миокарда, у 8

и 10 имела место предшествующая стенокардия. Подавляющее большинство пациентов в каждой группе лечились аспирином, клопидогрелем, статинами, гепарином и нитратами. Соответственно 74 и 75% принимали  $\beta$ -блокаторы.

Признаки ранней реперфузии в группах не различались (табл. 2), но признаки уменьшения размера инфарктной зоны были более выражены у пациентов 1-й группы. Средний уровень КФК со значительной статистической достоверностью был меньше в 1-й группе ( $p<0,001$ ). Частота развития инфаркта миокарда без зубца Q в 1-й группе больных с обратимой дисфункцией миокарда (с миокардиальным станнингом) была значительно выше, чем во 2-й.

Чувствительность инфаркта без зубца Q и уровень КФК<1000 МЕ/мл для обратимой дисфункции составила соответственно 64 и 55%. Оба критерия были очень специфическими на 86 и 90%. Инфаркт без зубца Q и уровень КФК меньше 1000 МЕ/мл были чувствительны только при переднем ИМ (91 и 73%). Для обоих маркеров специфичность составила 92%. У 23 пациентов с нижним, задним или боковым инфарктом специфичность равнялась 82 (19/23) и 88% (20/23), но чувствительность для обоих маркеров была ниже ( $p<0,05$  по сравнению с передней) на 36%.

Время от начала ИМ до проведения добутаминовой ЭхоКГ составляло 5±2 дня (диапазон от 2 до 7 дней). Средняя доза протокола была 10±2 мкг/кг/мин (диапазон от 4-20 мкг/кг/мин). Конечными точками для этой пробы были ангинозная боль у 7 больных, индуцированная аномалия движения стенки в неинфарктной зоне у 12, максимальная доза у 10, частота сердечных сокращений более

130 у 8, сильная тошнота у 1, ускоренный узловой ритм у 3, элевация сегмента ST у 16 и депрессия сегмента ST у 6. Не было ни одного случая неустойчивой суправентрикулярной аритмии, желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков. Типичная стенокардия наблюдалась у 7 больных, но быстро разрешилась нитроглицерином сублингвально (2) или метопрололом (5).

При проведении стресс-эхокардиографии с малыми дозами добутамина среднее значение ИНРС в инфарктной зоне значительно снизилось ( $p<0,01$  по сравнению с исходным) и процент сегментов в зоне инфаркта с нормальным движением стенки статистически значительно увеличился ( $p<0,01$  по сравнению с исходным). При введении средней дозы добутамина ИНРС инфарктной

зоны оставался ниже ( $p<0,01$  по сравнению с исходным), а процент сегментов зоны инфаркта с нормальным движением стенки выше ( $p<0,01$  по сравнению с исходным). В противоположность этому, ИНРС зоны инфаркта и средний процент сегментов миокарда зоны с нормальным движением стенки у пациентов 2-й группы оставались без изменений ( $p=NS$  против исходного уровня) при всех дозах. На всех этапах стресс-эхокардиографии с добутамином ИНРС инфарктной зоны был значительно ниже ( $p<0,01$ ) в 1-й группе. Процент сегментов с улучшением движения миокарда в ответ на введение добутамина (миокардиальный станнинг/обратимая дисфункция) также был значительно больше ( $p<0,001$ ) у больных 1-й группы (табл. 3).

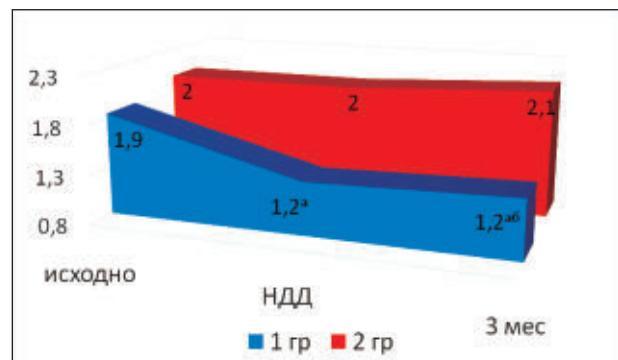
**Таблица 3.** Данные стресс-ЭхоКГ с добутамином у обследованных больных с ИМ

Показатель	1-я группа, n=39	2-я группа, n=38
Исходно ИНРС	1,9±0,68	2,1±0,50
% нормальной мускулатуры ИЗ	22±10	9±2a
МД		
- от исходной ИНРС	-0,62±0,24	-0,08±0,19a
ИНРС	1,28±0,25	2,02±0,43a
% нормальной мускулатуры в ИЗ при МД	72±28 <sup>^</sup>	13±24б
% больных с ДР ИНРС, %	39 (100)	0 (0)a
Средняя доза		
- от исходной ИНРС	-0,26±0,24в	0,00±0,20a
ИНРС при СрД	1,28±0,25в	2,02±0,43a
% нормальной мускулатуры при СрД	72±28	11±4б
% больных с ДР ИНРС	39 (100)	0 (0)b
Высокая доза		
исходно ИНРС	-0,10±0,32	0,06±0,33
ИНРС при ВД	1,75±0,59	2,16±0,44
% нормальной мускулатуры в ИЗ при ВД	55±28	10±6а
% больных с ДР ИНРС	39 (100)	4 (10)b

**Примечание:** а –  $p<0,05$ , б –  $p<0,01$  – различия между группами; в –  $p<0,05$  – по сравнению с исходными данными. МД – малые дозы; ДР – добутамин-реагирующий; СрД – средняя доза; ВД – высокая доза.

На рис. 1 представлены показатели ИНРС инфарктной зоны пациентов 1-й и 2-й групп исходно и при низкой дозе. У больных 1-й группы общая средняя ИНРС зоны инфаркта заметно снизилась по сравнению с исходным к низкой дозе, потому что у 19 из 22 пациентов было добутамин-связанное движение стенки. В отличие от этого, значение ИНРС инфарктной зоны у пациентов 2-й группы в целом не изменилось от исходной к низкой дозе, потому что добутамин связанное движение стенки произошло только у 3 из 29 пациентов.

Доза добутамина имела огромное влияние на распространенность добутамин-связанное движение стенки у больных 1-й группы, но не меняла частоту во 2-й группе (табл. 3). В 1-й группе добутамин связанные движение инфарктной зоны произошло у 19 (86%) пациентов при низкой дозе, у 12 (55%) – при средней и у 8 (36%) – при высокой. Все пациенты, у которых движения стенок инфарктной зоны ухудшились с низкой дозы на среднюю или высокую, имели более 70% остаточного

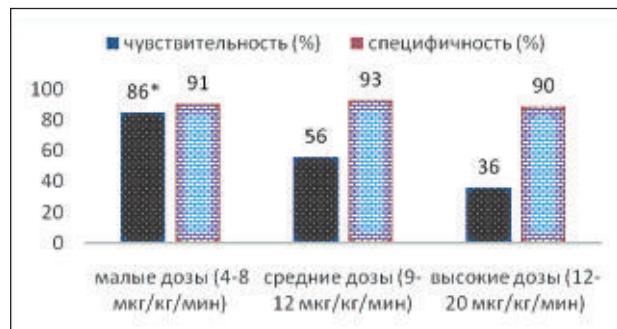


**Рис. 1.** Динамика ИНРС при добутаминовой пробе и через 3 мес. а –  $p<0,01$ ; б –  $p<0,05$ .

стеноза артерии. В отличие от этого, добутамин-связанное движение стенки инфарктной зоны произошло у 3 (10%) пациентов 2-й группы при низкой дозе, у 2 (7%) – при средней и у 3 (10%) – при высокой.

тивным критерием, из-за уменьшения его точности при нижнем, заднем, боковом инфаркте (64% по сравнению с 91% при переднем миокарде,  $p=0,05$ ) это очень дополняло стресс-эхокардиографию с малыми дозами добутамина. Миокардиальный станнинг у 92% больных был правильно определен по следующему алгоритму (рис. 3).

Наличие ИМ без зубца Q или добутамин-реагирующее движение стенки инфарктной зоны при малых дозах стресс-эхокардиографии с добутамином были



**Рис. 2.** Чувствительность и специфичность добутаминовой ЭхоКГ в диагностике обратимой дисфункции миокарда.  
\* –  $p<0,01$ .

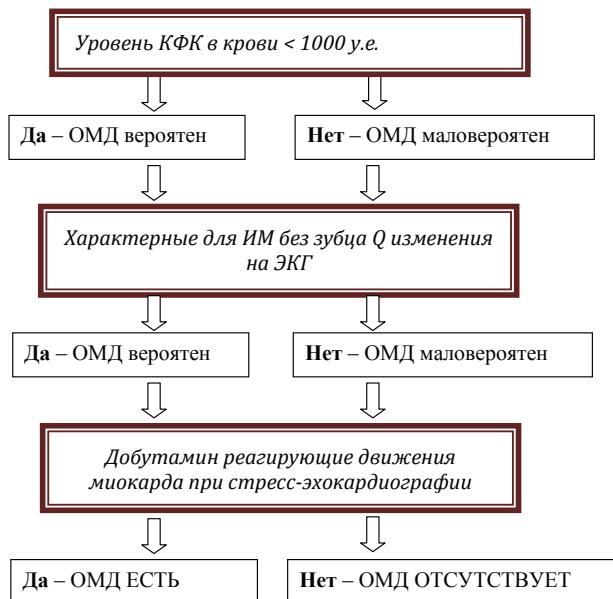
Чувствительность и специфичность этапов добутаминовой ЭхоКГ для обратимой дисфункции и соответствующих гемодинамических параметров приведены на рис. 2.

Чувствительность добутамин-связанного движения стенок зоны инфаркта была значительно больше для этапа низких доз, чем для средней ( $p<0,05$ ) и высоких доз ( $p<0,01$ ). Добутамин-связанное движение стенок инфарктной зоны было очень специфичным для обратимой дисфункции при всех дозах ( $p=NS$ ).

Добутамин-связанное движение стенок инфарктной зоны при малых дозах добутаминовой ЭхоКГ превосходило другие маркеры, поскольку пациенты с обратимой дисфункцией были определены независимо от локализации инфаркта. При переднем инфаркте чувствительность и специфичность составили соответственно 73 (8/11) и 92% (11/12). При нижнем, заднем или боковом инфаркте чувствительность и специфичность были близки к 100 (11/11) и 88% (15/17).

При проведении многократного логистического регрессионного анализа одномерные показатели обратимой постишемической дисфункции после тромболитической терапии острого инфаркта миокарда были: добутамин-реагирующие движения стенки при любой дозе, ИМ без зубца Q, повышение уровня КФК менее 1000 МЕ/мл.

Многофакторный анализ показал, что только добутамин-реагирующее движение стенок инфарктной зоны при малых дозах и развитие ИМ без зубца Q являлись независимыми показателями обратимой постишемической дисфункции. Добутамин-реагирующее движение стенки зоны инфаркта во время низкой дозы был наиболее точным (88%) индикатором обратимой дисфункции. Хотя ИМ без зубца Q был не очень эффек-



**Рис. 3.** Алгоритм выявления обратимости миокардиальной дисфункции при остром инфаркте миокарда с исходной элевацией сегмента ST. ОМД – обратимая миокардиальная дисфункция.

информативными для диагностики обратимой миокардиальной дисфункции при переднем инфаркте. При заднем, боковом инфаркте для выявления обратимой миокардиальной дисфункции добутамин-реагирующие движения стенки зоны инфаркта при малых дозах стресс-эхокардиографии были намного информативнее, чем наличие ИМ без зубца Q.

Алгоритм предсказал обратимую дисфункцию у всех 39 (39/39) больных 1-й группы со специфичностью 86% (32/38).

Несколько исследований показали, что обратимая постишемическая дисфункция может не полностью восстановиться в течение нескольких недель после реперфузии [9]. Хотя глобальные измерения часто не показывают время-зависимые улучшения функции желудочков после инфаркта [33], серийная эхокардиография показала, что региональная дисфункция является обратимой почти у 40% пациентов, получавших тромболитическую терапию [17,29]. Эхокардиография – наиболее эффективна в оценке региональной функции, потому что и движения стенки, и ее утолщение могут быть оценены [5].

В этом исследовании движения стенки инфарктной зоны улучшились при последующих ЭхоКГ у 39 (50,6%) из 77 пациентов. Этот процент больных с обратимой дисфункцией сопоставим с таковым в предыдущих исследованиях [17,29]. Размер инфаркта был меньше с пиком КФК и ИНРС инфарктной зоны, и распространенность ИМ без зубца Q гораздо выше в 1-й группе.

Как было показано в предыдущих исследованиях, развитие ИМ без зубца Q и низкий уровень КФК коррелируют с меньшим размером инфаркта [23]. Корреляция выражена при переднем ИМ, но слабая при нижнем, заднем или боковом инфаркте [11,36]. В этом исследова-

ни ИМ без зубца Q и с уровнем КФК менее 1000 МЕ/мл были очень специфическими показателями обратимой дисфункции. Оба маркера были выявлены у тех же пациентов и ограничены низкой нечувствительностью при заднем, нижнем или боковом ИМ.

Добутаминовая ЭхоКГ проводилась уже через 2 дня после ТЛТ при остром ИМ без осложнений. В отличие от других методов визуализации, безопасность была максимизирована удобным применением на месте в отделении кардиологической реанимации, в стресс-лаборатории. Добутамин-реагирующие движения стенок были наиболее точным индикатором обратимой постишемической дисфункции. Добутамин-реагирующие движения стенок на любой стадии добутаминовой ЭхоКГ были очень специфичными для обратимой дисфункции, но были чувствительны только при низкой дозе.

Добутамин-реагирующие движения стенок были специфическими для обратимой дисфункции и при всех дозах, но были чувствительными только тогда, когда гемодинамика не была изменены. Добутамин-реагирующее движение стенки при низкой дозе было одинаково точно в обнаружении обратимой дисфункции при переднем и нижнем, заднем или боковом инфаркте. Как и в исследовании F. Barilla и соавт. [2], добутамин-реагирующее движение стенки точно (77%) прогнозирует степень восстановления у пациентов, которые были реваскуляризованы. Наши данные также показали, что добутамин-реагирующие движения стенки точно (97%) прогнозируют степень восстановления у больных, которые не были реваскуляризованы. Эти данные указывают на то, что сегменты, ответившие на инотропный эффект добутамина, были регионами обратимой постишемической дисфункции миокарда [18].

Методы, использованные для выявления жизнеспособного миокарда после острой коронарной окклюзии и реперфузии, включают сканирование ПЭТ [6,28], однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ), сканирование таллием (201) [4,8], ОФЭКТ анти-миозин антителом, [16,31], сканирование Тс-пироfosфатом [24]. ПЭТ-сканирование стало золотым стандартом для выявления метаболической жизнеспособности. Данные L.A. Pierard и соавт. [19] показывают, что наличие метаболической активности не всегда может коррелировать с обратимой дисфункцией. Масштабные прямые сравнительные исследования будут необходимы, чтобы определить причину противоречивых результатов.

## ВЫВОДЫ

У больных с ИМ после проведения ТЛТ необходимо выявлять зоны некротизированного и станнированного миокарда с целью дальнейшего выбора тактики ведения и прогнозирования. Стress-ЭхоКГ с добутамином для выявления зоны некроза и жизнеспособного миокарда может быть благополучно выполнена в ранние сроки (на 2-7 сут) после ТЛТ при ИМ. Добутамин-реагирующее движение стенки при всех дозах было специфично для выявления обратимой дисфункции, но чувствительно только при малых дозах. Уменьшение чувствительности при более высоких дозах коррелирует с увеличением ЧСС и систолического АД. Клинические параметры ИМ

без зубца Q и низкого уровня КФК имели специфичность, но были чувствительны только при переднем инфаркте. Только добутамин-реагирующие движения стенки при стресс-ЭхоКГ с малыми дозами добутамина были чувствительны как при переднем, так и при нижнем, заднем и боковом ИМ. Добутамин-реагирующие движения стенок также были точными у реваскуляризованных больных на основании ангиографических критериев. Стress-ЭхоКГ с малыми дозами добутамина и анализ ЭКГ (ИМ без зубца Q) может быть очень полезным и информативным для раннего и точного выявления обратимой миокардиальной дисфункции (миокардиального станнинга) после ТЛТ при остром ИМ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Armstrong W.F., O'Donnell J., Dillon J.C. et al. Complementary value of two dimensional exercise echocardiography to routine treadmill exercise testing. Ann Intern Med 1986; 105: 829-835.
2. Barilla F., Gheorghiade M., Alam M. et al. Low-dose dobutamine in patients with acute myocardial infarction identifies viable but not contractile myocardium and predicts the magnitude of improvement in wall motion abnormalities in response to coronary revascularization. Amer Heart J 1991; 122: 1522-1531.
3. Bolli R., Zhu W., Thornby J.I. et al. Time course and determinants of recovery of function after reversible ischemia in conscious dogs. Amer J Physiol 1988; 254: H102-H114.
4. Bonow R.O., Dilsizian V., Cuocolo A., Bacharach S.L. Identification of viable myocardium in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction: comparison of thallium scintigraphy with reinjection and PET imaging with '8F-fluorodeoxyglucose. Circulation 1991; 83: 26-37.
5. Broderick T.M., Bourdillon P.D., Ryan T. et al. Comparison of regional and global left ventricular function by serial echocardiograms after reperfusion in acute myocardial infarction. J Amer Soc Echocardiogr 1988; 2: 315-323.
6. Brunken R., Schwaiger M., Grover-McKay M. et al. Positron emission tomography detects tissue metabolic activity in segments with persistent thallium perfusion defects. J Amer Coll Cardiol 1987; 10: 557-567.
7. DeWood M.A., Spores J., Notske R. et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. New Engl J Med 1980; 303: 897-900.
8. Dilsizian V., Rocco T.P., Freedman N.M. et al. Enhanced detection of ischemic but viable myocardium by the reinjection of thallium after stress-redistribution imaging. New Engl J Med 1990; 323: 141-146.
9. Ellis S.G., Henschke C.I., Sandor T. et al. Time course of functional and biochemical recovery of myocardium salvaged by reperfusion. J Amer Coll Cardiol 1983; 1: 1047-1055.
10. Ellis S.G., Wynne J., Braunwald E. et al. Response of reperfusion-salvaged, stunned myocardium to

- inotropic stimulation. Amer Heart J 1984; 107: 13-19.
11. Hirschowitz G.S., Lakier J.B., Marks D.S. et al. Comparison of radionuclide and enzymatic estimate of infarct size in patients with acute myocardial infarction. Jam Coll Cardiol 1983; 1: 1405-1412.
  12. ISIS-1 Collaborative Group. Randomized trial of intravenous atenolol among 16,027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. Lancet. 1986; 2: 57-66.
  13. Kirshenbaum J.M., Kloner R.A., Antman E.M., Braunwald E. Use of an ultra-short acting betablocker in patients with acute myocardial infarction. Circulation 1985; 72: 873-880.
  14. Lieberman A.N., Weiss J.L., Jugdutt B.I. et al. Two dimensional echocardiography and infarct size: relationship of regional wall motion and thickening to the extent of myocardial infarction in the dog. Circulation 1981; 63: 739-746.
  15. Mercier J.C., Lando U., Kanmatsuse K. et al. Divergent effects of inotropic stimulation on the ischemic and severely depressed reperfused myocardium. Circulation 1982; 66: 397-400.
  16. Nishimura T., Mitani I., Uehara T. et al. Simultaneous In-111 antimyosin and TlCl-210 myocardial SPECT in patients with acute myocardial infarction. J Nucl Med 1990; 31: 783.
  17. Oh J.K., Gersh B.J., Nassee L.A. et al. Effects of acute reperfusion on regional myocardial function: serial two-dimensional echocardiography assessment. Int J Cardiol 1989; 22: 161-168.
  18. Petrovic O., Feigenbaum H., Armstrong W.F. et al. Digital averaging to facilitate two dimensional echocardiographic measurements. J Clin Ultrasound 1986; 14: 367-372.
  19. Pierard L.A., De Landsheere C.M., Berthe C. et al. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. J Amer Coll Cardiol 1990; 15: 1021-1031.
  20. Res J.C.J., Simoons M.L., Van Der Wall E.E. et al. Long term improvement in global left ventricular function after early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: report of a randomized multicentre trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. Brit Heart J 1986; 56: 414-421.
  21. Rude R.E., Izquierdo C., Buja M., Willerson J.T. Effects of inotropic and chronotropic stimuli on acute myocardial ischemic injury: I. Studies with dobutamine in the anesthetized dog. Circulation 1982; 65: 1321-1328.
  22. Sawada SG, Segar DS, Ryan T, Brown SE, Dohan AM, Williams R, Feinberg NS, Armstrong WF, Feigenbaum H. Echocardiographic detection of coronary artery disease during dobutamine infusion. Circulation 1991; Vol.83: P. 1605-1614.
  23. Sobel B.E., Bresnahan G.F., Shell W.E., Yoder R.D. Estimation of infarct size in man and its relation to prognosis. Circulation 1972; 46: 640-648.
  24. Takeda K., LaFrance N.D., Weisman H.F. et al. Comparison of indium-111 antimyosin antibody and technetium-99m pyrophosphate localization in reperfused and nonreperfused myocardial infarction. J Amer Coll Cardiol 1991; 17: 519-526.
  25. The TIMI Study Group. Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) phase II trial. New Engl J Med 1989; 320: 618-627.
  26. The TIMI Study Group. The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial: phase I findings. New Engl J Med 1985; 312: 932-936.
  27. Tibbits P.A., Evaull J.E., Goldstein R.E. et al. Serial acquisition of data to predict one-year mortality after acute myocardial infarction. Amer J Cardiol 1987; 60: 451-455.
  28. Tillisch J., Brunken R., Marshall R. et al. Reversibility of cardiac wall motion abnormalities by positron emission tomography. New Engl J Med 1986; 314: 884-888.
  29. Touchstone D.A., Beller G.A., Nygaard T.W. et al. Effects of successful intravenous repermyocardial function and geometry in humans: a tomographic assessment using two-dimensional echocardiography. J Amer Coll Cardiol 1989; 13: 1506-1513.
  30. Tuttle R.R., Pollock D., Todd G. et al. The effect of dobutamine on cardiac oxygen balance, regional blood flow, and infarction severity after coronary artery narrowings in dogs. Circ Res 1977; 41: 357-364.
  31. Van Vlies B., Baas J., Visser C.A. et ak. Early indium-111 antimyosin scintigraphy for assessment of regional wall motion asynergy on discharge after myocardial infarction. Int J Card Imaging 1990; 5: 241-248.
  32. Vatner S.F., Baig H. Importance of heart rate in determining the effects of sympathomimetic amines on regional myocardial function and blood flow in conscious dogs with acute myocardial ischemia. Circ Res 1979; 45: 793-803.
  33. Verani M.S., Roberts R. Preservation of cardiac function by coronary thrombolysis during acute myocardial infarction: fact or myth? J Amer Coll Cardiol 1987; 10: 470-476.
  34. Wallenstein S., Zucker C.L., Fleiss J.L. Some statistical methods useful in circulation research. Circ Res 1980; 47: -9.
  35. Wilson J.L., Ramanathan K.B., Ingram L.A., Mirvis D.M. Effects of residual stenosis on infarct size and regional transmural myocardial blood flow after reperfusion. Amer Heart J 1988; 116: 523-1529.
  36. Yusef S., Lopez R., Maddison A. et al. Value of electrocardiogram in predicting and estimating infarct size in man. Brit Heart J 1979; 42: 286-293.

ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИДА ТРОМБОЛИТИК ТЕРАПИЯДАН КЕЙИН МИОКАРДИАЛЬ СТАННИНГНИ  
ДОБУТАМИНЛИ СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИЯ УСУЛИ БИЛАН АНИҚЛАШ

*А.Л. Аляви, С.Р. Кенжасев, Д.А. Алимов, Р.А. Рахимова*

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Тромболитик терапиядан кейин күп табақали эхокардиография (тинч ҳолатда, 4 ва 12 мкг/кг/мин ва юқори оғирлик ҳолатларида) 7 кун давомида қилинди. Инфаркт миокардан 3 ой ўтганидан кейин эхокардиография қайта қилинди Дисфункциянынг қайтиши девор кинетикасининг яхшилангани билан белгиланди. Деворнинг добутаминга боғлиқлик ҳаракати хусусияти дисфункциянынг қайтишига нисбатан добутаминли эхокардиографиянинг барча босқичида юқори бўлди (90 дан 93% гача), бироқ сезувчанлик 86 % га тенг бўлди ва гемодинамика ўзгартирилмаган ҳолатда (кам миқдордаги ҳаракат, 4 мкг/кг/мин) миокард инфаркти Q тишласиз ва креатинкиназнинг паст аҳамиятида (<1000 МЕ/мл) боғлиқлик ҳаракати хусусияти 89 дан 93% гача бўлди, сезувчанлик камайди – 64(p=0,16) ва 55% (p<0,051) га тенг бўлди.

**Контакт:** Кенжасев Сирожиддин,  
докторант, соискатель, кардиолог.  
Телефон: +99890-175-38-57.

## ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ И ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Б.Ф. МУХАМЕДОВА, А.Л. АЛЯВИ, Д.А. АЛИМОВ, Р.А. РАХИМОВА

### PECULIARITIES OF HEMODYNAMICS AND CORONARY CANAL IN PATIENTS WITH INSTABLE ANGINA ON THE BACKGROUND OF INSULAR DIABETES

B.F. MUKHAMEDOVA, A.L. ALYAVI, D.A. ALIMOV, R.A. RAKHIMOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В исследование включены 90 больных, поступивших с диагнозом нестабильной стенокардии. При поступлении больным проводились эхокардиографическое исследование, коронароангиография, по показаниям – стентирование коронарных артерий. Установлено, что у больных с нестабильной стенокардией фоновый СД ассоциируется с большей длительностью АГ и ИБС, более выраженной дилатацией ЛП и нарушением региональной сократимости ЛЖ. Кроме того, у них отмечался более выраженный стеноз ствола левой коронарной артерии. При этом поражение проксимального сегмента передней межжелудочковой ветви было характерно только для больных без фоновых нарушений углеводного обмена, в отличие от больных с СД, у которых этой локализации стеноза не наблюдалось. Ранние функциональные исходы после реваскуляризации у больных с нестабильной стенокардией на фоне СД и без него не различались.

**Ключевые слова:** нестабильная стенокардия, сахарный диабет, гемодинамика, коронароангиография.

90 patients with instable angina have been included into investigation. At admission patients were underwent echocardiographic investigation, coronarography and by indications – coronary arteries stenting. It has been stated that in patients with instable angina on background of ID is associated with longer duration of arterial hypertension (AH) and coronary heart disease (CHD), more revealed dilatation of left atrium and LV regional contractility. Besides, they had more evident stenosis of left coronary artery trunk. Affection of proximal segment of anterior interventricular branch was typical only for patients without background disorders of carbohydrate metabolism unlike the patients with ID in who this localization of stenosis has not been observed. Early functional outcomes after revascularization in patients with instable angina on background of ID and without it have not been observed.

**Keywords:** *instable angina, insular diabetes, coronaroangiography. hemodynamics.*

Сахарный диабет (СД) – один из факторов прогрессирования атеросклероза и возникновения его ишемических осложнений. Поражение сосудистого русла при СД является довольно специфичным. В отличие от классического атеросклероза, когда поражение локальное, чаще проксимальное и располагается в местах гемодинамического удара (изгибы и разветвления), где происходит трансформация ламинарного тока крови в турбулентный с высокоскоростными участками и поражением эндотелия и интимального слоя, при СД характерно поражение более протяженное, более дистально расположенных участков сосудистого русла и с первичным набуханием соединительнотканной стромы в связи с накоплением недоокисленных продуктов метаболизма [2,3]. Те же особенности характерны для поражения коронарного русла, что и определяет тактику лечения больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) [1].

Гипергликемия с сопутствующими обменными нарушениями и энергетическим дефицитом, а также диабетическая автономная нейропатия, нарушающая функциональное состояние эндотелия капилляров, приводят к так называемой «метаболической ишемии» даже в очагах с достигнутой реперфузией и формированию более резистивного к восстановлению кровотока гибернирующего миокарда [4,5].

**Цель.** Изучение структурно-функционального состояния левых камер сердца, особенностей поражения

коронарного русла и ближайших исходов у больных с нестабильной стенокардией в зависимости от наличия фонового сахарного диабета.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 90 больных с диагнозом нестабильная стенокардия, поступивших в отделение неотложной кардиологии РНЦЭМП. Средний возраст больных –  $58,92 \pm 0,88$  года. Абсолютное большинство (71 человек – 78,89%) составляли мужчины. У 16 (17,78%, мужчин – 12, 75,00%) больных была выявлена фоновая патология – сахарный диабет 2-го типа (средняя длительность заболевания –  $6,06 \pm 0,37$  года). У остальных 74 (82,22%) больных фоновых нарушений углеводного обмена не наблюдалось. При поступлении больным проводилось эхокардиографическое исследование, включавшее оценку диаметра левого предсердия (ЛП), конечный диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ), интегральные показатели общей (фракция выброса – ФВ) и региональной сократимости (индекс нарушения региональной сократимости – ИНРС) левого желудочка. Проводилась также коронароангиография, по показаниям – стентирование коронарных артерий.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью табличного редактора Excel 2010. В случае обработки параметрических величин использовали среднюю арифметическую величину, стандартную ошибку, t-критерий Стьюдента; в случае непараметри-

ческих величин достоверность различия частотного распределения оценивали с расчетом критерия Хи-квадрат и его достоверности.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средняя длительность ИБС у больных была  $5,70 \pm 0,38$  года, при этом у больных с фоновым сахарным диабетом длительность ИБС была больше, чем у больных без фоновой патологии ( $7,67 \pm 0,71$  против  $5,21 \pm 0,43$  года,  $p < 0,05$ ). 8 (50%) больных СД и 29 (41,43%) больных с нормальным углеводным обменом перенесли инфаркт миокарда (частотное различие – не достоверно – нд). Артериальная гипертония в анамнезе была у всех больных с СД и у 69 (98,57%) пациентов без фоновых нарушений углеводного обмена (частотное различие – нд), при этом ее длительность была достоверно больше у больных с СД ( $12,56 \pm 1,05$  против  $9,84 \pm 0,57$  года,  $p < 0,05$ ). Длительность болевого статуса до поступления в группах не различалась ( $20,63 \pm 1,88$  ч у больных с СД и  $22,03 \pm 1,31$  ч у больных без нарушений углеводного обмена).

ЭхоКГ-исследование, проведенное при поступлении, выявило достоверно больший переднезадний размер левого предсердия у больных с нестабильной стенокардией, развившейся на фоне СД, по сравнению с больными с нестабильной стенокардией без нарушений углеводного обмена ( $3,92 \pm 0,10$  против  $3,62 \pm 0,05$  см,  $p < 0,05$ ) при сопоставимом КДО ЛЖ ( $150,00 \pm 11,50$  против  $134,20 \pm 3,88$  мл). ФВ ЛЖ, отражающая общую сократимость ЛЖ, в среднем была снижена у пациентов обеих групп без достоверного межгруппового различия (соответственно  $46,07 \pm 5,41$  и  $47,50 \pm 2,42\%$ ). При этом ИНРС, отражающий локальную посегментарную сократимость, был достоверно выше у больных с СД ( $1,10 \pm 0,02$  против  $1,03 \pm 0,02$ ,  $p < 0,05$ ). При оценке частоты встречаемости структурно-функциональных нарушений у обследованных больных было выявлено, что дилатация ЛП (более 4 см) встречалась у 6 (37,5%) больных СД и у 6 (8,11%) больных без нарушений углеводного обмена (Хи-квадрат=9,84,  $p < 0,01$ ). Дилатация ЛЖ (КДО более 140 мл) встречалась у 6 (37,5%) больных СД и у 19 (25,68%) без СД (Хи-квадрат=0,92, нд). Снижение общей сократимости (ФВ ЛЖ менее 55%) отмечалось соответственно у 7 (43,75%) и 19 (25,68%) пациентов (Хи-квадрат=2,09, нд), нарушения региональной сократимости (ИНРС более 1) – у 13 (81,25%) и 36 (48,65%) (Хи-квадрат=5,64,  $p < 0,05$ ).

Всем больным в течение суток после поступления проводилась селективная коронароангиография по Сельдингеру для оценки коронарной анатомии и характеристики поражения коронарного русла. При проведении исследования у 2 (2,70%) больных без фонового нарушения углеводного обмена значимых стенозов коронарных артерий (70% и более) не обнаружено. В среднем при нестабильной стенокардии на 1 больного было обнаружено  $1,38 \pm 0,13$  гемодинамически значимых стеноза, а в группе больных без СД –  $1,51 \pm 0,09$  стеноза (нд). Средняя степень стенозирования также не различалась (в группе больных СД –  $89,50 \pm 1,93\%$ , в группе без СД –  $86,65 \pm 1,08\%$ ).

Более выраженная дилатация ЛП, косвенно отражающая большее нарушение диастолической функции ЛЖ у больных с сопутствующим СД в условиях сопоставимого коронарного поражения, может объясняться «метаболической кардиомиопатией». В условиях СД

энергетический митохондриальный дефицит, связанный с ишемией миокарда и приводящий к кальциевому ре-сетингу и повышению жесткости миокарда и нарушению активного диастолического расслабления, усилен еще одним патогенетическим механизмом – нарушением выработки АТФ в связи с метаболическими нарушениями и «переключением» метаболических процессов.

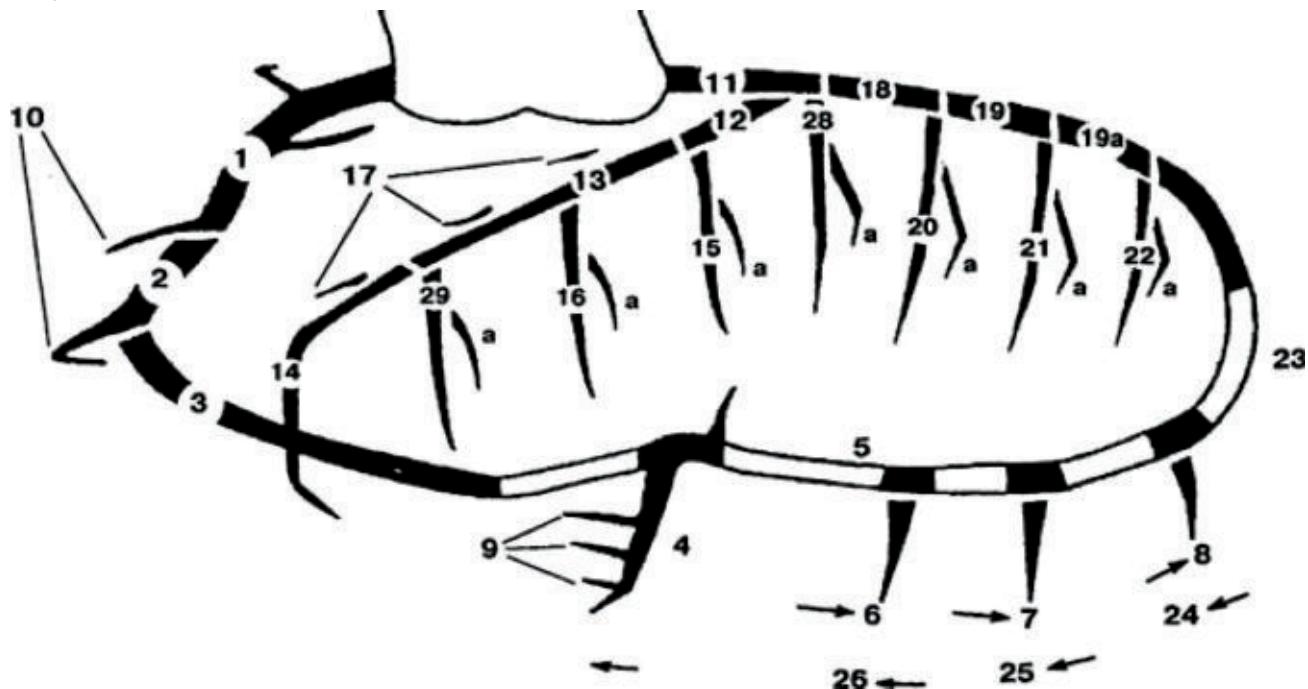
Также и более выраженное нарушение региональной сократимости у больных СД при сопоставимом количестве и степени коронарных стенозов могут объясняться большей площадью гипервентилированных участков, формирование которых связано с недостаточным энергетическим обеспечением миокардиоцитов для их активного функционирования.

Топика поражения коронарного русла изучалась с использованием схемы коронарного кровотока TIMI (табл.). Отличия в характере поражения коронарного русла выявлены в следующих сегментах: проксимальный сегмент передней межжелудочковой артерии был стенозирован у 20 (20,27%) больных без СД со средней степенью стеноза  $85,36 \pm 1,79\%$ , в то время как среди больных с СД этот сегмент был интактным у 100% (Хи-квадрат=3,89,  $p < 0,05$ ). Объяснением может служить известная закономерность, что для больных СД характерно поражение более дистальных отделов, а не сегментов, подвергающихся гемодинамической перегрузке (проксимальный сегмент передней межжелудочковой ветви является одним из самых гемодинамически перегруженных, т.к. для него характерна большая скорость кровотока и гемодинамический удар). Ствол левой коронарной артерии был стенозирован у 4 (25,00%) больных СД и у 23 (31,08%, нд) без СД, при этом степень стеноза была достоверно выше у больных СД (соответственно  $96,25 \pm 0,65$  и  $80,87 \pm 1,92\%$ ,  $p < 0,001$ ). В остальном тяжесть поражения коронарного русла не зависела от глубины нарушений углеводного обмена.

В процессе инвазивного вмешательства в гемодинамически значимо стенозированные участки были установлены стенты (первичное стентирование). Больным СД было установлено 23 стента (1,44 стента на больного), а больным без СД – 100 стентов (1,39 стента на больного, нд). Локализация стентированных сегментов между группами не различалась. У всех больных после стентирования был достигнут коронарный кровоток TIMIII.

В процессе лечения летальных исходов не было. На момент выписки функциональный класс хронической сердечной недостаточности оценивался как III у 1 (6,25%) больного СД и у 1 (1,35%, нд) без СД. У остальных больных функциональный класс хронической сердечной недостаточности на момент выписки был II. Таким образом, несмотря на менее благоприятные метаболические условия у больных с нестабильной стенокардией на фоне СД, ранние функциональные исходы заболевания после реваскуляризации методом ангиопластики и стентирования не отличались от таковых у больных без СД, что свидетельствует об обратимости метаболических изменений на фоне ишемии у больных как с СД, так и без фоновых нарушений углеводного обмена.

Таким образом, установлено, что у больных, госпитализированных с диагнозом нестабильная стенокардия, фоновый СД ассоциируется с большей длительностью АГ и ИБС, более выраженной дилатацией ЛП и наруше-

**Таблица.** Характер поражения коронарного русла у больных с нестабильной стенокардией в зависимости от наличия фонового сахарного диабета

Сегмент	Средние степени стенозов		Нестабильная стенокардия+СД, n=16		Нестабильная стенокардия, n=74	
	СД+	СД-	количество	%	количество	%
1	88,00±4,06	84,12±1,57	3,00	18,75	17,00	22,97
2	88,33±1,97	84,23±1,40	3,00	18,75	14,00	18,92
3	90,00	98,00	1,00	6,25	1,00	1,35
4	90,00	82,86±1,46	1,00	6,25	7,00	9,46
5	0,00	85,00	0,00	0,00	1,00	1,35
9	0,00	91,25±0,57	0,00	0,00	4,00	5,41
10	90,00	0,00	1,00	6,25	0,00	0,00
11	96,25±0,65	80,87±1,976	4,00	25,00	23,00	31,08
12	0,00	85,36±1,79	0,00	0,00	15,00a	20,27
13	0,00	87,00±1,56	0,00	0,00	9,00	12,16
14	95,00	91,25±0,30	1,00	6,25	4,00	5,41
16a	95,00	80,00	1,00	6,25	1,00	1,35
17	95,00	92,50±0,42	1,00	6,25	2,00	2,70
18	0,00	80,00	0,00	0,00	1,00	1,35
21	80,00	90,83±0,70	1,00	6,25	6,00	8,11
23	82,14±3,86	87,40±1,2	7,00	43,75	25,00	33,78

**Примечание.** а – p<0,05, б – p<0,001 различия между группами.

нием региональной сократимости ЛЖ. У больных с нестабильной стенокардией, развившейся на фоне СД, отмечался также более выраженный стеноз ствола левой коронарной артерии. При этом поражение проксимального сегмента передней межжелудочковой ветви было характерно только для больных без фоновых нарушений углеводного обмена, в отличие от больных СД, у кото-

рых этой локализации стеноза не наблюдалось. Ранние функциональные исходы после реваскуляризации у больных с нестабильной стенокардией на фоне СД и без него не различались.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Barzilay J.I., Kronmal R.A., Bittner V. et al. Coronary artery disease and coronary artery bypass grafting

- in diabetic patients aged >65 years (Report from the coronary artery surgery study [CASS] registry). Amer J Cardiol 1994; 74 (4): 334-339.
2. Ferreira F.M., Santos E., Carvalho A., Pires J. Clinical correlations of Monckeberg's medial calcinosis in diabetes mellitus. Acta Med Port 1981; 3 (4): 267-279.
  3. Luscher T.F., Creager M.A., Beckman J.A., Cosentino F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy. Part II. Circulation 2003; 108 (13): 1655-1661.
  4. McGuire D.K., Emanuelsson H., Granger C.B. et al. Influence of diabetes mellitus on clinical outcomes across the spectrum of acute coronary syndromes. Findings from the GUSTO-IIb study. GUSTO IIb Investigators. Europ Heart J 2000; 21 (21): 1750-1758.
  5. Shaw J.E., Zimmet P.Z., Gries F.A. et al. Epidemiology of diabetic neuropathy. Textbook of diabetic neuropathy. Stuttgart New York 2003; 64-82.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ФОНИДА КЕЧУВЧИ НОТУРГУН СТЕНОКАРДИЯЛИ БЕМОРЛАРДА ГЕМОДИНАМИКА  
ВА ҚОН ТОМИРЛАР ШИКАСТЛАНИШИННИГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

*Б.Ф. Мухамедова, А.Л. Аляви, Да.А. Алимов, Ра. Рахимова*

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Қандли диабет фонида кечувчи нотурғун стенокардияли беморларда юрак чап камерасини структур-функционал ҳолатини, тож томирлар шикастланишини ўзига хослигини ва яқин орадаги натижаларни ўрганиши. Текширувга 90 та бемор киритилган. Ҳамма беморларга ЭХОКГ, коронарография ва қўрсатмага биноан қон томирларни стентлаш ўтказилган. Қандли диабет фонида кечувчи нотурғун стенокардияли беморларда узоқ йиллик АГ ва юрак ишемик касаллиги, чап бўлмача дилатацияси ва чап қоринча регионар қискариши бузилиши аниқланди, шунингдек ушбу беморларда чап тож томир ўзагида кучли ривожланган стеноз аниқланди. Олдинги тўсиқлараро шоҳда проксимал қисмдаги шикастланиш фақат нотурғун стенокардияли беморларда аниқланди.

**Контакт:** Мухамедова Барно Фархадовна,  
РНЦЭМП. Отделение КТРО.  
Тел(+99894)-6943773.

## ПРИМЕНЕНИЕ НОВОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА БИОМАРКЕРОВ ПРИ СОВМЕСТНОМ ИСПОЛЬЗОВАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ ШКАЛОЙ ХАЧИНСКОГО У БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА И СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ

Г.С. РАХИМБАЕВА, Д.С. ТОЛИБОВ

THE USE OF NEW DIAGNOSTIC COMPLEX OF BIOMARKERS AT COMBINED APPLYING WITH KHACHINSKIY'S ISCHEMIC SCALE IN PATIENTS WITH ALZHEIMER'S DISEASE AND VASCULAR DEMENTIA

G.S. RAKHIMBAEV, D.S. TOLIBOV

Ташкентская медицинская академия

Приводятся данные о новом методе диагностики болезни Альцгеймера в сравнительном аспекте с использованием шкалы Хачинского. Обследованы 147 больных, которых разделили на три группы. При обследовании установлено, что применение диагностического метода повышает диагностическую значимость шкалы Хачинского.

**Ключевые слова:** болезнь Альцгеймера, шкала Хачинского,  $\beta$ -амилоид белок, аполипопротеин E4, дегидроэпиандеростерон сульфат.

Data about new diagnostics method of Alzheimer's disease in comparative aspect with the use of Khachinskiy's scale has been shown. 147 patients who were randomized into 3 groups have been examined. It has been detected that applying of diagnostic method increases diagnostic value of Khachinskiy's scale.

**Keywords:** Alzheimer's disease, Khachinskiy's scale, шкала Хачинского,  $\beta$ - amyloid protein, E4 apolipoprotein, dehydroepiandrosterone sulfate.

Болезнь Альцгеймера (БА) – прогрессирующее нейродегенеративное поражение с характерными клиническими и патоморфологическими чертами, индивидуальными особенностями течения и выраженности симптомов, а также множественными конвергирующими этиопатогенетическими механизмами. Этиология этого поражения до конца не изучена. Ряд исследователей полагают, что конвергенция факторов риска, включающих пожилой возраст, наличие эпсилона 4 генотипа липопротеина Е, ожирение, резистентность к инсулину, васкулярные факторы, дислипидемию, гипертензию и воспалительные маркеры [1,2], запускает патофизиологический каскад, который в течение десятилетий ведет к формированию патологии альцгеймеровского типа и развитию деменции.

Сегодня большое значение уделяется потенциальным биомаркерам, которые могут определять биологические изменения [6]. В настоящее время ни один из известных биомаркеров при самостоятельном использовании в клинике не может являться решающим фактором при установлении диагноза болезни Альцгеймера. В связи с этим нами была выдвинута гипотеза о комплексном использовании важнейших биомаркеров для ранней диагностики, мониторинга эффективности терапии и выявления групп риска при болезни Альцгеймера. Суть выдвинутой гипотезы заключается в одномоментном определении у больных ряда биомаркеров (дегидроэпиандеростерон сульфат (ДГЕА-с), аполипопротеин Е4 (АпоE-4) и  $\beta$ -амилоид белок (А $\beta$ 1-42) и при установлении дискриминационных уровней данных соединений в выработке соответствующего диагноза или отнесении пациента к группе риска развития болезни Альцгеймера. При создании настоящей гипотезы мы исходили из данных известных современных исследований, описывающих модель патогенеза болезни Альцгеймера, которая

может быть использована и для разработки потенциальных терапевтических подходов [3, 4].

Апробацию предложенного нами диагностического комплекса биомаркеров проводили при совместном использовании с ишемической шкалой Хачинского [5], которая включает критерии, позволяющие оценить состояние больного и провести дифференцировочную диагностику этиологии патологического процесса. Наиболее значимыми признаками ишемической шкалы Хачинского, отличающими мультиинфарктную деменцию от болезни Альцгеймера, является острое начало, ступенеобразное прогрессирование и флюктуирующее течение заболевания, наличие артериальной гипертензии, инсульта в анамнезе и очаговой неврологической симптоматики.

**Цель.** Сопоставление показателей экспрессии биомаркеров ( $\beta$ -амилоид белок (А $\beta$ 1-42), аполипопротеин Е4 (АпоE-4), дегидроэпиандеростерон сульфат (ДГЕА-с) в группах больных с различной интенсивностью баллов по шкале Хачинского.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для проведения исследований отобраны 147 больных с верифицированными диагнозами болезнь Альцгеймера (n=17), ранняя болезнь Альцгеймера (n=30) и хроническая ишемия мозга (n=100).

Средний возраст больных с болезнью Альцгеймера – 71,05±1,15 года, при ранней БА – 57,2±0,92 года, при хронической ишемии мозга – 67,18±1,06 года. При болезни Альцгеймера женщины составляли 47,1±12,1% от общего числа обследованных больных с данным диагнозом, при ранней БА – 50,0±9,1%, при хронической ишемии мозга – 61,0±4,9%.

При болезни Альцгеймера больных моложе 60 лет не было, а число пациентов в возрасте 61-70 лет и старше 70 лет было приблизительно равным. При ранней ста-

дии болезни Альцгеймера значительная часть больных ( $73,3\pm8,1\%$ ) были моложе 60 лет (возрастной период 40–60 лет), при этом не было больных старше 70 лет. При хронической ишемии мозга большинство больных было старше 70 лет ( $40,0\pm4,9\%$ ), однако доля пациентов в возрастных группах 40–60 лет и 61–70 лет также была значительной (соответственно  $25,0\pm4,3$  и  $35,0\pm4,8\%$ ).

Изучаемые биомаркеры определяли в сыворотке крови.  $\beta$ -амилоид белок 1-42 ( $A\beta1-42$ ) определяли с помощью коммерческих наборов для иммуноферментного исследования Humanamyloid  $\beta$ 1-42 ( $A\beta1-42$ ) ELISAKit (EASTBIOPHARM, China), определение аполипопротеина E4 осуществляли с помощью коммерческих наборов Human Apolipoprotein E4 (Apo-E4) ELISA Kit (EASTBIOPHARM, China), определение дегидроэпандеростерона сульфата (ДГЕА-с) – с помощью коммерческих наборов ImmunoFA-DGEA-S (Immunotex, Russia).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели экспрессии биомаркеров ( $\beta$ -амилоид белок ( $A\beta1-42$ ), аполипопротеин E4 (ApoE-4), дегидроэпандеростерон сульфат (ДГЕА-с) в группах больных с различной суммой баллов по шкале Хачинского приведены в таблице.

У больных с хронической ишемией мозга количество баллов было больше 7, среднее значение составило  $10,9\pm0,13$ . Это позволяет с уверенностью отнести данный контингент пациентов к группе с сосудистой причиной нейродегенеративной патологии. Среди больных с ранней БА у  $50,0\pm9,13\%$  наблюдалось распределение баллов в «серой зоне», т.е. в промежутке от 4 до 7, что согласно шкале Хачинского не позволяет с уверенностью диагностировать у них причину нейродегенеративных расстройств. Однако определение комплекса биомаркеров ( $A\beta1-42$ ,  $ApoE-4$  и ДГЕА-с) показало, что уровни этих диагностически значимых белков сопоставимы с

аналогичными значениями у больных с ранней стадией БА:  $A\beta1-42$  выше 400 пг/мл,  $ApoE-4$  выше 31,0 нг/мл, ДГЕА-с ниже 1,0 мкмоль/л; у больных с сосудистой причиной патологических состояний мозга  $A\beta1-42$  выше  $313,6\pm4,78$  пг/мл,  $ApoE-4$  выше  $21,2\pm0,44$  нг/мл, ДГЕА-с  $1,14\pm0,09$  мкмоль/л. Таким образом, различия показателей между этими группами значительны (между значениями  $A\beta1-42$  – на 29,0%,  $ApoE-4$  – на 47,6%, ДГЕА-с – в 8,7 раза), что позволяет с уверенностью отнести пациентов с количеством баллов 4–7 по шкале Хачинского к группе с проявлениями БА.

Среди пациентов с БА число лиц с распределением баллов в «серой зоне», т.е. в промежутке от 4 до 7, также было значительным –  $52,9\pm12,1\%$ . У них показатели маркеров коррелировали с аналогичными значениями, характерными для уже развившейся БА:  $A\beta1-42$  выше 600 пг/мл,  $ApoE-4$  выше 60,0 нг/мл, ДГЕА-с ниже 1,0 мкмоль/л. То есть использование комплекса биомаркеров позволяет не только помочь распределению больных, у которых баллы по шкале Хачинского не позволяют с уверенностью диагностировать причину нейродегенеративного состояния, в ту или иную группу, но и диагностировать конкретную патологию согласно дискриминационным уровням экспрессии использованных маркеров.

### ВЫВОДЫ

В пользу эффективности применения исследованного нами диагностического комплекса биомаркеров совместно с определением баллов по шкале Хачинского свидетельствует значительное число больных, попадающих в «серую зону» шкалы (4–7), у которых затруднительно определить причину нейродегенеративной патологии. Доля таких пациентов в наших исследованиях в группах с диагностированной ранней БА и БА составила 51,06%. Таким образом, применение диагностического комплекса биомаркеров у больных с нейродегенера-

**Таблица. Показатели биомаркеров в группах больных с различной суммой баллов по шкале Хачинского, n=147**

Количество баллов по шкале Хачинского	Ранняя БА, n=30	Коэффициент корреляции	БА, n=17	Коэффициент корреляции	Хроническая ишемия мозга, n=100	Коэффициент корреляции
менее 4	число больных,абс. (%)	15 (50,0±9,13)		8 (47,1±12,1)		-
	$A\beta1-42$ , пг/мл	390,8±11,21	-0,268	600,0±16,58	0,018	-
	$ApoE-4$ , нг/мл	29,75±1,09	-0,371	59,2±2,31	-0,504	-
	ДГЕА-с, мкмоль/л	0,16±0,01	0,277	0,13±0,01	0,408	-
	число больных,абс. (%)	15 (50,0±9,13)		9 (52,9±12,1)		-
	$A\beta1-42$ , пг/мл	404,6±12,98	0,137	637,7±25,77	0,203	-
4-7	$ApoE-4$ , нг/мл	31,3±1,33	0,23	63,7±2,83	0,674	-
	ДГЕА-с, мкмоль/л	0,13±0,01	0,574	0,2±0,02	-0,199	-
	число больных,абс. (%)	-		-	100 (100,0)	
	$A\beta1-42$ , пг/мл	-		-	313,6±4,78	0,142
Более 7	$ApoE-4$ , нг/мл	-		-	21,2±0,44	0,087
	ДГЕА-с, мкмоль/л	-		0,142	1,14±0,09	-0,022

тивной патологией позволяет повысить эффективность и диагностическую значимость использования шкалы Хачинского.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Be la Monte S.M. Insulin resistance and Alzheimer's disease. BMB Reportsm 2009; 42(8): 475-481.
2. Diaz M.C., Rosales R.L. A Case Report on Dyskinesia Following Rivastigmine Patch 13.3 mg/24 hours for Alzheimer's Disease: Perspective in the Movement Disorders Spectrum Following Use of Cholinesterase Inhibitors. Medicine (Baltimore) 2015; 94(34): e1364-e1370.
3. Hachinski V, Oveisgharan S., Shankle W.R. Atrial fibrillation and the hachinski ischemic scale-reply. Arch Neurol 2012; 69(8): 1084-1085.
4. Kann O. The interneuron energy hypothesis: implications for brain disease. Neurobiol Dis 2015; S0969-9961(15): 30025-30035.
5. Schneider J.A., Montine T.J., Sperling R.A., Bennet D.A. Neuropathological Basis of Alzheimer's Disease and Alzheimer's Disease Diagnosis. Adv Biol Psychiatry Basel Karger 2012; 28: 49-70.
6. Szigeti K. New Genome-Wide Methods for Elucidation of Candidate Copy Number Variations (CNVs) Contributing to Alzheimer's Disease Heritability. Methods Mol Biol 2015; 1303: 315-326.

### АЛЬЦГЕЙМЕР КАСАЛЛИГИ ВА ҚОН ТОМИР ДЕМЕНЦИЯСИ БҮЛГАН БЕМОРЛАРДА БИОМАРКЕРЛАРНИНГ ЯНГИ ДИАГНОСТИК МАЖМУАСИНИ ВА ХАЧИНСКИЙНИНГ ИШЕМИК ШКАЛАСИНИ БИРГА ҚЎЛЛАШ

Г.С. Рахимбаева, Д.С. Толибов  
Тошкент тиббиёт академияси

Альцгеймер касаллигини Хачинский шкаласи билан таққослама аспектда қўллаган ҳолда янги диагностика усуллари ҳақида маълумотлар келтирилган. Бунда З гурухга бўлинган ҳолда 147 бемор текширилган. Қўлланилган янги диагностик усул Хачинский шкаласининг диагностик аҳамиятини оширишига кўмаклашиши тасдиқланган.

**Контакты:** Толибов Дилшод Сирожович,  
ассистент кафедры нервных болезней Ташкентской медицинской академии.  
Ташкент, Юнусабадский район, 6 квартал, 5-12.  
Тел: + 998 93 599 13 04.  
[dr.dilshodts@mail.ru](mailto:dr.dilshodts@mail.ru)

**ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

Р.С. ДЖУБАТОВА, Д.В. САЙФУЛЛАЕВА, З.У. БАБАДЖАНОВА, А.Д. МИРЗАЕВА, Г.С. НУРАЛИЕВА

**PECULIARITIES OF HEART RATE DISORDERS IN CHILDREN AT RESPIRATORY ORGANS DISEASES**

R.S. DJUBATOVA, D.V. SAYFULLAEVA, Z.O. BABADJANOVA, A.D. MIRZAEVA, G.S. NURALIEVA

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

**Неблагоприятное влияние заболеваний органов дыхания проявляется развитием гемодинамических и метаболических нарушений в миокарде.** Целью исследования было изучение особенностей нарушений ритма у 94 детей с заболеваниями органов дыхания, поступивших в детские отделения РНЦЭМП. Результаты исследования показали, что в структуре нарушений ритма у детей с заболеваниями органов дыхания преобладают тахиаритмии, сочетающиеся с нарушениями процессов деполяризации. Наличие сопутствующей патологии в виде анемии, ракита, судорожной готовности может рассматриваться как один из факторов риска развития аритмий у детей с заболеваниями органов дыхания.

**Ключевые слова:** заболевания органов дыхания, дети, аритмия, факторы риска.

**Unfavorable impact of respiratory organs diseases is manifested by hemodynamic and metabolic disorders development in miocard. The aim of investigation was to study peculiarities of heart rate disorders in 94 children with respiratory organs diseases admitted to children's department of RRCEM. Investigation results showed that in rate disorder's structure in children with respiratory organs diseases predominate tachyarrhythmia combining with repolarization processes disorders. The presence of concomitant pathology as anemia, rachitis, readiness for convulsions can be regarded as one of the risk factors on arrhythmia development in children with respiratory organs diseases.**

**Keywords:** *respiratory diseases, children, arrhythmia, risk factors.*

В структуре заболеваемости детского возраста наибольший удельный вес приходится на заболевания органов дыхания [3]. Следует отметить, что для каждого возрастного периода характерно поражение различных отделов дыхательной системы.

Тенденцией последних лет, по мнению некоторых исследователей, является изменение структуры заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) у детей [1,2]. Среди них ведущее место занимают нарушение ритма сердца, которые могут быть как первичными, так и вторичными или результатом осложнений основного заболевания. Одна из форм синусовой аритмии, которая становится явной при глубоком дыхании, – это дыхательная аритмия у детей, которая может быть следствием некоторых заболеваний как сердечно-сосудистой, так и дыхательной систем [2].

Неблагоприятное влияние заболеваний органов дыхания проявляется развитием гемодинамических и метаболических нарушений в миокарде. Кроме того, одним из механизмов развития аритмий в детском возрасте является нарушение нейрогенной регуляции сердечного ритма, приводящее к электрической нестабильности миокарда [1].

**Цель.** Изучение особенностей нарушений ритма детей с заболеваниями органов дыхания, поступивших в детские отделения РНЦЭМП.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Нами проанализированы результаты обследования 94 детей с заболеваниями органов дыхания, находившихся на стационарном лечении в РНЦЭМП. Мальчиков было 68, девочек 26 (табл. 1). Всем детям проводились клинические, лабораторные, функциональные и инструментальные исследования, кратность которых опреде-

лялась особенностями течения заболевания в каждом конкретном случае.

**Таблица 1.** Распределение обследованных больных по возрасту и полу

Возраст	Всего	Мальчики	Девочки
От 1-го мес. до 1-го года	34	21	13
От 1-го года до 3-х лет	25	13	12
От 3-х до 14 лет	35	16	19

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

При поступлении ОРИ диагностирована у 24 детей, острый бронхит у 41, острые пневмония у 29 (табл. 2).

**Таблица 2.** Структура обследованных больных по возрасту и нозологической форме

Заболевание	От 1-го мес. до 1-го года, n=34	От 1-го года до 3-х лет, n=25	От 3-х до 14 лет, n=35
ОРИ	11	6	7
Острый бронхит	15	14	12
Острая пневмония	8	5	16

Наличие поражения ССС подтверждено клиническими симптомами, т.к. те или иные признаки ее вовлеченности в патологический процесс выявлялись у большинства детей.

Как видно из таблицы 3, для детей до 1-го года было характерно беспокойство, цианоз носогубного треугольника, аускультивные данные проявлялись в виде приглушения сердечных тонов у 88,2%, изредка отмечалось усиление звучности тонов 3(8,8%).

**Таблица 3.** Клинические признаки нарушения ритма у детей до 1-го года, абс. (%)

Признак	Число больных, n=34
Беспокойство	18 (52,9)
Цианоз носогубного треугольника	11 (32,3)
Посинение при крике	2 (5,8)
Систолический шум на верхушке	15 (44,1)
Акцент II тона во 2-м межреберье	5 (14,7)
Приглушенность тонов	30 (88,2)

**Таблица 4.** Клинические признаки нарушения ритма у детей от 1-го года до 3-х лет, абс. (%)

Признак	Число больных, n=25
Капризность	17 (68)
Цианоз носогубного треугольника	12 (48)
Одышка в покое	3 (12)
Систолический шум на верхушке	13 (52)
Расщепление II тона во 2-м межреберье справа	3 (12)
Капиллярный тест (положительный)	8 (32)

Как видно из таблицы 4, для детей от 1-года до 3-х лет были характерны в основном когнитивные нарушения и систолический шум на верхушке. Обращает на себя внимание положительный капиллярный тест, что свидетельствовало о нарушении периферической гемодинамики у детей раннего возраста.

**Таблица 5.** Клинические признаки нарушения ритма у детей от 3-х до 14 лет, абс. (%)

Признак	Число больных, n=35
Сердцебиение (анамнестически)	9 (25,7)
Утомляемость	13 (37,1)
Головокружение	12 (34,2)
Головные боли	21 (60)
Боль в груди	11 (31,4)
Чувство нехватки воздуха	8 (22,8)
Одышка при физической нагрузке	19 (54,2)
Систоло-диастол. шум на верхушке	9 (25,7)
Раздвоение 2-го тона на верхушке	7 (20)
Увеличение печени	21 (60)
Пульсация шейных вен	5 (14,2)
Капиллярный тест (положительный)	6 (17,1)
Синкопальные состояния (в анамнезе)	2 (5,7)

Как видно из таблицы 5, для детей старшего возраста были характерны проявления вегетативной дистонии – головные боли, головокружение, чувство нехватки воздуха, сердцебиение. Более чем у одной трети обследованных детей отмечались боли в области сердца.

Показанием к проведению ЭКГ было наличие цианоза, одышки, аускультативные данные (систолический шум, расщепление 2-го тона и др.).

Как видно из таблицы 6, у детей различных возрастных групп синусовая тахикардия отмечалась с одинаковой частотой. Синусовая брадикардия была характерна

**Таблица 6.** ЭКГ-признаки нарушения ритма у детей от 1-го месяца до 14 лет, абс. (%)

Признак	Дети от 1-го мес. до 1-го года, n=34	Дети от 1-го года до 3-х лет, n=25	Дети от 3-х лет, n=35
Синусовая тахикардия	12 (35,2)	8 (32)	13 (37,1)
Синусовая брадикардия		2 (8)	3 (8,5)
Синусовая аритмия	8 (23,5)		12 (34,2)
Пароксизмальная тахикардия	9 (26,4)	9 (36)	
Экстрасистолия		3 (12)	5 (14)
Блокады ножек пучка Гиса		5 (20)	7 (20)
Метабол.изменения в миокарде	3 (8,8)	7 (28)	11 (31,4)
СРПЖ		7 (28)	5 (14)
Гипертрофия желудочков		2 (8)	3 (8,5)
Варианты нормальной ЭКГ	2 (5,8)	1	3 (8,5)

для детей в возрасте до 3-х лет, что, вероятно, может быть связано с особенностями роста и развития сердечно-сосудистой системы детей раннего возраста. Следует отметить, что брадикардия была наиболее выражена у детей с анемией II степени тяжести. Пароксизмальная тахикардия больше была характерна для детей в возрастной группе до 3-х лет, причем у 3 больных – впервые выявленная.

Состояние детей оставалось стабильным, за исключением тех из них, у которых была выявлена пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (ПСВТ) и которым потребовались реанимационные мероприятия (20% заболевших детей). При обследовании на Эхо-КГ у этих 3 больных с ПСВТ выявлены также врожденный порок, дополнительная хорда.

По данным Эхо-КГ, структурные изменения сердца диагностированы у 6 детей, в том числе открытое овальное окно – у 2, аномально расположенная хорда левого желудочка – у 3, пролапс митрального клапана I степени – у 1 ребенка без нарушений гемодинамики.

**Таблица 7.** Показатели гемодинамики у детей от 1-го мес. до 14 лет, абс. (%)

Показатель	Дети от 1-го мес. до 1-го года, n=34	Дети от 1-го года до 3-х лет, n=25	Дети от 3-х лет, n=35
ЧСС, в мин			
70-85			7 (20)
85-100	3 (8,8)	1	14 (40)
100-120	7 (20,5)	18 (72)	9 (40)
120-150	24 (70,5)	6 (24)	5 (14,2)
АД:САД/ДАД, мм рт. ст.			
90/60	32 (94,2)	21 (84)	25 (71,4)
100/70	2 (5,8)	4 (16)	8 (22,8)
120/80			2 (5,7)

Среди всех обследованных у 48 обнаружены симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, из них у 35 детей признаки нарушения ритма. Провоцирующим этих аритмий фактором, по-видимому, явилась гипоксия, которая вызвала усиление парасимпатического влияния. У 5 детей отклонения на ЭКГ были представлены вариантами нормы. На наш взгляд, это свидетельствует о том, что даже при наличии клинических симптомов острой сердечно-сосудистой недостаточности и дыхательной аритмии у детей данные изменения не всегда находят подтверждение на ЭКГ. Возможно, это связано с транзиторно-функциональным характером изменений в данном возрасте.

**Таблица 8. Лабораторные показатели гемограммы у детей от 1-го месяца до 14 лет, абс. (%)**

Показатель	Дети от 1-го мес. до 1-го года, n=34	Дети от 1-го до 3-х лет, n=25	Дети от 3-х до 14 лет, n=35
Гемоглобин, г/л			
110-125	1		
90-109	33 (97,05)	23 (92)	29 (82,8)
Ниже 89		2 (8)	6 (17,1)
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$			
До 5,0			
Выше 12	24 (70,5)	18 (72)	27 (77,1)
Нейтрофилы:			
Палочкоядерные >6%	2 (5,88)	2 (8)	3 (8,5)
Сегментоядерные, %			
Ниже 47	1		
Выше 72	5 (14,7)	14 (56)	4 (11,4)
Лимфоциты, %			
Ниже 19		4 (16)	7 (20)
Выше 37	6 (17,6)	9 (36)	15 (42,8)
СОЭ, мм/ч			
Выше 8	29 (85,2)	19 (76)	28 (80)

Показатели гемограммы у всех обследованных подтверждали наличие воспалительного процесса. Следует

отметить, что наличие сопутствующей патологии, такой как анемия, судорожная готовность, ражит, нутритивная недостаточность и другие, может рассматриваться как один из факторов риска, способствующих развитию патологии сердечно-сосудистой системы у детей. В большинстве случаев (69,1%) тяжесть состояния обследованных детей была обусловлена гипоксическим поражением центральной нервной системы. Возможно, это связано с тем, что в постнатальном периоде происходит интенсивный процесс балансировки симпатических и парасимпатических влияний, определяющих иннервацию сердца, и нарушения этого баланса может потенциально повлиять на реализацию риска аритмий.

Полученные нами данные об определяющем влиянии изменений центральной нервной системы на развитие аритмий позволили сделать акцент в проводимой терапии на антибактериальные препараты. С целью улучшения метаболических и гемодинамических нарушений назначались антигипоксанты, кардиопротекторы, сосудистые препараты и дезагреганты. Положительный эффект был получен без назначения антиаритмических препаратов.

## ВЫВОДЫ

1. В структуре нарушений ритма у детей с заболеваниями органов дыхания преобладают тахиаритмии (60%), сочетающиеся с нарушениями процессов реполяризации.

2. Наличие сопутствующей патологии в виде анемии, ражита, судорожной готовности может рассматриваться как один из факторов риска по развитию аритмий у детей с заболеваниями органов дыхания.

## ЛИТЕРАТУРА

- Галактионова М.Ю. Клинико-функциональная характеристика малых аномалий сердца у детей с аритмиями. Успехи современного естествознания 2004; 9: 19-23.
- Мутафьян О.А. Неотложная кардиология детского и подросткового возраста. М Фолиант 2013; 400.
- Баранов А.А. и др. Заболеваемость детского населения России (итоги комплексного медико-статистического исследования). Здравоохранение РФ 2012; 5: 21-23.

## БОЛАЛАРДА НАФАС ОЛИШ ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ЮРАК РИТМИ БУЗИЛИШИННИГ ХУСУСИЯТЛАРИ

*Р.С. Джубатова, Д.В. Сайфуллаева, З.У. Бабаджанова, А.Д. Мирзаева, Г.С. Нуралиева*

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

РШТЁИМ да нафас йуллари касалликлари туфайли стационарда даволанаётган 94 болалар текширувдан ўтказилди. Улардан 68та уғил болалар, 26 қиз бола. Ушбу клиник текширув натижалари шуни кўрсатдиги, нафас йуллари касалликларини асоратларидан бири бўлган, юрак ритмини бузилишлари ичида, асосан юрак реполяризация жараёнини бузилиши билан бирга кечувчи тахиаритмиялар кўпроқ учраган. Нафас йўллари касалликлари билан касалланган бемор болаларда анемия, ражит, шайтонлашга мойиллик каби йўлдош касалликлар асоратлари аритмияларни келиб чиқиши ва ривожланиши хавфи омилларидан эканлиги тасдиқланди.

**Контакт:** Сайфуллева Дилдора,  
педиатр РНЦЭМП.

Тел. : +99893-184-63-00.

E-mail: uzmedicine@mail.ru

## УСПЕШНАЯ РЕПЛАНТАЦИЯ I ПАЛЬЦА КИСТИ ПРИ СЛОЖНОЙ ТРАВМЕ

Т.Р. МИНАЕВ, А.А. ЮЛДАШЕВ, О.Н. НИЗОВ, М.Ж. ЙУЛДАШЕВ, Ж.Х. ДАВЛАТОВ

## SUCCESSFUL REIMPLANTATION OF I FINGER AT COMPLEX TRAUMA

T.R. MINAEV, A.A. YULDASHEV, O.N. NIZOV, M.J. YULDASHEV, J.KH. DAVLATOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

**Описан случай успешной реplantации ампутированного в результате тракционной травмы фрагмента кисти, включающего I палец и I пястную кость вместе с тенаром. Подчеркивается важность I пальца для функции кисти в целом и оправданность попыток его реplantации даже при сложном характере повреждения.**

**Ключевые слова:** *травматическая ампутация, реplantация, тракционные и раздавливающие механизмы повреждения.*

**Successful reimplantation of amputated due to traction injury including I finger fragment and I metacarpal bone together with thenar has been described. The importance of I finger for hand's function in general and propriety of its saving attempts at complicated nature of injury is underlined.**

**Keywords:** *traumatic amputation, reimplantation, traction and crushing mechanisms of injury.*

Успехи в реplantационной хирургии крупных и мелких сегментов конечностей, и в частности пальцев кисти, давно и хорошо известны. В этой области накоплен значительный опыт, четко определены показания и противопоказания к выполнению восстановительных операций [2,6]. Большинство хирургов давно уже отказались от попыток, во что бы то ни стало реplantировать любой отчлененный сегмент пальца независимо от уровня и характера повреждения [8]. Более того, все меньше встречается публикаций, посвященных собственно реplantациям пальцев, и все больше о плановых восстановительных операциях [1,3]. Это объясняется тем, что в настоящее время все реже встречаются перспективные в плане реконструкции гильотинные ампутации, при которых все структуры, и прежде всего сосуды, повреждены только на уровне отчленения. Гораздо чаще приходится иметь дело с ампутациями тракционного и раздавливающего характера, при которых имеют место обширные размозжения мягких тканей, а также повреждения артерий и вен на значительном протяжении, в виде многочисленных разрывов и отслоек интимы [4].

Необходимо подчеркнуть, что с точки зрения функциональности кисти наибольшую ценность имеет ее I палец, потеря которого влечет за собой утрату трудоспособности кисти, по разным данным, на 45-50%. Характерно также, что большинство плановых реконструкций направлено на восстановление именно этого пальца (пересадка пальца со стопы на кисть, полилизация других пальцев кисти, кожно-костные реконструкции и т.д.) [5,7,9].

С этой точки зрения понятно стремление все же попытаться реplantировать отчлененный I палец даже при сложных механизмах его ампутации.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 2010 по 2014 гг. на лечении находились 39 пострадавших с диагнозами полная или неполная травматическая ампутация I пальца кисти различного характера. У 37 (95%) из них механизм травмы был

тракционный или от раздавливания с размозжением сегмента. У 28 (72%) уровень ампутации был ногтевая фаланга или межфаланговый сустав. Попытка выполнить реplantацию предпринята у 6 (15%) больных. У 4 (67%) из 6 пациентов был достигнут положительный результат.

### КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Больной З., 20 лет. Дата поступления 12.11.14 г.

Анамнез: за 1 час до поступления руку затянуло в мускульный агрегат.

Диагноз: Неполная травматическая тракционная ампутация блока I пальца левой кисти вместе с I пястной костью и областью тенара с декомпенсацией кровообращения в пальце. Рваная рана предплечья с частичным повреждением мышц поверхностных сгибателей пальцев.

Общий вид кисти при поступлении и рентгенограмма представлены на рис. 1-3.

Как видно, сохраненными остались только сухожилие длинного сгибателя I пальца и кожный мостик по ладонной поверхности кисти шириной до 3 см. В ранах большое количество не перемолотых пшеничных зерен. Из рис. 4 видно, что нарушено артериальное кровоснабжение как из поверхностной (основа а. ulnaris), так и из глубокой ладонной дуги (а. princeps pollicis является непосредственным продолжением лучевой артерии, которая также повреждена).

Больной оперирован в экстренном порядке. Учитывая удовлетворительное общее состояние и стабильную гемодинамику, вмешательство выполнялось под местной анестезией с добавлением умеренной внутривенной седации. Вначале произведена тщательная первичная хирургическая обработка с иссечением неровных кожных краев, размозженных фрагментов мышц тенара и приводящей мышцы I пальца и обильное промывание растворами антисептиков. Затем репозиция с остеосинтезом металлической спицей с фиксацией в I запястно-пястном сочленении



Рис. 1.



Рис. 2.



Рис. 7.



Рис. 8.



Рис. 9.



Рис. 3.

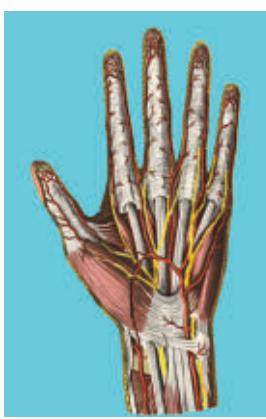


Рис. 4.

в среднефизиологическом положении, шов мышц и сухожилия длинного разгибателя пальцев (рис. 5). По тыльной поверхности на сегменте и кисти выделены концы поврежденной лучевой артерии и v. cephalica, а по ладонной – двух собственно пальцевых нервов. Выполнены венозный, а затем артериальный анастомозы нитью 7/0 узловыми швами под 8-кратным увеличением. После пуска кровотока I палец «наполнился», потепел, порозовел, появилась отчетливая капиллярная реакция (рис. 6). Шов пальцевых нервов нитью 7/0 узловыми фасцикулярными швами под 80-кратным увеличением.



Рис. 5.



Рис. 6.

Послеоперационное течение гладкое. Получал антибиотики, анальгетики, спазмолитики, антикоагулянты вначале прямого, а затем и непрямого действия. На контрольной рентгенограмме стояние костей удовлетворительное (рис. 7). На пульсоксиметрии сатурация 97% (рис. 8). Выписан на 9-е сутки (рис. 9). Швы сняты на 12-е сутки, металлическая спица удалена через 4 недели. Даны подробные рекомендации по дальнейшей реабилитации (лечебная физкультура, физиотерапия, медикаментозное лечение). Контрольный осмотр через 3 месяца. Несмотря на артродез в I пястно-запястном сочленении, движения в пястно-фаланговом и межфаланговом суставах в удовлетворительном объеме, чувствительность в пальце на уровне тактильной. Вернулся к прежней работе.

Таким образом, несмотря на сложный характер травмы, благодаря своевременно и правильно выполненному оперативному вмешательству и грамотному послеоперационному ведению удалось добиться не только приживления реплантированного сегмента, но и восстановления в нем трудоспособности.

#### ВЫВОДЫ

В современных условиях среди общего количества трагматических ампутаций I пальца доля реплантабельных случаев из-за характера и уровня повреждения не превышает 15%.

С учетом важности для функции кисти I пальца необходимо даже при сложном характере травматической ампутации попытаться выполнить его реплантацию.

Подобные операции при всей их сложности с учетом ограниченного характера повреждения у взрослых можно выполнять под местной анестезией.

Приживление I пальца в среднефизиологическом положении даже при значительном ограничении объема движений дает возможность из-за восстановления

функции противопоставления значительно улучшить трудоспособность кисти.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия. СПб 1998;
2. Богомолов М.С., Седов В.М. Микрохирургическая реплантация фрагментов кисти. СПб 2003; 237.
3. Britto J.A., Elliot D. Thumb function without the abductor pollicis longus and extensor pollicis brevis. *J Hand Surg* 2002; 27 (3): 274-277.
4. Chiu H.Y. Indications and contrindications of digital replantation. *J Formos Med Assoc* 1992; 91 (3): S214-S221.
5. Chung K.C., Kotsis S.V. Outcomes of multiple microvascular toe transfers for reconstruction in 2 patients with digitless hands: 2- and 4-year follow-up case reports. *J Hand Surg* 2002; 27 (4): 52-58.
6. Hoang N.T. Microsurgical finger replantation in Hanoi, Vietnam: our first experience. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2005; 37 (5): 337-343.
7. Isik S., Nisanci M., Er E. et al. Pseudosyndactylic toe-to-hand transfer for simultaneous reconstruction of the thumb and index finger. *Plast Reconstr Surg* 2003; 111 (1): 355-360.
8. Rinker B., Vasconez H.C., Mentzer R.M. Replantation: past, present, and future. *J Ky Med Assoc* 2004; 102 (6): 247-253.
9. Wei F.C., Jain V., Chen S.H. Toe-to-hand transplantation. *Hand Clin* 2003; 19 (1): 165-175.

#### КАФТ I БАРМОФИНИНГ МУРАККАБ ЖАРРОҲАТИДА МУВАФФАҚИЯТЛИ РЕПЛАНТАЦИЯСИ

Т.Р. Минаев, А.А. Юлдашев, О.Н. Низов, М.Ж. Йулдашев, Ж.Х. Давлатов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада тракция натижасида олинган кафтнинг тўлиқ ампутацияси, ўз ичига I бармок, I кафт суяги, тенар мушакларини ўз ичига олган қисмини муваффақиятли реплантацияси ёритилган. Мақолада кафт I бармоғининг муҳим функционал аҳамиятга эга эканлиги таъкидланган ва ҳатто оғир жароҳатларда ҳам кафт I бармоғини реплантация қилишга қаратилган амалиёт ўзини оқлади.

**Контакт:** Минаев Тимур Рафаэльевич,  
врач, микросудистый хирург.  
Телефон: +99893-558-38-46.  
Email: miner@rambler.ru

## СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ МЕМБРАННОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА И ПУЛЬС-ТЕРАПИИ ГЛЮКОКОРТИКОИДАМИ У БОЛЬНОЙ С ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ СИНДРОМА ЛАЙЕЛЛА

Р.Н. АКАЛАЕВ, А.А. СТОПНИЦКИЙ, Х.Ш. ХОЖИЕВ, А.Д. ФАЯЗОВ

### COMBINED APPLYING OF MEMBRANOUS PLASMAPHERESIS AND PULS-THERAPY BY GLUCOCORTICOIDS IN PATIENT WITH SEVERE COURSE OF LAYELL'S SYNDROME

R.N. AKALAEV, A.A. STOPNITSKIY, KH.SH. KHOJIEV, A.D. FAYAZOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,  
Ташкентский институт усовершенствования врачей

**Синдром Лайелла (СЛ) является самым тяжелым токсико-аллергическим заболеванием, приводящим к обширной десквамации эпителия, критическому уровню эндотоксемии, нарушению свертываемости крови, белкового баланса и соответственно вызывающего нарушение функционального состояния жизненно важных органов. Статья представляет собой описание случая успешного лечения больной с тяжелым течением СЛ в результате сочетанного применения мембранных плазмафереза и пульс-терапии глюокортикоидами.**

**Ключевые слова:** синдром Лайелла, лечение, мембранный плазмаферез, глюокортикоиды, пульс-терапия.

**Layell's syndrome (LS) is the most severe toxic-allergic disease leading to extensive desquamation of epithelium, critical level of endotoxemia, disturbance of coagulability, protein balance and provoking disorder of essential functions condition. Abstract is a description of successful treatment case of patient with severe course of LS thank to applying membranous plasmapheresis and puls-therapy by glucocorticoids.**

**Keywords:** Lyell's syndrome, treatment, membrane plasmapheresis, glucocorticoid pulse therapy.

Синдром Лайелла (СЛ) (токсический эпидермальный некролиз) – тяжелое токсико-аллергическое заболевание, сопровождающееся буллезным поражением кожи и слизистых оболочек с отслойкой эпидермиса или пласта эпителиальных клеток. Эти патологические изменения в организме больного обусловлены не только непосредственно аллергической реакцией, но и поражением организма токсическими веществами, образующимися в ходе аллергического воспаления. Основная и самая важная роль в развитии патологии принадлежит различным лекарственным препаратам. На первом месте в качестве причины развития СЛ стоят сульфаниламидные антибактериальные средства. Затем в порядке убывания следуют пенициллины, тетрациклины, макролиды, противосудорожные, противовоспалительные (НПВС), противотуберкулезные препараты и спазмолитики [2,4].

В организме таких пациентов имеет место нарушение процесса обезвреживания вредных продуктов обмена веществ, в результате чего лекарство, попавшее в организм, присоединяет к себе белок, входящий в состав поверхностного слоя кожи. На это новое получившееся вещество и развивается в итоге иммунный ответ. Кожа больного как бы становится одним большим аллергеном. Реакции в организме, происходящие при этом, в некоторой степени можно приравнять к реакциям, развивающимся в результате иммунного ответа на внедренный в организм чужеродный трансплантат. Таким «трансплантатом» в данном случае является собственная кожа. У всех больных эпидермальным некролизом имеются указания на те или иные аллергические реакции, развивавшиеся ранее после приема различных лекарственных препаратов [2-5].

Частота встречаемости СЛ 1-1,5 случая в год на 1 млн населения, у женщин развивается в 2 раза чаще, чем у

мужчин. По данным разных авторов, в среднем погибают около 1/4-3/4 всех больных с СЛ. Заболевание чаще поражает детей и молодых людей. Уже спустя 1-3 дня от начала заболевания состояние больного становится крайне тяжелым, в эти сроки может наступить даже гибель [2-5].

Различают три стадии СЛ. Эритематозная стадия: примерно через 1 сутки после приема препарата отмечается внезапный подъем температуры до 39-40°C и появление обильных, множественных высыпаний на коже туловища, рук и ног в виде красных пятен с участками отека небольших размеров внезапно, без видимой на то причины [2-4].

Буллезная стадия: на 3-4-е сутки на пораженной коже в области очагов начинают появляться пузыри разных размеров. Величина их в ряде случаев может достигать ладони больного. Кожа, покрывающая их, дряблая, истончена, очень легко рвется при механической травме. Спустя довольно короткое время вся кожа больного принимает такой вид, как будто она была ошпарена кипятком. Такая же картина характерна для ожога II степени. Вся кожа принимает красный цвет, при дотрагивании до нее определяется резкая болезненность. Во время прикосновения ее очень легко сдвинуть, она сморщивается, т.е. выявляется так называемый симптом «смоченного белья». При малейшем надавливании эпидермис слущивается пластами (симптом Никольского). Кроме изменений на поверхности кожи, параллельно отмечаются изменения на слизистых оболочках [2-4].

Десквамационная стадия: на слизистой оболочке ротовой полости в большом количестве возникают поверхностные дефекты, болезненные при дотрагивании, которые легко кровоточат при травмировании. На губах появляются точно такие же образования, покрываясь в

далнейшем грубыми толстыми корками, что значительно затрудняет прием пищи больным. Патологический процесс при синдроме Лайелла затрагивает не только ротовую полость, но и слизистые оболочки других областей: могут поражаться глотка, горло, трахея, бронхи, пищевод, желудок, кишечник, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал. Очень часто также патологические очаги появляются на конъюнктивах и в области наружных половых органов, что проявляется в виде воспалительных процессов в данных областях [2-4].

В лабораторных анализах можно выявить увеличение в крови количества лейкоцитов, появление их незрелых молодых форм, увеличение скорости оседания эритроцитов, являющееся также признаком воспалительного процесса, повышение свертываемости крови, а также появление акантолитических клеток Тцанка в мазках с пораженной поверхности [2-4].

Диагноз СЛ ставится на основании положительного аллергологического анамнеза к лекарственным препаратам, клинико-лабораторного комплекса, включая обнаружение положительного симптома Никольского, в мазке из очага – клеток Тцанка, а также реагинов в сыворотке крови к лекарственным аллергенам [2-4].

Летальность при синдроме Лайелла зависит от сроков начатого специализированного лечения – в эритематозную стадию летальность составляет не более 5-7%, в буллезную – 25-30%, а в деквамационную превышает 85% [1,3,5].

Лечение СЛ должно быть направлено в первую очередь на активную борьбу с поражением организма токсическими продуктами распада тканей и белковых веществ, нарушением свертываемости крови, поддержку баланса воды, солей и других минеральных веществ, белкового баланса, а также нормального функционального состояния жизненно важных органов. Большим подспорьем в осуществлении этих мероприятий является плазмаферез, который действует на организм больного сразу по двум направлениям [1, 6]. Во-первых, он способствует выведению из организма токсических продуктов, каковыми являются собственные и бактериальные токсины, аллергены, циркулирующие в крови иммунные комплексы, активные иммунные клетки. Во-вторых, во время процедуры происходит нормализация нарушенной иммунной защиты организма, что в комплексе приводит к нормализации состояния больного [1,6].

#### ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Больная М., 22 года, поступила в отделение токсикологической реанимации РНЦЭМП 15.09.14 г. Жалобы на повышение температуры тела до 39°C, одышку в покое, высыпания и боли по всему телу, затруднение и болезненность при глотании пищи, головокружение, слюнотечение, слабость.

Анамнез заболевания: больная в течение 5 дней по назначению невропатолога принимала НПВС ревмоцикам (лорноксикам). С 10.09.14 г. отмечалось внезапное повышение температуры тела до 39°C, с 11.09.14 г. появились высыпания между собой сливного характера и единичные буллы сначала вокруг глаз, с последующим распространением по всему телу. 13.09.14 г. обратились по месту жительства в инфекционную больницу, где была начата дезинтоксикационная, инfusionная и анти-

бактериальная терапия. Однако состояние ухудшилось, отмечалась массивная отслойка эпидермиса по всему телу, по-прежнему сохранялась высокая температура до 38-39°C. 15.09.14 г. вызван токсиколог, который диагностировал синдром Лайелла с рекомендацией перевести больную в отделение токсикологии РНЦЭМП.

Из анамнеза жизни выявлена аллергическая реакция на укусы ос, пчел. Хроническими заболеваниями больная не болела, наследственность не отягощена.

При поступлении общее состояние пациентки тяжелое. В сознании, вялая, заторможенная, на вопросы отвечает с трудом, команды выполняет. Кожные покровы сплошь покрыты небольшими буллами и участками десквамации эпителия сливного характера (рис. 1-3). Слизистые ротовой полости, конъюнктивы, а также губы отечны, покрыты гнойным налетом. Дыхание ровное, учащенное – частота дыхания 20 раз в мин, ритмичное, аускультативно в легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, в нижних отделах единичные влажные хрипы. Сердечные тоны приглушены, пульс ритмичный 128 ударов в мин, слабого наполнения и напряжения, АД 100/60 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом, при пальпации живот мягкий, перкуторно печеночная тупость сохранена, перистальтика кишечника сохранена, печень не пальпируется, стула не было. Почки с обеих сторон не пальпируются, симптом поколачивания отрицательный, мочеиспускания в момент осмотра не отмечалось.

При поступлении были проведены анализы, на основании которых выявлены выраженное сгущение крови и активная воспалительная реакция (Нв 148 г/л, эр. 5,1 млн, л. 14,3 тыс, СОЭ 32 мм/ч), поражение мочевыводящих путей по данным общего анализа мочи (белок 3,3, л. в моче 10-12-14, эпителий 9-10-12, эр. 15-20 в поле зрения), признаки тяжелой эндотоксемии, токсического гепатита, нефрита по количеству средних молекул – 1270 ед. опт. пл. Биохимический анализ крови – мочевина 14,2 ммоль/л, креатинин 0,198 ммоль/л, АСТ 100,2 u/l, АЛТ 140,2 u/l. На УЗИ диагностировано диффузное уплотнение печени, бледность паренхимы почек. Бактериальный посев из раны показал наличие умеренного роста *Staphylococcus haemolyticus*. По данным рентгенографии грудной клетки диагностирована двусторонняя полисегментарная пневмония и умеренный интерстициальный отек легких. На ЭКГ – выраженные дистрофические изменения миокарда.

Таким образом, на основании анализа картины и анамнеза заболевания, характера высыпаний, а также клинико-биохимических и инструментальных исследований был поставлен **клинический диагноз**: Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла), тяжелое течение. Стадия десквамации.

Осл: токсический гепатит, нефрит. Двусторонняя полисегментарная пневмония. Интерстициальный отек легких.

Интенсивная терапия включала сеансы плазмафереза №3 с плазмоэкстракцией 800-1200 мл и замещением донорской плазмой, альбумином, коллоидными и кристаллоидными растворами; пульс-терапию глюкокортикоидами (солумедрол до 1000 мг в/в в сут, дексаметазон, гидрокортизон); детоксикационную терапию (волюстим, реосорбилакт, поляризующая смесь, глюкоза 5%, натрия



Рис. 1-3. Внешний вид больной при поступлении в отделение токсикологии РНЦЭМП.

хлорид 0,9%, раствор Рингера, натрия бикарбоната 4%); обработку поврежденной поверхности кожи гидрокортизоновой мазью, наложение асептической повязки с фурацилином под контролем комбустиологов; антибиотикотерапию в зависимости от чувствительности к антибиотикам (цефтриаксон); гепатопротекторы (эссенциале, глютатион); антигистаминные препараты (супрастин, пипольфен внутримышечно, 10% раствор кальция хлорида, 30% раствор натрия тиосульфата внутривенно). После осмотра стоматолога и окулиста проводилась обработка полости рта раствором фурацилина, в конъюнктиву глаза вводилась глазная гидрокортизоновая мазь, закапывались глазные капли ципролет и софрадекс. Диета заключалась в употреблении гипоаллергенных продуктов.

В динамике в результате проводимой интенсивной терапии состояние больной на 12-14-е сутки стабилизировалось, появилась положительная динамика со стороны кожных покровов в виде прекращения появления новых интенсивных высыпаний и исчезновения гиперемии кожных покровов, эпителилизации на месте отслоенного эпителия, нормализации температуры тела, клинических и биохимических анализов, прекращения одышки, восстановления глотания, появления аппетита (рис. 4-5).

6.10.14 г. больная переведена в отделение, в динамике наблюдения и процессе лечения пациентка активизировалась, стала самостоятельно ходить.

На 24-е сутки больная выписана в удовлетворительном состоянии с единичными шелушающимися ранами на поверхности тела.

#### ВЫВОДЫ

1. Несмотря на высокую летальность при развитии синдрома Лайелла, особенно в стадии десквамации эпителия, данное клиническое наблюдение показало отчетливый положительный результат применения в комплексной интенсивной терапии сочетания мембранных плазмафереза с пульс-терапией глюокортикоидами, что позволило добиться выздоровления пациентки.

2. Эффективная интенсивная терапия тяжелого течения синдрома Лайелла возможна только в условиях многопрофильного стационара с привлечением allergologov, токсикологов, комбустиологов, стоматологов и окулистов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Воинов В.А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез. СПб Эскулап 2010; 68-70.
2. Горячкина Л.А., Кашкин К. Клиническая аллергология и иммунология. СПб МиклоШ 2009; 134-141.
3. Колхир П.В. Доказательная аллергология-иммунология. М Практ медицина 2010; 85-91.
4. Лесков В.П., Чередеев А.Н., Горлина Н.К., Новоженов В.Г. Клиническая иммунология для врачей. СПб Медицина 2005; 72-74.
5. Монов А. Шоковые состояния при острых токсических и аллергических заболеваниях. София 2002; 204-228.
6. Хайтов Р.М., Ильина Н.И. Аллергология и иммунология. Нац. руководство. М Медицина 2009; 232-238.



Рис. 4-5. Вид больной на 15-е сутки с момента поступления.

ОГИР КЕЧАЁТГАН ЛАЙЕЛЛ СИНДРОМЛИ БЕМОРДА МЕМБРАНАЛИ ПЛАЗМАФЕРЕЗ ВА ГЛЮКОКОРТИКОИДЛАР  
ПУЛЬС-ТЕРАПИЯСИНИ БИРГА ҚҮЛЛАШ

*Р.Н. Акалаев, А.А. Стопницкий, Х.Ш. , Фаязов А.Д. Хожиев*  
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази  
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Лайелл синдроми (ЛС) энг оғир токсико-аллергик касаллик бўлиб эпителийни кенг қўламда десквамациясига, эндотоксемия критик даражасига, қон ивишини, оқсил балансини ва ўз йўлида ҳаётий муҳим органлар функционал ҳолатини издан чиқишига олиб келади. Мақолада ЛС билан оғир даражада касалланган беморга мембранили плазмаферез ва глюококортикоидлар билан пульс-терапияни қўшма қўллаш натижасида муваффақиятли даво кузатилган клиник ҳолат ёритилган.

**Контакт:** Акалаев Рустам Нурмухамедович  
Тел: +998-90-993-14-51

## ВОЗМОЖНОСТИ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИЧЕСКОЙ АНГИОГРАФИИ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

М.К. АТАНИЯЗОВ

CAPACITY OF MULTISPIRAL CT-ANGIOGRAPHY AT BRAIN VASCULAR DISEASES

М.К. ATANIYAZOV

Ташкентская медицинская академия

**Освещены возможности мультиспиральной компьютерной томографической ангиографии в диагностике сосудистой патологии головного мозга. Даны сравнительные характеристики с другими нейрорадиологическими методами диагностики.**

**Ключевые слова:** мультиспиральная (многослойная) компьютерная томографическая ангиография, спиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная ангиография, транскраниальная допплерография.

**Capacities of multispiral computer tomography angiography in diagnostics of brain vascular pathology have been reported. Comparative characteristics with other neuroradiologic diagnostic methods have been given.**

**Keywords:** multispiral computer tomography angiography, spiral computer tomography, magnetic resonance [MR] angiography, transcranial Dopplerography.

Мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография (МСКТА) с множественными рядами детекторов, объемная КТ. Компьютерная томография – это цифровой метод диагностики, где каждая томограмма дает представление о составе одного поперечного среза, а каждый срез в свою очередь представляется как совокупность объемных элементов. Эти исследования обеспечивают огромный выигрыш в производительности, который может быть использован для значительного уменьшения времени сканирования, более тонкой коллимации срезов или увеличения длины сканирования. Мультиспиральное сканирование преобразует КТ из трансаксиального метода изображения в истинно трехмерный метод [3,5,7].

МСКТА быстро завоевала признание многих врачей благодаря своим преимуществам в диагностике неотложных состояний и тяжелобольных. С использованием контрастных средств МСКТ стала незаменимой в неврологии, нейрохирургии, отделениях сосудистой патологии.

Высокая летальность и инвалидизация при заболеваниях, приводящих к нарушению кровоснабжения головного мозга, представляет собой важную медико-социальную проблему. В связи с этим своевременная и точная диагностика заболеваний сосудов, питающих головной мозг, становится актуальной задачей современной медицины. МСКТА является оптимальным методом доклинической и клинической диагностики сосудистой патологии головного мозга, включая ишемические инсульты, аномалии развития, аневризмы, сосудистые мальформации и т.д.

На данный момент существует несколько методов диагностики сосудистой патологии головного мозга (МСКТ, МРА, транскраниальная допплерография, традиционная рентгенография, рентгеновская церебральная ангиография) [5].

**Методика проведения.** МСКТ-ангиография основана на технике сканирования в течение артериальной фазы во время быстрого пассажа контрастного вещества. Спе-

циальной подготовки пациента к исследованию не требуется. Выполняется МСКТА в амбулаторном порядке. Больной находится в положении лежа на спине. После предварительного сканирования, необходимого для точного определения расположения интересующих органов в обследуемой области, внутривенно болюсом вводится контрастное йодсодержащее вещество, затем с небольшой задержкой начинается сканирование в течение чуть более 10 секунд. В дальнейшем полученные данные обрабатывает компьютер. Полное время исследования пациента занимает около 15-20 минут. Окончательные данные в дальнейшем доступны для анализа и построения четырехмерных изображений.

Развитию метода способствовали:

- высокая диагностическая ценность,
- относительная простота выполнения,
- скорость получения информации,
- удобство для пациента (отсутствие необходимости в премедикации, предварительной сдаче анализов и т.д.),
- первая неинвазивная техника визуализации артерий, не требующая госпитализации (без риска интра- и послеоперационных осложнений).

**Экстра- и интракраниальные сосуды.** МСКТ экстра- и интракраниальных сосудов проводится при сосудистом поражении головного мозга для диагностики как хронического, так и острого нарушения мозгового кровообращения и транзиторных ишемических атаках. Метод показан для изучения анатомии экстра- и интракраниальных сосудов с целью исключения аномалий развития (мальформация, аневризма и патологические деформации), в том числе окклюзионно-стенотические поражения экстра- и интракраниальных артерий (рис. 1-5).

Одновременно с исследованием артерий проводится реконструкция анатомии головного мозга с выявлением мельчайших повреждений (опухолей, гематом и т.д.), размером 0,4-0,6 мм. Точная диагностика при МСКТ позволяет определить причину заболевания, локализацию поражения, что необходимо для определения тактики дальнейшего лечения [1,6].

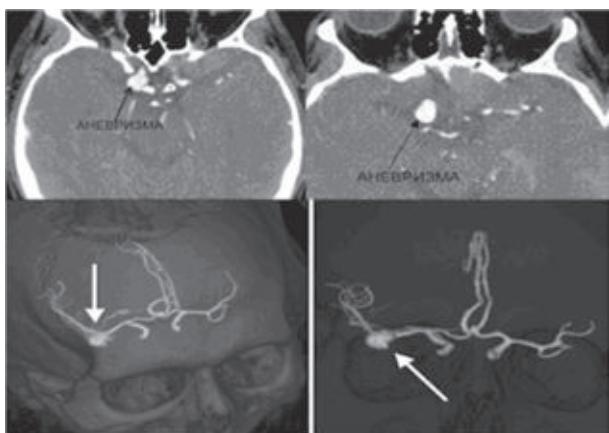


Рис. 1. Аневризма правой средней мозговой артерии (указана стрелкой).

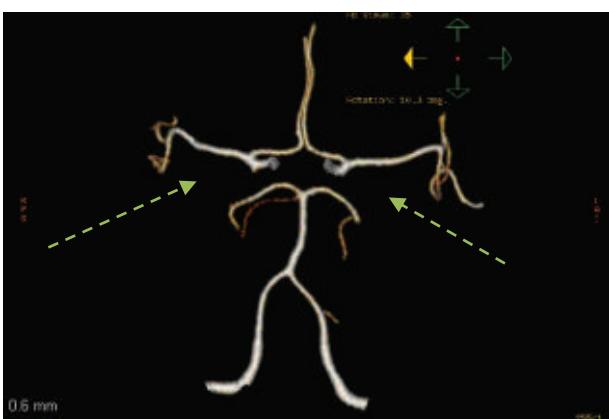


Рис. 2. Виллизиев круг разомкнут, отсутствует задняя соединительная артерия с обеих сторон (указана стрелкой).

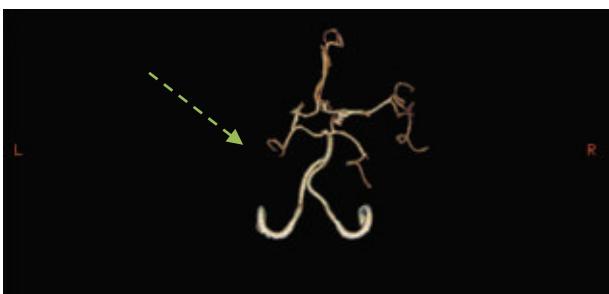


Рис. 3. Оклюзия левой средней мозговой артерии гипоплазия правой средней мозговой артерии (указана стрелкой).



Рис. 4. Оклюзия внутренних сонных артерий с обеих сторон (указана стрелкой).



Рис. 5. S-образная деформация и стеноз устья внутренней сонной артерии (указана стрелкой).

64-срезовая МСКТА включает в себя все возможности других методов визуализации, являясь в настоящее время наиболее универсальным способом диагностики, сохраняя при этом высокую безопасность, информативность и удобство для пациента. Доказанное в прямом сравнении превосходство 64-спиральных КТ над 16-срезовыми проявилось в более высокой степени достоверности визуализации со значительно меньшим процентом артефактов движения.

Причины этого:

- более высокая скорость оборота трубы (330-420 мс против 375-500 мс),
- лучшая разрешающая способность (0,4-0,6 мм против 0,75 мм),
- меньшее временное разрешение (165-210 мс против 188-250 мс),
- сканирование занимает меньшее время – 6-13 с против 15-25 с (у 16-спиральной),
- меньший объем контрастного вещества (50-80 мл против 70-100 мл), что позволяет снизить рисковосложнений.

Ультразвуковые методы исследования (транскраниальная допплерография, дуплексное сканирование с цветным допплеровским картированием – ДС с ЦДК) являются методом диагностики, который применяется на этапе первичной диагностики, позволяя выявить косвенные признаки патологии сосудов головного мозга. УЗИ абсолютно безвредно, неинвазивно, однако занимает значительное время (20-60 мин). У 12% пациентов

имеются особенности развития и строения черепа (непроницаемость костных «окон»), затрудняющие проникновение ультразвуковых сигналов для сканирования интракраниальных сосудов. Зона анатомического охвата при УЗИ значительно меньше, чаще встречаются артефакты, менее стандартизирована документация результатов обследования [4,8].

К основным недостаткам рентгеноконтрастной ангиографии следует отнести инвазивность метода и риск внутригоспитальных осложнений.

Следовательно, МСКТА имеет ряд преимуществ перед селективной ангиографией:

- относительная простота выполнения диагностической процедуры,
- отсутствие возможных интра- и послеоперационных осложнений,
- высокая скорость проведения исследования и получения информации,
- отсутствие необходимости в госпитализации больного,
- отсутствие необходимости в проведении премедикации (рис. 3, 4).

По сравнению с магнитно-резонансной ангиографией МСКТ (помимо лучевой нагрузки, костных артефактов и возможных осложнений при использовании контрастных средств) обладает лучшей разрешающей способностью, визуализацией кальцинатов, меньшим временем исследования и обработки данных, меньшим ограничением по массе тела и размерам пациента [2]. Поэтому в настоящее время, наряду с инвазивными методами, которые являются «золотым стандартом» исследования церебральных сосудов, именно 64-срезовая МСКТА наиболее широко применяется для диагностики заболеваний церебральных артерий.

В то же время МСКТА также имеет некоторые ограничения в использовании. Существуют следующие противопоказания:

- I. Абсолютные:
  - 1) тяжелая и средней тяжести аллергическая реакция на йод.
- II. Относительные:
  - 1) почечная недостаточность тяжелой степени (креатинин плазмы крови >1,5 мкмоль/л),
  - 2) беременность,
  - 3) тяжелое клиническое состояние пациента, в том числе тяжелая хроническая сердечная недостаточность, невозможность пациентом принять положение лежа на спине,
  - 4) невозможность пациентом выполнить задержку дыхания до 15 с,
  - 6) выраженное ожирение, масса тела более 200 кг,
  - 7) не компенсированный гипертиреоидизм,
  - 8) феохромоцитома,
  - 9) наличие в анамнезе тромбоэмболии [5].

## БОШ МИЯНИНГ ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИДА МУЛЬТИСПИРАЛ КОМПЬЮТЕР ТОМОГРАФИК АНГИОГРАФИЯНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

M.K. Атаниязов

Тошкент тиббиёт академияси

Мультиспирал компьютер томографик ангиография текширувининг бош мия қон томир касалликларни аниқлашда диагностик имкониятлари ёритилган. Шу билан биргалиқда ушбу текширувининг бошқа нейро-радиологик текширувлар билан қиёсий диагностик характеристикаси көлтирилган.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, 64-срезовая МСКТ сосудов головного мозга – этоновые революционные возможности для врачей интервенционной медицины, кардиологов, неврологов и ангиологов, позволяющие неинвазивно, без госпитализации, в считанные минуты получать изображения сосудов любой локализации диаметром от 0,1 до 0,3 мм, с максимальным комфортом для пациента.

Этот метод нейровизуализации расширяет диагностические возможности для врачей всех специальностей, так как не секрет, что многие специалисты направляют пациентов на инвазивные обследования, опасаясь осложнений и дискомфорта, связанных с выполнением интраваскулярных манипуляций. Пациентам, у которых проведение других методов невозможно или получены сомнительные результаты, применение 64-срезовой МСКТ позволит точно диагностировать поражение артерий головного мозга и исключить массу других серьезных патологий. В то же время точно выявленная патология, визуализируемая в трехмерном пространстве, позволит более эффективно проводить консервативное, и что очень важно, хирургическое лечение. Этот новейший метод визуализации сосудистого русла не отрицает использования проверенных временем инвазивных методов, которые составляют «золотой стандарт» диагностики, а является достойной им альтернативой. К тому же благодаря комплексному подходу к использованию возможных методов исследования сосудистой патологии головного мозга при определении точной их последовательности 64-срезовая МСКТ выходит на новый, высокий уровень и становится хорошим помощником для врача-клинициста.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьева Н.И., Трофимова Т.Н. КТ- и МРТ-диагностика острых ишемических инсультов. СПб 2006; 134.
2. Беличенко О.И., Дадвини С.А., Абрамова Н.Н., Терновой С.К. Магнитно-резонансная томография в диагностике цереброваскулярных заболеваний. М 1998;111.
3. Галански П. Спиральная и многослойная компьютерная томография. М 2009.
4. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М 2002;336.
5. Рентгеновская компьютерная томография. Руководство для врачей. Под ред. Г.Е. Труфанова, С.Д. Рудя. СПб 2008; 1194.
6. Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е., Фокин В.А., Свистов Д.В. Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга. СПб 2008; 223.
7. Федоров В.Д., Кармазановский Г.Г., Гузеева Е.Б., Циркун В.В. Виртуальное хирургическое моделирование на основе данных компьютерной томографии. М 2003; 181.
8. Шахнович В.А. Ишемия мозга. Нейросонология. М 2002; 306.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИСХОДНОГО ГИГИЕНИЧЕСКОГО УРОВНЯ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ НЕСЪЕМНЫХ ОРТОДОНТИЧЕСКИХ АППАРАТОВ

О.А. ПУЛАТОВ, Д.М. РАШИДОВ

### DETECTION OF INITIAL HYGIENIC LEVEL OF ORAL CAVITY IN CHILDREN AT APPLYING ORTHODONTIC APPLIANCES

O.A. PULATOV, D.M. RASHIDOV

Ташкентский педиатрический медицинский институт

**Ортодонтическое лечение, как правило, занимает довольно длительное время, что связано с ношением съемных или несъемных аппаратов. В связи с этим успех ортодонтического лечения во многом зависит от адекватной гигиены полости рта, особенно у детей, что предупреждает возникновение кариеса и воспаление слизистой оболочки.**

**Благодаря проведению образовательной профилактической стоматологической программы для подготовки к применению несъемных ортодонтических аппаратов среди детей 3-6 и 7-10 лет удалось добиться повышения уровня санитарно-гигиенических знаний, улучшения показателя индекса гигиены полости рта за счет увеличения числа запломбированных и уменьшения количества кариозных зубов. Ключевые слова: несъемные ортодонтические аппараты, биология полости рта, гигиена полости рта, кариес у детей, профилактика инфекции полости рта у детей.**

**Orthodontic cure as a rule, take a long time and it is connected with wearing removable or nonremovable appliances. A success of orthodontic cure depends on adequate hygiene of oral cavity, especially in children and it prevents appearance of caries and mucous membrane inflammation.**

**Due to educational preventing stomatologic program for preparing of applying nonremovable appliances among children of 3-6 and 7-10 year old it was managed to have increasing of sanitation knowledge, improving oral cavity hygiene index subject to increasing of quantity of stopped tooth and reducing of carious tooth.**

**Keywords:** *nonremovable orthodontic appliances, oral cavity biology, hygiene of oral cavity, caries in children, prevention of oral cavity infections in children.*

За последние десятилетия произошло существенное снижение распространенности кариеса среди детей и подростков [1,5]. Причины этого явления многообразны, но наиболее значимыми являются уменьшение потребления сахара, улучшение качества ухода за зубами и полостью рта, применение фторидсодержащих зубных паст, улучшение организации работы стоматологической службы [1,2].

В отечественных и зарубежных источниках подробно рассматриваются вопросы организации и оценки эффективности профессиональных мероприятий, направленных на предупреждение стоматологических заболеваний [6,8].

Наиболее важным и слабым звеном в осуществлении профилактики основных стоматологических заболеваний является гигиеническое воспитание населения, стоматологическая просветительская работа и обучение правилам гигиены полости рта [3,4,7].

**Цель.** Обоснование применения системы профилактики заболеваний твердых и мягких тканей полости рта у детей в качестве критериев оценки эффективности профилактических мероприятий при подготовке к использованию несъемных ортодонтических аппаратов.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На кафедре детской оториноларингологии и стоматологии ТашПМИ разработана образовательная профилактическая стоматологическая программа подготовки к применению несъемных ортодонтических аппаратов, направленная на повышение уровня санитарно-гигиени-

ческих знаний детей, педагогов и родителей, нормализацию гигиенического состояния полости рта и снижение распространенности и интенсивности кариеса у детей.

Образовательная профилактическая стоматологическая программа реализовывалась в течение года на базе детской поликлиники №56. В программе участвовали школьники, которые были разделены на 2 группы: 1-я группа – 25 детей в возрасте 7-9 лет, 2-я – 30 детей в возрасте 10-12 лет. Кроме того, для сравнительного анализа и оценки эффективности реализации стоматологической профилактической работы нами проведено стоматологическое обследование 20 детей 7-9- и 10-12-летнего возраста, обучающихся в образовательных учреждениях Юнусабадского района, у которых никаких профилактических мероприятий не проводилось. Для сравнительного анализа дети были разделены на 2 группы: 1-я контрольная группа – 10 детей 7-9 лет, 2-я контрольная группа – 10 детей 10-12 лет.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Стоматологическое обследование детей 7-9 лет до реализации стоматологической профилактической работы выявило следующее. Распространенность кариеса у обследованных детей составила 73,6%, при интенсивности по индексу «кп – число кариозных и пломбированных зубов временного прикуса» –  $3,35 \pm 0,63$ . В структуре индекса «кп – число кариозных и пломбированных зубов временного прикуса» отмечалось преобладание компонента «к – кариозные зубы» –  $2,67 \pm 0,56$ , число пломбированных временных зубов было равно  $0,68 \pm 0,15$ .

Анализ гигиенического состояния полости рта обследованных детей выявил удовлетворительный уровень гигиены, среднее значение индекса по Федорову – Володкиной составило  $1,83 \pm 0,41$ .

В группе детей 10-12 лет распространность кариеса достигала 81,32%, при этом кариес постоянных зубов в данной возрастной группе выявлен у 42,31% детей. Интенсивность кариеса временных зубов по индексу «кп – число кариозных и пломбированных зубов временного прикуса» равнялась  $2,32 \pm 0,49$ , в структуре индекса количество кариозных зубов составляет  $1,16 \pm 0,28$ , количество запломбированных временных зубов –  $1,18 \pm 0,25$ . Интенсивность кариеса постоянных зубов у детей 10-12 лет составляет  $0,9 \pm 0,196$ , отмечается преобладание компонента «К – количество кариозных зубов» в структуре индекса «КПУ – интенсивность поражения зубов кариесом» –  $0,53 \pm 0,12$ , компонент «П – количество пломбированных зубов» составляет  $0,42 \pm 0,09$ , значение компонента «У – количество удаленных или подлежащих удалению зубов» незначительно –  $0,01 \pm 0,002$ .

Анализ гигиенического состояния полости рта детей 10-12 лет показал, что среднее значение гигиенического индекса OHI-S равно 1,91, что соответствует неудовлетворительному уровню гигиены полости рта.

Первичное стоматологическое обследование детей контрольных групп выявило аналогичный уровень гигиенического состояния полости рта и степени поражения кариесом временных и постоянных зубов. Распространенность кариеса у детей 1-й контрольной группы в возрасте 7-9 лет составила 72,5%, при интенсивности по индексу «кп – число кариозных и пломбированных зубов временного прикуса» –  $3,05 \pm 0,63$ . В структуре индекса «кп – число кариозных и пломбированных зубов временного прикуса» отмечено преобладание компонента «к – кариозные зубы» –  $2,32 \pm 0,57$ , число пломбированных временных зубов составило  $0,73 \pm 0,11$ . Случаев поражения постоянных зубов кариесом не выявлено.

Анализ гигиенического состояния полости рта обследованных детей 1-й контрольной группы выявил удовлетворительный уровень гигиены, среднее значение индекса по Федорову – Володкиной составило  $1,78 \pm 0,43$ .

Во 2-й контрольной группе у детей в возрасте 10-12 лет распространность кариеса достигает 82,5%, поражение кариесом постоянных зубов отмечалось у 42,5% детей. Интенсивность кариеса временных зубов по индексу «кп – число кариозных и пломбированных зубов временного прикуса» равно  $2,55 \pm 0,63$ , в структуре индекса количество кариозных зубов составляет  $1,26 \pm 0,31$ , количество запломбированных временных зубов –  $1,29 \pm 0,29$ . Интенсивность кариеса постоянных зубов в данной группе составляет  $1,01 \pm 0,19$ , отмечается преобладание компонента «К – кариозные зубы» в структуре индекса «КПУ – интенсивность пораженных зубов кариесом» –  $0,67 \pm 0,21$ , компонент «П – количество пломбированных зубов» составляет  $0,34 \pm 0,08$ , не было ни одного удаленного постоянного зуба (компонент «У – количество удаленных постоянных зубов» равен 0).

Анализ гигиенического состояния полости рта детей 2-й контрольной группы в возрасте 10-12 лет показал,

что среднее значение гигиенического индекса OHI-S составило  $1,93 \pm 0,45$ , что соответствует неудовлетворительному уровню гигиены полости рта.

При повторном стоматологическом обследовании, проведенном через год, у детей в возрасте 7-9 лет в группе наблюдения произошло улучшение показателя гигиены полости рта с удовлетворительного до хорошего уровня (отличие составило 21,86%), а у детей контрольной группы того же возраста уровень гигиены остался на удовлетворительном уровне и даже произошло незначительное увеличение показателя индекса Федорова – Володкиной, что свидетельствует об ухудшении гигиены полости рта (отличие составило 1,69%).

В группе детей 10-12 лет, участвовавших в программе профилактики, отмечалось изменение показателя индекса гигиены OHI-S с неудовлетворительного до удовлетворительного уровня (отличие составило 30,89%), в контрольной группе детей 10-12 лет уровень гигиены остался на неудовлетворительном уровне, несмотря на незначительное улучшение (отличие составило 1,69%).

При анализе изменения интенсивности кариеса временных и постоянных зубов у детей контрольных групп и детей, участвующих в программе профилактики, через год наблюдения было установлено увеличение изучаемых показателей, однако степень данного увеличения была различной.

Полученные данные свидетельствуют об эффективности стоматологической профилактической работы, проведенной среди детей 1-й и 2-й групп. У детей 1-й группы гигиеническое состояние улучшилось с удовлетворительного до хорошего уровня, 2-й – с неудовлетворительного до удовлетворительного.

Следует отметить, что у детей 1-й и 2-й групп плановая санация полости рта в лечебных учреждениях не проводилась, изменения структуры индексов «кп – число кариозных и пломбированных зубов временного прикуса» и «КПУ – интенсивность пораженных зубов кариесом» были достигнуты за счет повышения мотивации родителей к сохранению здоровья полости рта и благодаря более систематическим обращениям к врачам-стоматологам.

Полученные данные свидетельствуют об эффективности проведенной профилактической стоматологической работы среди детей в возрасте как 7-9 лет, так и 10-12 лет.

## ВЫВОДЫ

В результате реализации профилактической стоматологической работы для подготовки к применению несъемных ортодонтических аппаратов среди детей 7-9 и 10-12 лет достигнуто повышение уровня санитарно-гигиенических знаний, улучшение показателя индекса гигиены полости рта (на 21,86 и 30,89%), а также изменение структуры индексов «кп – число кариозных и пломбированных зубов временного прикуса» и «КПУ – интенсивность пораженных зубов кариесом» за счет увеличения числа запломбированных и снижение количества кариозных зубов (в 1-й группе компонент «к – кариозные зубы» снизился на 36,70%, «п – пломбированные зубы» увеличился на 98,53%, во 2-й группе компонент «к – кариозные зубы» снизился на 28,30, «п – пломбированные зубы» увеличился на 80,95%).

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Арсенина О.И., Сахарова Э.Б., Кабачек М.В., Попова А.В. Лечебно-профилактические мероприятия при ортодонтическом лечении с использованием несъемной техники. М 2002; 9, 29, 44, 46.
2. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. М 2001.
3. Галиулина М.В., Леонтьев В.К. Гомеостаз в системе эмаль зубов – слюна. Стоматология 1990; 2: 4-5.
4. Леонтьев В.К., Петрович Ю.А. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии. Омск 1976; 49-51.
5. Рединова Т.П., Поздеев А.Р. Клинические методы исследования слюны при кариесе зубов. Ижевск 1994.
6. Садовский В.В. Клинические технологии блокирования кариеса. М Мед книга 2005; 9-27.
7. Buonocore M.G. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. J Dent Res 1955; 34: 849.
8. Frankenberger R., Krämer N., Petschelt A. Fatigue behaviour of different dentin adhesives. Clin Oral Invest 1999; 3: 11-17.

ЕЧИБ БҮЛМАЙДИГАН ОРТОДОНЛИК МОСЛАМАЛАРНИ ҚҮЛЛАШДА БОЛАЛАР  
ОГИЗ БҮШЛИФИННИНГ ДАСТЛАБКИ ГИГИЕНИК ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШ

*О.А. Пулатов, Д.М. Рашидов*

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Ортодонтик даволаш шубҳасиз, узоқ муддатни талаб этади ва бу ечиладиган ва доимий тақиб юриладиган мосламаларни ишлатилиши билан боғлиқ. Шунинг учун ортодонтик даволашнинг мұваффақияти күпинча оғиз бүшлифининг адекват гигиенасига боғлиқ, айниқса болаларда бу шиллик қаватлар яллиғланишни ва кариес пайдо бўлишини олдини олади.

Доимий ортодонтик мосламаларни қуллашга тайёрловчи ўқув профилактик стоматологик программа ишлаб чиқилди. Изланишларнинг натижалари таҳлил қилинди. Профилактик, стоматологик ишнинг тадбик қилиниши натижасида 3-6 ва 7-10 ёшдаги болалар орасида санитар-гигиеник билимлар даражасини ошиши, пломбаланган тишлар сонини ортиши ва кариоз тишлар миқдорининг камайиши ҳисобига оғиз бўшлиги гигиенаси кўрсаткич индексининг яхшиланиши кузатилди.

**Контакты:** Рашидов Даврон Мансурханович

+ 998909606834

+ 998998166834

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ В РАННЕМ И ПОЗДНЕМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Р.Н. ХАКИМОВ, З.Р. САЙДАЛИЕВ, А.Д. ИСМАИЛОВ

CURE OF PATIENTS WITH COMBINED INJURY IN EARLY AND LATE PERIOD OF TRAUMATIC DISEASE

R.N. KHAKIMOV, Z.R. SAYDALIEV, A.D. ISMAILOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Авторы делятся опытом лечения больных с сочетанной травмой в раннем и позднем периоде травматической болезни. Освещены современные тенденции в лечении данной категории больных. Особое внимание авторы обращают на существующие методы профилактики тромбоэмбологических осложнений у этих больных.

**Ключевые слова:** сочетанная травма, травматическая болезнь, методы лечения.

Authors share an experience of treating patients with combined injury in early and late period of traumatic disease. Up-to-date tendencies in cure such type of patients are given. Special attention has been paid to existing preventive methods of thromboembolic complications in such patients.

**Keywords:** combined injury, traumatic disease, treatment methods.

В последние годы в связи с развитием промышленности, транспорта и высотного строительства значительно возросло количество и тяжесть шокогенных травм, характеризующихся наличием сразу нескольких повреждений в различных системах организма [2,13,33]. Чаще всего у пострадавших встречаются повреждения опорно-двигательной системы – переломы костей крупных сегментов скелета [5,7,19]. Среди них первое место занимают переломы костей нижних конечностей [15,29], которые нередко бывают открытыми с захватом нескольких сегментов [30,32], наличием значительных повреждений окружающих тканей и расстройствами региональной гемодинамики [28,31]. Лечение таких переломов сопряжено со значительными трудностями и сопровождается большим числом осложнений [8,16]. Наиболее частые и грозные из них – тромбоэмбологические, встречающиеся у 50-80% пострадавших [10,12,14,19].

Венозные тромбозы системы нижней полой вены представляют собой серьезную опасность в качестве потенциального источника одного из тяжелейших осложнений, каковым является тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) [6,7,21]. Несмотря на успехи, достигнутые в области профилактики и лечения венозного тромбоэмболизма, число эмбологических осложнений при переломах костей нижних конечностей не уменьшается [32-33]. По данным литературы, [1] ТЭЛА является непосредственной причиной смерти каждого четвертого умершего больного с повреждениями ОДС. Среди умерших преобладают пациенты с травмами бедра, отмечаются случаи гибели от ТЭЛА при переломах плеча и ребер [16].

При травме риск развития тромбоза зависит от тяжести и локализации полученных повреждений [21-24]. Максимальный риск развития тромбоэмбологических осложнений (ТЭО) наблюдается при переломах костей нижних конечностей (45-60% тромботических осложнений), а сочетание травмы с длительной иммобилизацией, пожилым возрастом и гиперкоагуляцией в teste АЧТВ является критерием высокого риска развития тромбоза [15].

Особую категорию составляют больные с повреждением костей таза, так как именно у них тромбоз глубоких вен наблюдается в 35-65% случаев, из них в 2-10% он осложняется ТЭЛА [4,10,12,27]. 45-95% пострадавших, перенесших тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК), страдают посттромбофлебитической болезнью, причем треть из них вынуждены сменить работу [2], либо досрочно уйти на пенсию по инвалидности [11,13,28]. Кроме того, длительное нарушение венозного кровообращения является одной из причин несращений переломов [9,29].

По данным тестов с использованием меченого фибриногена, в раннем периоде после переломов и травматологических вмешательств на конечности частота острого венозного тромбоза достигает 90% [25]. Однако за редким исключением никаких клинических проявлений он не обнаруживает [26,27]. Они проявляются позже, после выписки пациентов из стационара [3,5,10]. Большая частота обнаружения острых венозных тромбозов при использовании тестов с меченым фибриногеном объясняется выявлением не только протяженных, но и клинически незначимых тромбов в мелких венозных сосудах [33]. Остается неясным – почему венозный тромбоз, с большой частотой развивающийся в ближайшие часы после травмы, не всегда становится клинически значимым в раннем периоде, в то время как в позднем это осложнение встречается наиболее часто [9,10]. По-видимому, определенную роль в этом играют нарушения венозной гемодинамики, способствующие формированию из небольших тромбов, образовавшихся при травме в мелких венах, крупных тромбов магистральных вен нижних конечностей и таза [7,15].

Тем не менее, роль расстройства венозной гемодинамики при переломах в настоящее время изучена недостаточно. Отсутствуют общепринятые ультразвуковые показатели расстройств венозной гемодинамики при переломах нижних конечностей на протяжении всего периода лечения. Имеются лишь отдельные сообщения, касающиеся частных аспектов местного кровообращения в пораженных конечностях [16,21]. Нет также дан-

ных о частоте и распространенности поздних венозных тромбозов и связанных с ними осложнений при лечении переломов нижних конечностей.

Травма тканей (механическая, операционная и т. п.) способствует повреждению внутреннего слоя сосудистой стенки [18]. Дефект эндотелия может возникать также и опосредованно, в результате ишемии сосуда вследствие отека конечности, гематомы, отломка костей и т.п. Отмечается локальное прикрепление тромбоцитов, которые затем агрегируются (склеиваются). Из места повреждения высвобождаются тромбоксан и тканевой тромбопластин. Тромбоксан делает агрегацию тромбоцитов необратимой. Этому процессу способствует замедление венозного кровотока в результате уменьшения объема циркулирующей крови, спазма в системе микроциркуляции, на фоне шока. Таким образом, триада Вирхова [9], то есть сочетание повреждений сосудистой стенки, замедления тока крови и изменения ее свойств, появляется при любой механической травме и не исключается также при оперативном вмешательстве на конечности [16.17].

При оперативном вмешательстве, проводимом под наркозом с применением миорелаксантов, повышается внутригрудное давление, что затрудняет венозный возврат. Релаксированные мышцы брюшного пресса и нижних конечностей увеличивают снижение объема и скорости кровотока в венах малого таза и конечностей [18]. При шокогенной травме в крови возрастает концентрация катехоламинов и медиаторов воспаления, способствующих активации плазменных факторов свертывания. Они играют решающую роль в тромбозе вен: взаимодействуя с тканевым тромбопластином, приводят к превращению протромбина в тромбин. Тромбин вызывает переход фибриногена в фибрин, которым армируется образовавшийся тромбоцитарный сгусток. Затем происходит его ретракция [3,24,27].

Согласно протоколу ведения больных «Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах», острый венозный тромбоз развивается у 30% оперированных общехирургических больных, у 70-80% после травматологических и ортопедических вмешательств [10]. Более 25% случаев ТГВ и ТЭЛА непосредственно связаны с различными хирургическими вмешательствами. В целом ряде случаев ТЭЛА развивается после выписки из стационара. Все это создает иллюзию относительно низкой частоты тромбоэмбологических осложнений [3,8,11,32].

У пострадавших с сочетанной и множественной травмой в результате шока, кровопотери, массивного повреждения тканей развивается посттравматический (системный) воспалительный ответ и, как следствие, развиваются респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), синдром полиорганной недостаточности, сдвиг в системе гемостаза, который может выражаться как незначительной скоропреходящей гиперкоагуляцией, так и развитием острого синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) [7,9,10,12,14]. Изменения в системе гемостаза в сочетании со стазом, нарушением целостности сосудистой стенки в дальнейшем приводят к развитию тромботических осложнений у пострадавших с сочетанной травмой [33]. На настоящий момент вопрос своевременной диагностики ТГВ НК

и ТЭЛА у пострадавших с сочетанной травмой остается открытым.

Ранняя диагностика глубоких флеботромбозов у больных, конечности которых находятся под мягкими или гипсовыми повязками, на скелетном вытяжении, представляет непростую задачу и требует внимательного обследования с активным поиском симптомов этой патологии.

Тем не менее, клинические данные не позволяют достоверно определить уровень, характер и эмбологенность поражения и требуют дополнительных инструментальных методов исследования. В первую очередь проводят неинвазивное ультразвуковое исследование. В 80-90% случаев ТГВНК протекает бессимптомно и выявляется только с помощью ультразвукового дуплексного и триплексного ангиосканирования [3,25-29]. Тем не менее, в 2/3 случаев диагноз бывает не установлен, а в каждом втором из пяти ошибчен [28]. Только 12% пациентов имеют клинический ТГВ до начала ТЭЛА. Частота недиагностированной при жизни ТЭЛА достигает 33-80%, а ее гипердиагностика составляет 14-65% [33].

Замедление кровотока по сравнению с противоположной конечностью, нарушение его фазности, наличие в просвете вены тромботических масс, препятствующих ее спаданию при компрессии, свидетельствуют о развитии тромбоза. Диагностика проводится на уровне бедренно-подвздошного и подколенного сегментов и возможна у постели больного при лечении скелетным вытяжением или гипсовой повязкой [20-23].

В профилактике тромбозов вен выделяют специфические и неспецифические мероприятия. Неспецифические мероприятия проводятся всем больным. Суть неспецифической профилактики состоит в активизации кровообращения, устранении застоя крови и стимуляции фибринолиза путем применения физических факторов.

Одной из самых технически простых, доступных и эффективных мер является статическая эластическая компрессия нижних конечностей (бинтование эластичным бинтом), приводящая к увеличению кровотока в глубоких венах ног [20]. Нижние конечности нужно бинтовать как можно раньше, желательно при поступлении больного, а при оперативном вмешательстве – непосредственно на операционном столе, причем здоровую ногу бинтуют до операции. Прекращать эластическую компрессию нижних конечностей следует после выздоровления больного. Среди мероприятий неспецифической профилактики, наряду с ранней активизацией больного, большое значение имеют скорейшая нормализация показателей гемодинамики, адекватная анестезия при всех манипуляциях [23].

Меры специфической профилактики воздействуют на отдельные этапы гемокоагуляции. В последние годы активно обсуждается эффективность медикаментозных средств профилактики флеботромбозов. Многочисленными исследованиями убедительно доказана высокая эффективность в профилактике ТЭО в травматологии и ортопедии препаратов низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реомакродекс и т. п.), которые воздействуют на сосудисто-тромбоцитарный этап гемостаза [21].

Низкомолекулярные декстраны действуют на макрогемодинамику, уменьшая агрегационные свойства

тромбоцитов и эритроцитов, создают «защитный слой» на эндотелии, повышают эндогенный фибринолиз [16-20].

Согласно различным схемам определения риска развития ТГВ и ТЭЛА, пациенты с сочетанной и множественной травмой на фоне шока относятся к группе максимального риска, требующего рутинной антикоагулянтной профилактики тромботических осложнений.

После создания низкомолекулярных гепаринов (НМГ) – надропарина (фраксипарина), эноксапарина (клексана) – в профилактике ТЭО появились новые возможности. В последнее десятилетие исследователи активно доказывают преимущество профилактики ТЭО с их помощью. НМГ не менее эффективны, чем нефракционированный гепарин, но при этом обладает еще и рядом существенных преимуществ. НМГ отличаются более продолжительным эффектом, их продолжительность достигает 12-24 часов. При этом нет необходимости в ежедневном лабораторном контроле, а побочные эффекты и осложнения (в т.ч. влияние на функции тромбоцитов и кровотечения) развиваются реже [15].

Необходимо отметить, что прежде чем применять антикоагулянты, следует сопоставить создаваемый ими риск кровотечений с риском развития ТГВ и ТЭЛА в их отсутствие. В обязательном порядке нужно учитывать противопоказания к назначению этих средств. Окончательное решение о применении антикоагулянтов всегда должно приниматься индивидуально.

Следующей специфической задачей профилактики тромбоэмболий при шокогенной травме является адекватный выбор вида и времени остеосинтеза конечностей [25]. После проведения остеосинтеза нижней конечности фиксация, предполагающая длительную иммобилизацию коленного сустава, ведет к нарушению работы венозной системы конечности, что становится причиной венозного застоя. Венозный стаз сопровождается дилатацией вен и венозной гипертензией, что создает благоприятные условия для развития поздних тромбоэмбологических осложнений. Напротив, ранняя функциональная нагрузка с возможностью осуществления свободных активных движений в суставах поврежденной конечности приводит к восстановлению работы венозной системы, что способствует нормализации венозной гемодинамики, предупреждая развитие поздних клинически значимых ТГВ нижней конечности. Нужно отметить, что выбор метода остеосинтеза может оказывать прямое влияние на риск развития ТГВ. В этом плане предпочтение отдается интрамедуллярным штифтам с блокированием, остеосинтез которых производится без рассверливания костномозгового канала [12].

Таким образом, несвоевременная или неадекватная профилактика ТЭО у тяжелых больных с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата, особенно на фоне шока, может приводить к тромбообразованию вен нижних конечностей.

Следует отметить, что раннее начало и комплексная настойчивая профилактика ТЭО, активное своевременное выявление развивающихся осложнений и их современное лечение способны сохранить жизнь пострадавшим и вернуть их к активной жизни.

В заключение необходимо подчеркнуть основные

принципы профилактики развития ТГВ и ТЭЛА с шокогенной травмой:

– профилактику ТГВ следует начинать с момента поступления не позднее первых трех суток после травмы;

– выполнение раннего малоинвазивного остеосинтеза с последующей ранней активизацией, лечебной физкультурой, градуированной эластической компрессией, применение антикоагулянтной терапии низкомолекулярными гепаринами в сочетании с антиагрегантами, ингибитором протеаз, препаратами, усиливающими венозный тонус;

– так как большинство тромбозов глубоких вен протекают без клинической симптоматики, всем пациентам с переломами длинных костей нижних конечностей необходимо проводить ультразвуковое исследование вен не реже одного раза в неделю при нахождении в стационаре;

– с целью профилактики тромбоэмбологических осложнений при лечении переломов длинных костей нижних конечностей следует воздерживаться от использования методов остеосинтеза, предполагающих иммобилизацию смежных суставов на фоне ортоподических нагрузок;

– при оперативном лечении закрытых переломов костей нижних конечностей в первую очередь следует проводить остеосинтез интрамедуллярными штифтами с блокированием. Этот метод в наибольшей степени отвечает всем требованиям профилактики тромбозов глубоких вен конечности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян В.В. Актуальные проблемы интенсивной помощи при политравме. Интенсивная помощь: проблемы и решения. Материалы 2-й Всерос. конф. Новосибирск 2004; 3-5.
2. Алекперли А.У., Куршакова И.В., Карташкин В.Л. Особенности диагностики и лечения сочетанных повреждений у лиц пожилого и старческого возраста. Скорая мед помощь 2003; 4: 52-54.
3. Баешко А.А. Факторы риска тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Ангиол сегодня 2002; 9: 9-14.
4. Баешко А.А., Шорох Г.П. Риск и профилактика тромбоза глубоких вен нижних конечностей в абдоминальной хирургии. Вестн хир им. И.И. Грекова 1996; 155 (3): 34-39.
5. Баранов М.Ю., Поветьев А.В., Талерчик М.А. Анализ летальности при травмах опорно-двигательного аппарата. Диагностика и лечение политравм. Материалы Всерос. конф. Ленинск-Кузнецкий 1999; 18-19.
6. Баркаган З.С., Шилова А.Н., Ходоренко С.А. Анти тромботическая профилактика и терапия в онкологии. Бюл Сибирской мед 2003; 3: 1-10.
7. Борщаговский М.Л., Краузе В.Э., Краузе Н.А., Урываев В.И. Влияние ведущего повреждения на состояние кровообращения при тяжелой сочетанной травме. Травматол и ортопед России 1985; 1: 25-29.
8. Варданян А.В. Критерии прогнозирования и профилактики послеоперационных венозных тромбоэмбологических осложнений. М Медицина 2003; 173.

- 
9. Введенский А.Н. Посттромботическая болезнь. Л Медицина 1986; 240.
  10. Воробьев П.А. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. М Медицина 1996; 34.
  11. Воробьев П.А., Баркаган З.С. Клинико-экономический анализ применения дальтепарина натрия (фрагмина) в сравнении с нефракционированным гепарином у онкологических больных. Практ медицина России 2014; 2: 1-5.
  12. Кашанский Ю.Б., Романов В.А., Стрельцов В.Е., Болдырев А.А. Аппаратная фиксация переломов: метод выбора при лечении пострадавших с политравмой. Травматол и ортопед России 1994; 6: 51-58. 4
  13. Кузнецова Н.М., Иванов В.И., Степура А.В. и др. Анализ летальности при множественной травме. Диагностика и лечение политравм. Материалы Всерос. конф. Ленинск-Кузнецкий 1999; 42-43.
  14. Лавринович Т.С., Петухова Л.И., Слуцкий Л.И. Профилактика тромбоэмбологических осложнений в клинике травматологии и ортопедии. Л Медицина 1976; 192.
  15. Пашковский Э.В. Изменения гемодинамики у пострадавших с тяжелой механической травмой. Вестн хир им И.И. Грекова 1981; 3: 70-74.
  16. Савельев В.С., Думпе Э.П., Шестаков В.А. Показатели гемостаза при остром венозном тромбозе. Хирургия 1976; 5: 18-22.
  17. Сергеев С.В., Евдокимов А.Э., Молитvosловов А.Б. и др. Внутрибольничная концепция лечения больных с множественной и сочетанной травмой. Диагностика и лечение политравм. Материалы Всерос. конф. Ленинск-Кузнецкий 1999; 46-47.
  18. Соколов, В. А. Множественные и сочетанные травмы. М ГЭОТАР-Медиа 2006; 512.
  19. Суховатых Б.С. Механизмы развития венозной гипертензии у больных варикозной болезнью. Вестн хир им И.И Грекова 2001; 6: 35-38.
  20. Сысов А.В. Профилактика тромбоза вен нижних конечностей в хирургии. Вестн хир им. И.И. Грекова 1996; 3: 40-43.
  21. Ткаченко С.С., Евдокимов А.С. Принципы лечения пострадавших с сочетанными повреждениями и множественными переломами костей. Вестн хир им. И.И. Грекова 1990; 144 (3): 71 -76.
  22. Цыбуляк Г. Н., Цыбуляк В.Н. Травма, боль, анестезия. М Медицина 1994; 224.
  23. Чуриков Д.А., Кириенко А.И. Ультразвуковая диагностика болезней вен. М Литтерра 2006; 96.
  24. Швальб П.Г. Реальная эмбологенность тромбозов вен нижних конечностей. Ангиол и сосуд хирургия 2004; 10 (2): 81-83.
  25. Allan A., Williams J.T., Dolton J.P., Le Qushe L.P. The use of graduated compression stocking in the prevention of postoperative deep vein thrombosis. Brit J Surg 1983; 70: 1722-1724.
  26. Amorin J.S. Duplex scanning in the diagnosis of the compression of left common iliac vein. 13 World Congress of Phlebology. Sydney 1998; 206.
  27. Anderson F.A., Wheeler H.B., Goldberg R. et al The prevalence of risk factors for venous thromboembolism among hospital patients. Arch Intern Med 1992; 152 (6): 1660-1664.
  28. Fletcher J.P. Ultrasound diagnosis of lower limb deep venous thrombosis. Med J Aust 1990; 15: 453-454.
  29. Fobbe F. Age determination of venous thrombosis by ultrasound. Fortschr Rontgenstr 1999; 155: 344-348.
  30. Tibbs D. Varicose veins and related disorders. Butterworth Heinemann 1997; 576.
  31. Venous G.S. Ultrasonography. Radiol Clin North Amer 1992; 30: 879-894.
  32. Winquist R.A., Hansen S.T. Segmental fractures of the femur treated closed intramedullary nailing. J Bone Joint Surg 1978; 60A (7): 934-939.
  33. Zwiebel W.J. Ultrasound diagnosis of venous thrombosis. Introduction to vascular ultrasonography. 5th ed. Philadelphia Elsevier 2005; 449-466.

## ҚҰШМА ШИКАСТЛАНИШЛИ БЕМОРЛАРНИ ТРАВМАТИК КАСАЛЛИКНИНГ ЭРТА ВА КЕЧКИ ДАВЛАРИДА ДАВОЛАШ

Р.Н. Хакимов, З.Р. Сайдалиев, А.Д. Исмаилов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мазкур мақолада мұаллифлар жағон адабиётларига суяңған ҳолда, құшма жароқатлар билан оғриған беморлар травматик касаллик әрта ва кечки давларидан даволаш тактикасыга қаратылған. Ушбу тоифа касалларда 33 манбага асосланған ҳолда замонавий ёндашувгә асосланған. Асосий әзтибор беморларда тромбоэмболик асортатларни олдини олиш чора-тадбирларига қаратылған.

**Контакт:** Хакимов Равшан Нигматуллаевич,  
зав отделением экстренной травматологии.  
Телефон +99890 178-60-06.

## ИНФИЦИРОВАННЫЙ ПАНКРЕОНЭКРОЗ КАК ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ ПАНКРЕАТОЛОГИИ

Ш.Э. БАЙМУРАДОВ

### INFECTED PANCREATONECROSIS AS AN ISSUE OF MODERN PANCREATOLOGY

SH.E. BAYMURADOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

**Инфицированный панкреонекроз является поздним инфекционным осложнением некротического панкреатита, при котором инфекция имеет тенденцию к распространению из ткани поджелудочной железы в перипанкреатическую и забрюшинную клетчатку, а также в брюшную полость. Быстрое ухудшение клинической картины может привести к септическому шоку и дисфункции нескольких органов. Обычно при инфицированном панкреонекрозе высеваются грамотрицательные бактерии кишечного происхождения, увеличивается также частота грамположительных кокков.**

**Ключевые слова:** инфицированный панкреонекроз, стерильный панкреонекроз, грамотрицательные и грамположительные кокки, септический шок, парапанкреатическая клетчатка.

**Infected pancreatonecrosis is long-term complication of necrotic pancreatitis at which infection has a tendency to extension from pancreas tissue to peripancreatic and retroperitoneal fat and also to abdominal cavity. Rapid deterioration of clinical state can lead to septic shock and several organs dysfunction. Usually at infected pancreatonecrosis gram-negative bacteria of intestinal origin are sowed and frequency of gram-positive coccus is increased.**

**Keywords:** *infected pancreatonecrosis, sterile pancreatonecrosis, gram-negative and gram-positive coccus, septic shock, parapancreatic fat.*

В настоящее время инфицирование очагов панкреатической деструкции считается основным фактором, приводящим к высокой летальности при остром панкреатите (ОП) [1,2,4,10,12]. Свыше 80% больных с панкреонекрозом умирают вследствие инфекционных осложнений [3,5,7,13,15]. Однако применительно к инфицированному панкреонекрозу до последнего времени существовала терминологическая путаница. Определение воспалительных хзаболеваний поджелудочной железы было предметом обсуждения на нескольких международных форумах по панкреатиту, состоявшихся в Марселе (1963, (1984), Кембридже (1983) [6,8,10]. Но только на конференции в Атланте (США, 1992) [9,11] была выделена отдельная нозологическая форма острого панкреатита – инфицированный панкреонекроз (ИПН), во многом определяющая прогноз, принципы профилактики, диагностики и лечения заболевания. На конференции в Атланте, явившейся очень важным международным хирургическим форумом с точки зрения выработки единой лечебно-диагностической стратегии при остром панкреатите, была рекомендована современная классификация ОП [9,11].

Данная классификация основывается на выделении внутрибрюшных и системных осложнений ОП с учетом особенностей развития воспалительного, некротического процесса и степени тяжести заболевания. Согласно принятой классификации рекомендовано различать следующие формы острого панкреатита: 1) острые жидкостные образования; 2) панкреатический некроз (стерильный); 3) инфицированный панкреонекроз (ИПН); 4) острые кисты (псевдокисты); 5) панкреатический абсцесс (ПАП) [14,16,18].

Сегодня международная классификация ОП, принятая в Атланте в 1992 году, широко применяется врачами разных специальностей во всем мире. Однако в послед-

ние годы в связи с накоплением знаний по патофизиологии ОП и появлением новых методов обследования ряд авторов выявили недостатки в принятой в Атланте классификации [9,11]. Согласно данным литературы, некоторые термины, не рекомендованные в Атланте, например «флегмона», «инфицированная псевдокиста», «геморрагический панкреатит», широко используются практическими врачами. Кроме того, в последние годы появились новые термины – «организованный панкреатический некроз», «ограниченный панкреонекроз» и т.д. [17,19,20].

В России разделение на «стерильный» и «инфицированный» панкреонекроз еще не является общепринятым. По-видимому, это объясняется трудностями дифференциальной диагностики этих принципиально отличающихся по тактике лечения форм ОП. Российские хирурги чаще используют термин «гнойный панкреатит». В классификации международной рабочей группы З-го пересмотра несколько сменился акцент в интерпретации панкреатической инфекции, более четко стали выделяться формы инфекции, развивающиеся на фоне ОП, и инфекции, специфичные для данной болезни. Ранее большинство ученых объединяли в одну группу все инфекционные осложнения, развивающиеся при ОП. Формами панкреатической инфекции на сегодняшний день считаются инфицированный панкреонекроз, инфицированная киста и панкреатический абсцесс [15,21,24].

Инфицированный панкреонекроз является наиболее ранней по срокам возникновения формой панкреатической инфекции. ИПН характеризуется размножением и проникновением микроорганизмов в некротизированные участки тканей, окружающих поджелудочную железу, которые часто обнаруживаются в забрюшинном пространстве при наиболее тяжелом течении ОП. ИПН имеет тенденцию к непредсказуемо широкому распро-

странению в забрюшинном пространстве в силу отсутствия естественных анатомических барьеров. Инфицированный панкреонекроз может развиваться в сроки от трех дней до восьми недель после появления первых клинических симптомов ОП, однако в большинстве случаев он диагностируется в течение первых двух недель болезни [18,22,25].

Панкреатический абсцесс (ПА) представляет собой локализованную форму инфекции забрюшинного пространства, развивающейся в самой железе либо в окружающих ее тканях. Подобно инфицированному панкреонекрозу абсцесс формируется как следствие некротического панкреатита, однако в данном случае процесс ограничен капсулой, образованной грануляционной тканью и близлежащими органами. В настоящее время термин «инфицированная ложная киста» включен в модифицированную после 3-го пересмотра классификацию ОП. Разделение с ПА является условным, ложная киста, содержащая гной, чаще рассматривается как панкреатический абсцесс. Если при хирургическом вмешательстве у больного без очевидных признаков инфекции в относительно светлом содержимом ложной кисты обнаруживаются микроорганизмы, то она считается инфицированной.

В международной классификации ОП (Атланта, 1992) отсутствуют такие осложнения острого панкреатита, как «парапанкреатит» и «флегмона забрюшинной клетчатки». В последней редакции международной классификации ОП эти принятые в странах СНГ термины при условии наступившего ограничения зон панкреатической деструкции получили название «ограниченный перипанкреатический некроз» (walled-offperipancreaticnecrosis-перипанкреатический некроз «со стенкой») [9,11,24,26]. Также нет аналогов в международной классификации ОП часто используемых отечественными врачами терминов «геморрагический панкреонекроз» и «жировой панкреонекроз» [24,26,27].

С тех пор как американский хирург Reginald Fitz из США (1889) впервые точно описал острый панкреатит [31], ведутся споры об этиологии, патогенезе, оптимальной лечебно-диагностической тактике при ОП и его инфекционных осложнениях. В настоящее время во многих странах мира большое распространение получили практические рекомендации по лечению того или иного заболевания, сформулированные на принципах доказательной медицины. Такие рекомендации по диагностике и лечению ОП разработаны ведущими панкреатологами Великобритании, Японии, США, Международной панкреатологической ассоциацией и т.д. [28,30,32].

Заболеваемость острым панкреатитом с каждым годом неуклонно возрастает, варьируя, согласно данным мировой статистики, от 20 до 80 больных на 100 тыс. населения в год [31]. У 15-20% пациентов развивается пара- и (или) панкреатический некроз [30]. Инфекционные осложнения панкреонекроза остаются основной причиной смерти у этой наиболее тяжелой категории больных (свыше 80%) [31,32]. Летальность при панкреонекрозе варьирует в пределах 20-45% [28,29,30,32].

Основными контрольными показателями, позволяющими оценить уровень оказания медицинской помощи, считается, что летальность во всей популяции больных острым панкреатитом должна быть менее 10% и менее

30% среди пациентов с панкреонекрозом (категория В – ранг рекомендации в соответствии с доказательностью) [15,21,24].

В выборе дальнейшей лечебно-диагностической тактики важную роль играет определение ведущего этиологического фактора ОП. По этой причине этиология ОП должна быть установлена у всех больных, причем удельный вес больных с идиопатическим панкреатитом не должен превышать 20% (категория В) [18]. Основной этиологический фактор в развитии острого панкреатита различается в зависимости от страны, региона проживания. Острый панкреатит билиарной этиологии в большинстве европейских стран встречается чаще – в 45% наблюдений. Анатомическая и функциональная общность панкреатобилиарной системы обуславливает частое развитие острого панкреатита при желчнокаменной болезни, холедохолитиазе, стенозе большого дуоденального сосочка. В этих условиях ведущим фактором патогенеза является нарушение оттока панкреатического секрета и развитие внутрипротоковой гипертензии [14,16,21,28].

Основной по частоте предпосылкой к развитию острого панкреатита в странах СНГ является алкоголизм, употребление суррогатов алкоголя. В США, Финляндии, странах СНГ прием алкоголя является причиной панкреатита у 2/3-3/4 больных [8,15,19,21,27,31]. На этом фоне нарушение дренажной функции панкреатических протоков, стимулированная алкоголем секреция приводят к повышению внутрипротокового давления. Важной причиной развития острого панкреатита служат травмы поджелудочной железы вследствие тупой травмы живота, интраоперационного повреждения, травмы большого дуоденального соска при эндоскопической ретроградной холангипанкреатографии или эндоскопической папиллосфинктеротомии [10].

Согласно современным доказательным данным, уровень летальности от острого панкреатита, частота возникновения ИПН достоверно не зависят от этиологии заболевания [8,10,12,24,29]. Бессспорно, однако, что патогенетически обоснованная профилактика инфекционных осложнений панкреонекроза, адекватное лечение острого панкреатита определяются этиологическими особенностями заболевания [7,25,34]. Алкогольный панкреатит как тяжелый протекает в 10-20% случаев, билиарный – в 20-30% случаев. Соответственно при билиарном панкреатите инфекционные осложнения возникают относительно чаще, чем при алкогольном панкреонекрозе. Посттравматический ОП (послеоперационный панкреатит, в том числе ОП после ЭРХПГ) является наиболее прогностически неблагоприятным, в том числе по частоте развития инфицированного панкреонекроза [24]. Хотя при адекватной профилактике ОП после ЭРХПГ тяжелый панкреатит выявляется менее чем в 1% случаев [19,33].

В соответствии с современным пониманием патогенеза в развитии острого панкреатита выделяют две основные фазы заболевания. Первая фаза обусловлена формированием генерализованной воспалительной реакции в течение первых двух недель от начала заболевания, когда аутолиз и некробиоз поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки и развитие ферментативного асцит-перитонита носят абактериальный характер [7,13,19,24,28,31]. Тяжесть состояния больных об-

условлена выраженной панкреатогенной токсинемией. У части больных в этих условиях в течение 72 часов от начала заболевания развивается панкреатогенный шок и ранняя полиорганская недостаточность, которая служит основной причиной смерти 30-40% больных в эти сроки. При стерильных формах панкреонекроза летальность варьирует от 0 до 11% [24,26,28].

Вторая фаза острого панкреатита связана с развитием поздних постнекротических инфекционных осложнений и обусловлена активацией, продукцией аналогичных первой фазе воспалительных субстанций, действием токсинов бактериальной природы [17,24,29,34]. В этот период основу патогенеза ОП составляет качественно новый этап формирования системной воспалительной реакции в виде септического шока и септической полиорганской недостаточности [15,18,27]. Наибольшая летальность зарегистрирована после третьей недели от начала заболевания, преимущественно вследствие развития инфицированного панкреонекроза [11,19,27,33]. Инфицированный панкреонекроз выявляют у 24% больных на первой неделе заболевания, у 36% – на второй, у 71% – на третьей, у 47% – на четвертой [4,22,29,36].

По современным представлениям, основными клинико-морфологическими формами панкреатической инфекции являются инфицированный панкреонекроз, панкреатический абсцесс и инфицированная псевдокиста [9,15,19,24]. На большом материале (1396 больных) H.G. Beger и соавт. (1997) выявили, что среди больных острым некротизирующим панкреатитом инфицированный панкреонекроз наблюдается у 22%, панкреатический абсцесс – у 9%, инфицированная псевдокиста – у 2%. В целом панкреатическая инфекция осложняет течение панкреонекроза у 32% пациентов, острого панкреатита – у 9,5% [7,13,19,24,29].

В настоящее время имеется много данных микробиологических исследований больных панкреонекрозом. Согласно данным таблицы, основными возбудителями панкреатической инфекции являются грамотрицательные микроорганизмы, в частности *Escherichia coli* (25-36%), условно-патогенные энтеробактерии (клебсиелла, протей). На этом фоне частота выделения *Enterococcus spp.* составляет 3-40%, а стафилококков – 2-57%. Обращает на себя внимание высокий уровень псевдомонадной, стафилококковой и грибковой инфекции. Анаэробная инфекция выявляется в 15-30% случаев. Полимикробный характер инфицирования чаще отмечается у больных с панкреатическими абсцессами, чем у пациентов с инфицированным панкреонекрозом [31,34].

Выделение при панкреонекрозе микроорганизмов, характерных для колонизационной микробиоты толстой кишки, служит веским основанием для утверждения, что микрофлора желудочно-кишечного тракта в условиях его пареза и повреждения барьерной функции является одним из основных источников инфицирования некротизированной ткани поджелудочной железы. Это положение подтверждено в большинстве экспериментальных исследований на модели острого панкреатита [15,19,27,29,31]. Так, колонизация проксимальных отделов тонкой кишки при экспериментальном панкреонекрозе сопровождается усилением процессов бак-

териальной транслокации. Транслокация микрофлоры в очаги некроза может происходить трансмурально (трансперитонеально), гематогенным и контактным путем из двенадцатиперстной кишки или билиарного дерева [6,15,19,22,26,31,37].

Кроме того, процессы транслокации кишечной микрофлоры играют важную роль в патогенезе экстраабдоминальных осложнений панкреонекроза, в частности полиорганской недостаточности. Это подтверждено в научных работах, свидетельствующих о высоком уровне системной бактериотоксикемии при развитии полиорганской дисфункции у больных инфицированным панкреонекрозом [8,16,19,22,28,36,39].

Экзогенное инфицирование стерильной парапанкреатической клетчатки может также происходить в результате раннего оперативного вмешательства [34,38]. Некоторые авторы обнаружили патогенные микроорганизмы в раневом отделяемом у 95% больных, оперированных в ранней стадии острого панкреатита [19,25,27,34]. По наблюдениям других исследователей, инфекция присоединяется практически в 100% «ранних» операций, заканчивающихся вскрытием капсулы поджелудочной железы [22,29].

Отмечена связь между частотой развития инфекционных осложнений и сроками госпитализации больных с острым панкреатитом [34,38]. Так, среди поступивших в течение первых двух суток инфекционные осложнения острого панкреатита встречались у 12% пациентов, в первую неделю – у 20-24%, во вторую неделю – у 45-85%, в третью неделю – у 58-64%, позднее – у 14-20% [29,37,39]. Частота возникновения и распространенность инфекционных осложнений пропорциональна степени деструкции поджелудочной железы [24,29,38]. Так, при мелкоочаговом панкреонекрозе инфекционные осложнения выявлены в 5-20% случаев, при распространенном – в 55-90% [14,19,24,29,35]. Изменения в забрюшинной клетчатке сильнее там, где более выражен некротический процесс в поджелудочной железе, причем распространенность некротического процесса в парапанкреатической ткани значительно превышает зону некроза в поджелудочной железе [11,19,23,26,32,38].

Итак, основным механизмом эндогенного инфицирования стерильного панкреонекроза является транслокация патогенных микроорганизмов из просвета желудочно-кишечного тракта (категория В) [31,37,39]. По образному выражению J. Meakins, J. Marshall (1986), патологическое содержимое кишечника у больных тяжелым острым панкреатитом длительное время остается фактически «недренируемым абсцессом» и «мотором органной недостаточности». Экзогенное инфицирование чаще всего происходит при раннем, часто выполненнем не по показаниям, оперативном лечении [24,29,35,40]. Поэтому принципиальным вопросом остается минимизация факторов инфицирования, целенаправленная профилактика инфекционных осложнений в соответствии с тяжестью поражения поджелудочной железы при панкреонекрозе.

Таким образом, со временем достаточно детального описания клинической картины острого панкреатита прошло более столетия, существенно улучшились наши лечебные возможности, снизились показатели леталь-

ности, но проблема инфицированного панкреонекроза не теряет своей актуальности. В настоящее время можно с уверенностью утверждать, что решению проблемы в некоторой степени препятствуют различное толкование практическими врачами как патогенетической сущности инфицированного панкреонекроза и его классификационных основ, так и неразрывно связанных с этим кардинальных вопросов диагностики и лечебной тактики. Причем не всегда используются современные доказательные данные, рассматривающие первоочередные мероприятия при ОП в объективизации его степени тяжести, прогнозировании, профилактике, диагностике и адекватном лечении инфекционных осложнений заболевания [35,40].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.А., Громов М.С. Дифференцированная хирургическая тактика при деструктивном панкреатите. Материалы международного конгресса хирургов. Петрозаводск 2002;8-9.
2. Альперович Б.И., Мерзлиkin Н.В., Комкова Т.Б. К вопросу о методе хирургического лечения панкреонекроза. 9-й Всероссийский съезд хирургов. Материалы. Волгоград 2000;8-9.
3. Ашрафов А.А., Алиев С.А. Хирургическая тактика при остром деструктивном панкреатите. Материалы 4-й конференции хирургов-гепатологов. Тула 1996;121.
4. Бабичев С.И., Смаков Г.М., Брискин В.С. Хирургическое лечение деструктивных форм острого панкреатита. Тезисы докладов 5-го Всероссийского съезда хирургов. Свердловск 1978; 147-149.
5. Багдасаров В.В. Тактика лечения билиарного панкреатита (патогенетическое обоснование). Автoref. дис. ... д-ра мед. наук. М 1995;24.
6. Белоконев В.И., Катков С.А., Марковский И.А. и др. Хирургическая тактика и результаты лечения острого панкреатита тяжелого течения. Материалы Международного конгресса хирургов. Петрозаводск 2002;32-34.
7. Бобров О.Е. Острый послеоперационный панкреатит. Киев Феникс 2000; 172.
8. Бойко Т.Н. Компьютерная томография в диагностике и лечении гнойных осложнений острого панкреатита. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск 1997; 24.
9. Буланова Т.В. Прогностическая значимость данных рентгеновской спиральной компьютерной томографии при деструктивных панкреатитах. Вестн рентгенол и радиол 2000; 6: 30-34.
10. Бурневич С.З., Гельфанд Б.Р., Орлов Б.Б., Цыденжапов Е.Ц. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы. Вестн хир им. И.И. Грекова 2000; 2: 116-123.
11. Глабай В.П., Данилов М.В., Темирсултанов Р.Я. и др. Хирургическое лечение инфицированного панкреонекроза. Материалы международного конгресса хирургов. Петрозаводск 2002; 80-81.
12. Гостищев В.К., Глушко В.А. Основные принципы хирургического лечения больных острым деструктивным панкреатитом. 9-й Всероссийский съезд хирургов. Материалы. Волгоград 2000; 30-31.
13. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики. Хирургия 2003; 3: 50-54.
14. Данилов М.В. Дискуссионные вопросы хирургии острого деструктивного панкреатита. Анналы хир гепатол 2001; 6 (1): 125-130.
15. Деллинджер Э.П. Инфекционные осложнения панкреатита. Клин микробиол и антимикроб химиотерапия 2003; 5 (2): 108-118.
16. Зикас В.С., Бабравичус Ю.Ю., Пухальски З., Скорска Я. Первичные абсцессы поджелудочной железы. Хирургия 1988; 1: 58-60.
17. Краснорогов В.Б. Острый деструктивный панкреатит и парапанкреатит (обоснование упреждающей тактики лечения прогредиентных форм заболевания). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л 1990;34.
18. Лищенко А.Н. Гнойно-некротические осложнения деструктивного панкреатита. Дис. ...д-ра мед. наук. М 1994; 350.
19. Лищенко А.Н., Лаптев В.В. РКТ в предсказании гнойных осложнений острого панкреатита. Неотложная хирургия органов брюшной полости. Материалы науч.-практ. конф., посв. памяти проф. О.М. Горбунова. Москва; Краснодар 1994; 131-133.
20. Маят В.С., Атанов Ю.П., Буромская Г.А. Нерешенные вопросы лечения панкреонекроза. Хирургия 1983; 10: 5-11.
21. Нестеренко Ю.А., Лищенко А.Н., Михайлусов С.В. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита. М ВУНМЦ МЗ РФ 1998; 170.
22. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлусов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М БИНОМ-Пресс 2004; 304.
23. Попова Е.А., Кузнецова Н.А., Владимиров В.Г. Поражение забрюшинной клетчатки при деструктивном панкреатите. Хирургия 2004; 8: 52-55.
24. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Вопросы классификации и хирургического лечения при панкреонекрозе. Анналы хир 1999; 4: 34-38.
25. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Эволюция стерильного панкреонекроза при различных режимах антимикробной профилактики и терапии. Consilium Medicum 2002; 4 (4): 543-547.
26. Старосек В.Н. Постнекротические осложнения острого панкреатита. Дис. ...д-ра мед. наук. Симферополь 1990; 389.
27. Шматов В.А. Гнойно-воспалительные осложнения острого панкреатита. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1990;20.
28. Allarddyce D.B. Incidence of necrotizing pancreatitis and factors related to mortality. Amer J Surg 1987; 154: 295-299.
29. Armengol-Carrasco M., Oiler B., Escudero L.E. et al. Specific prognostic factors for secondary pancreatic infection in severe acute pancreatitis. Dig Surg 1999; 16 (2): 125-129.
30. Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., Ranson J.H. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990; 174:331-336.
31. Becker J.M., Pemberton J.H., Di Magno E.P. et al. Prog-

- nostic factors in pancreatic abscesses. *Surgery* 1984; 96 (3): 455-461.
32. Block S., Buchler M., Bittner R. Sepsis indicators in acute pancreatitis. *Pancreas* 1987; 2: 499-505.
33. Bradley E.L. Management of infected pancreatic necrosis by open drainage. *Ann Surg* 1987; 206: 542-550.
34. Cicalese L., Sahai A., Sileri P., Rastellini C., et al. Acute pancreatitis and bacterial translocation. *Dig Dis Sci* 2001; 46: 1127-1132.
35. Crass P., Meyer A., Jeffrey R. Pancreatic abscess: impact of computerized tomography on early diagnosis and surgery. *Amer J Surg* 1985; 150: 127-131.
36. Delcenserie R., Yzet T., Ducroix J.P. Prophylactic anti-biotics in treatment of severe acute alcogolic pancreatitis. *Pancreas* 1996; 13 (2): 198-201.
37. Freeny P., Lewis G., Traverso L., Ryan J. Infected pancreatic fluid collections: percutaneous catheter Drainage. *Radiology* 1988; 167: 435-441.
38. Gianotti L., Munda R., Alexander W.J. et al. Bacterial translocation: a potential source for infection in acute pancreatitis. *Pancreas* 1993; 8: 551-558.
39. Widdison A.L., Karanjia N.D. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis. *Brit J Surg* 1993; 80: 148-154.
40. Wilson C., Mc Ardle C.S., Carter D.C., Imrie C.W. Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Brit J Surg* 1988; 75 (11): 1119-1123.

ИНФИЦИРЛАНГАН ПАНКРЕОНЕКРОЗ – ЗАМОНАВИЙ ПАНКРЕАТОЛОГИЯНИНГ ДОЛЗАРБ МУАММОСИ

Ш.Э. Баймурадов

Шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Хозирги кунда панкреатитнинг деструкция ўчоқлари инфицирланиши, беморнинг ўлимига сабаб бўладиган асосий омилдир. Панкреонекрозга чалингдан беморларнинг 80% дан юқориси инфекцион асоратлардан вафот этади. Атланта (АҚШ, 1992) шахрида бўлиб ўтган конференция натижаларига кўра инфицирланганди панкреонекроз ўткир панкреатитнинг алоҳида нозологик формаси деб тан олинди ва шу қаторда унинг прогнози, профилактика принциплари, ташхислаш и даволаш тактикалари ишлаб чиқилди. Бир аср давомида ўткир панкреатитни ташхислаш ва даволаш яхши йўлга қўйилиб, леталлик даражаси пасайиши кузатилади, лекин шунга қарамай инфицирланганди панкреонекроз муаммоси сақланиб келмоқда. Бунинг асосида шифокорларнинг инфицирланганди панкреонекроз патогенезини чуқур тушуниб етмаганлиги ва бунинг натижасида даво тактикасининг нотўри олиб борилиши ётади.

**Контакт:** Баймурадов Шахризод Эльмурадович,  
к.м.н., зав. отд. ПДО.  
100115, Ташкент, ул.Фарҳадская, 2.  
Тел: сот. (90) 924-34-34.  
E-mail: shaha74@mail.ru

## СИНДРОМ АЭРЗА - АРИЛАГО: ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

В.Е. КОЧЕТОВ

## SYNDROMEAYERZA - ARILAGO: PATHOGENESISAND PATHOPHYSIOLOGY

В.Е. КОСНЕТОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы данные литературы о сложной и интересной проблеме – первичной легочной гипертензии. Подчеркивается влияние генетической предрасположенности и факторов внешней и внутренней среды на патогенез легочной артериальной гипертензии. Подробно обсуждается роль эндотелиальной дисфункции, ремоделирования легочных сосудов и серотонина в патогенезе легочной артериальной гипертензии различного генеза. Рассматриваются особенности физиологии патофизиологии легочного кровообращения правого желудочка сердца при легочной гипертензии.

**Ключевые слова:** артериальная легочная гипертензия, давление в легочной артерии, легочное кровообращение, правый желудочек, эндотелиальная дисфункция, эндотелин, фактор Виллебранда, серотонин.

Literary data about complex and interesting issue – primary pulmonary hypertension have been analyzed. Impact of genetic susceptibility and factors of external and internal environment on pathogenesis of pulmonary arterial hypertension is underlined. The role of endothelial dysfunction, remodeling of pulmonary vessels and serotonin is discussed in details. Peculiarities of physiology, pathophysiology of pulmonary circulation and the right ventricle at pulmonary hypertension are viewed.

**Keywords:** pulmonary arterial hypertension, pressure in pulmonary artery, pulmonary circulation, right ventricle, endothelial dysfunction, endothelin, Villebrand's factor, serotonin.

Несмотря на редкую встречаемость, в настоящее время наибольшие успехи в изучении патогенеза связаны именно с первичной легочной гипертензией (ПЛГ). Патогенез вторичных гипертензий (и при системных заболеваниях соединительной ткани, и при хронических заболеваниях легких) окончательно не изучен. Общим механизмом первичной и ряда вторичных гипертензий является развитие дисфункции эндотелия с нарушением его антитромбогенных и вазорегулирующих свойств. Большую роль отводят также ряду эндо- и экзогенных факторов, преимущественно, серотонину.

### Патогенез

Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) представляет собой группу клинических синдромов с разной этиологией, в патогенезе которых принимают участие различные биохимические процессы и типы клеток. Повышение легочно-сердечного сопротивления (ЛСС) связано с несколькими механизмами, включая вазоконстрицию, обструктивное ремоделирование стенки легочных сосудов (ЛС), воспаление и тромбоз [1,3,6].

Предполагают, что легочная вазоконстрикция – ранний патогенетический механизм ЛАГ, в основе которого лежат нарушение функции или экспрессии калиевых каналов в гладкомышечных клетках и эндотелиальная дисфункция. Обнаружено снижение в плазме крови уровня вазоактивного интестинального пептида, который является вазодилататором и оказывает антипролиферативное действие [15,18,26,37,40].

Эндотелий играет ключевую роль в контроле сосудистого тонуса, обеспечивая тонкую регуляцию просвета сосуда в зависимости от таких факторов, как скорость кровотока, давление на сосудистую стенку, метаболические потребности участка ткани, снабженного данным сосудом [1, 8].

Нарушение релаксационных свойств эндотелия при легочной гипертензии (ЛГ) сопровождается повышением его вазоконстрикторной функции. При ПЛГ повышение уровня эндотелина-1 сочетается с увеличением активности фактора Виллебранда. Учитывая достоверно большую активность фактора Виллебранда, можно думать о существенном вкладе в формирование ПЛГ патологии адгезии и агрегации тромбоцитов. По мере стабилизации ЛГ ведущая роль патологии эндотелия, по-видимому, уступает свое место другим механизмам, таким как ремоделирование ЛС, приводящее к стойкой вазоконстрикции [1].

В процесс ремоделирования ЛС вовлекаются все слои сосудистой стенки. Он характеризуется пролиферативными и обструктивными изменениями, в которых принимают участие несколько типов клеток, такие как эндотелиальные, гладкомышечные клетки и фибробласты. Кроме того, в адвенции сосудов увеличивается образование компонентов внеклеточного матрикса, включая коллаген, эластин, фибронектин и тенасцин. У больных с ЛАГ повышается образование ангиопоэтина-1, который является ангиогенным фактором, необходимым для развития ЛС. Значительную роль в патогенезе ЛАГ играют также воспалительные клетки и тромбоциты, о чем свидетельствуют повышенные уровни провоспалительных цитокинов и серотонина. При ЛАГ наблюдаются протромботические изменения. Тромбы обнаруживаются как в легочных капиллярах, так и в артериях эластического типа. У больных с идиопатической ЛАГ повышены уровни фибринопептида А, которые отражают тромбиновую активность, а также образование тромбоксана А<sub>2</sub> [18,26,37].

В возникновении врожденной формы первичной ЛАГ (ПЛАГ) придают значение генетически обусловлен-

ному нарушению вазомоторного тонуса [19]. В механизме возникновения и развития приобретенной формы ПЛАГ основная роль отводится спазму мелких артериол, ведущему к повышению ЛСС. Длительный спазм артериол малого круга кровообращения (МКК), повышение вазомоторного тонуса артерий диаметром 100-300 мкм являются начальным фактором развития в них стойких склеротических изменений [27,40].

К причинам возникновения спазма относят гипоксию, повышение тонуса симпатической нервной системы, уровня катехоламинов, серотонина, нарушение обмена простагландинов (ПГ), брадикинина, врожденную гиперреактивность ЛС в ответ на различные стимулы, повышенную чувствительность некоторых лиц к аллергическим препаратам. Высказываются также предположения о воспалительной и аутоиммунной природе склеротических изменений ЛС [25,34]. Воспалительное повреждение базальных сосудистых мембран служит основой развития стойкой вазоконстрикции [38].

В особую группу выделяют тромбоэмболическую форму ПЛАГ и связывают ее развитие с эмболией и тромбозом мелких ветвей легочной артерии (ЛА), что ведет к выключению части легочного сосудистого артериального русла из циркуляции. Для развития ЛГ необходимо, чтобы не менее 70% мелких ЛА и прекапилляров было закупорено. В то же время имеются серьезные аргументы и против первичности тромбоза *in situ* или тромбоэмболии при ПЛГ. Тромбоз при этом рассматривают как осложняющий фактор [19].

Роль гипоксии в генезе ПЛАГ также неоднозначна. Полагают, что она ведет к спазму сосудов вследствие стимуляции адренергических структур, химических медиаторов [24], освобождающихся катехоламинов, ПГ. Гипоксия оказывает также прямое действие на стенку сосудов и облегчает деполяризацию мембран гладкомышечных волокон в стенках ЛА, стимулируя образование АТФ и увеличивая содержание внеклеточного калия [7].

Однако гипоксия в большинстве случаев ПЛАГ вторична и едва ли может объяснить вазоконстирицию как причину болезни. В то же время считают, что ведущее место в патогенезе первичной высокогорной ЛГ занимает альвеолярная гипоксия. Установлена роль метаболитов, освобождающихся при гипоксии периферических тканей и органов, и их высокая вазомоторная активность в МКК [38].

Молочная кислота и другие метаболиты, а также гистамин и серотонин во много раз более сильные констрикторы сосудов МКК, чем классические медиаторы [13]. Прессорное действие серотонина в 20 раз сильнее действия адреналина и норадреналина, и действует он в основном на артериолы [9]. Вдыхание бедных кислородом газовых смесей не вызывает значительного повышения давления в ЛА до тех пор, пока не развивается гипоксия во внутренних органах. Повышение давления в МКК с развитием гипоксии продолжает нарастать после стабилизации вентиляции легких и гипоксемии [13].

Факторы риска (ФР) или ассоциированные состояния

вызывают развитие ЛАГ лишь при наличии генетической предрасположенности [3].

В большинстве семейных случаев ЛАГ выявляются мутации гена, ответственного за синтез рецептора для костного морфогенетического белка (КМБ) 2-го типа и расположенного в локусе q33 2-й хромосомы. Пенетрантность мутации этого гена составляет около 20%. Это указывает на то, что требуются дополнительные механизмы (например, некоторые лекарства или заболевания) для развития ЛАГ у носителей аномального гена [18,34].

В то же время мутация гена, ответственного за синтез рецептора КМБ 2-го типа, по-видимому, не имеет отношения к развитию спорадических случаев ЛАГ, а также ЛАГ у больных системной склеродермией или ВИЧ-инфекцией [18,21,32,37]. Кроме того, среди генов-кандидатов, которые могут модифицировать проявление ЛАГ, называют гены, ответственные за синтез калиевых каналов, рецепторов для КМБ 1-го типа, нитрооксидсинтетазы 1-го и 3-го типов, вазоактивного интестинального пептида, серотонинового транспортера, ферментов уреазного цикла, простациклиновых или β-адренергических рецепторов, факторов «коагуляционного каскада» и др. (рисунок) [29,37].

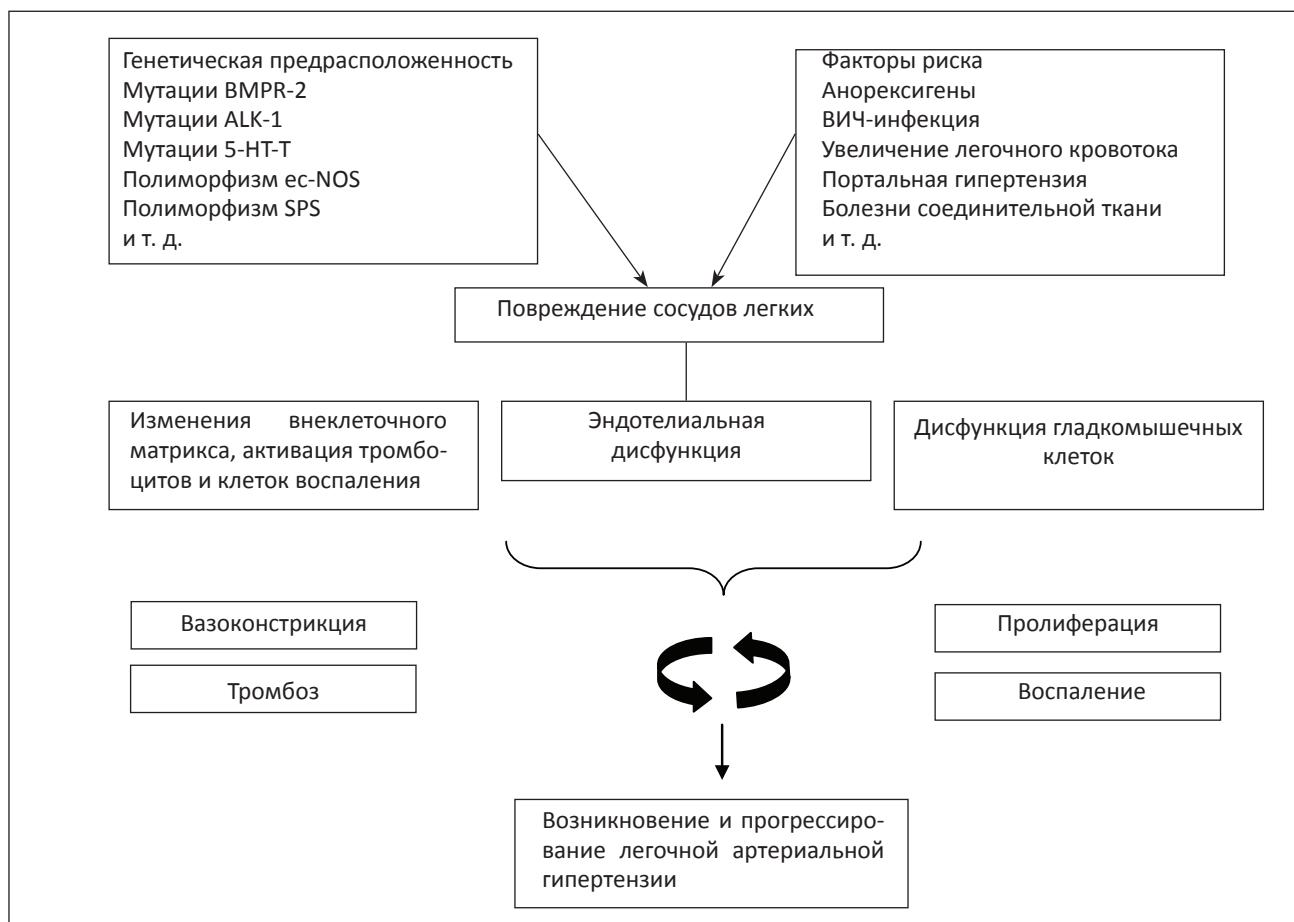
Вопрос о пусковом механизме или первичном медиаторе патогенеза ЛАГ у людей с генетической предрасположенностью остается открытым [22,26,37]. Анализ данных литературы позволяет предполагать, что наиболее вероятным пусковым фактором в развитии ЛАГ является серотонин.

Серотонин (5-гидрокситриптамин) синтезируется из жизненно важной аминокислоты L-триптофана, который экспертами ВОЗ считается «весьма вероятным» ФР развития ЛАГ. Депо серотонина являются секреторные гранулы тромбоцитов [24,35]. Инактивация серотонина осуществляетсяmonoаминооксидазой (МАО) [14,17,21,33].

У больных с ПЛАГ концентрации серотонина в плазме крови повышенны, в то время как содержание серотонина в тромбоцитах низкое. Это дает основание предполагать, что при ЛАГ либо уменьшается захват серотонина тромбоцитами из плазмы крови воротной вены, либо увеличивается высвобождение серотонина из тромбоцитов. В том и в другом случае высокие концентрации свободного серотонина в крови МКК повреждают эндотелий ЛА и артериол, вызывают легочную вазоконстирицию и пролиферацию гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Но свободный серотонин может обнаруживаться в крови и при нарушении инактивации его в печени [26,35].

Анорексигены (аминорекс, фенфлюрамин, дексфенфлюрамин и фентермин), которые считаются «определенными» ФР развития ЛАГ, вызывают высвобождение серотонина из тромбоцитарных депо и тормозят его обратный захват, а некоторые тормозят его инактивацию, подавляя активность МАО, либо тормозят легочной клиренс серотонина [16,20,23,27,28,30,31,36,39].

Депонированный в тромбоцитах серотонин высвобождается в кровь при контакте с коллагеном базальной мембранны сосудов в месте поврежденного эндотелия.



**Рисунок.** Возможные патогенетические и патобиологические механизмы легочной артериальной гипертензии. 5-HT-T – ген транспортера 5-гидротриптамина (серотонина), ALK-1 (active-receptor-likekinase1) – ген активин-рецептороподобной киназы 1-го типа, BMPR-2 (bonemorphogeneticreceptor 2) – ген костного морфогенетического рецептора 2-го типа, NOS (nitricoxidesynthase) – ген нитрооксидсинтетазы [29].

Сам по себе серотонин является слабым агонистом агрегации тромбоцитов, но он потенцирует проагрегантное действие коллагена, тромбина, адреналина и АДФ. Кроме того, серотонин вызывает констрикцию мелких артерий [15,39].

Физиологические эффекты серотонина опосредуются серотониновыми ( $S_+$ ) или 5-гидрокситриптаминовыми (5-HT-) рецепторами (подтипы  $S_1$ ,  $S_2$ - и  $S_4$ -). Захват серотонина пресинаптической мембраной, тромбоцитами и гладкомышечными клетками ЛС опосредуется специализированным транспортным белком, который называют «серотониновым транспортером» [30].

Повышенная экспрессия серотонинового транспортера, как полагают, лежит в основе гиперплазии гладкомышечных клеток ЛА у больных с ПЛАГ. Гомозиготность по L-аллелю гена, ответственного за синтез серотонинового транспортера, которая сочетается с повышенной транскрипцией его гена, встречается у 65-75% пациентов с ПЛАГ, но лишь у 20-30% больных контрольной группы. Поэтому блокада серотонинового транспортера является одним из основных звеньев патогенеза ПЛАГ [3].

#### Патофизиология

Неправомерно переносить принципы оценки состояния левого желудочка (ЛЖ) сердца на оценку состояния

правого желудочка (ПЖ) ввиду различий в их конфигурации и в механизмах функционирования [12].

Изменения ЛС, наблюдаемые при ПЛГ, приводят к выраженному увеличению сопротивления сосудов МКК. При этом сердце, и прежде всего ПЖ, работает с повышенной нагрузкой. Со временем ПЖ гипертрофируется, возникает его дилатация [25].

Для лучшего понимания патогенеза ПЖ недостаточности необходимо рассмотреть особенности легочно-гого кровообращения, а также анатомии и физиологии ПЖ в сравнении с системным кровообращением и ЛЖ сердца.

ЛСС колеблется от 20 до 130 дин·с/см<sup>5</sup> (в среднем 70 дин·с/см<sup>5</sup>). Иногда его выражают в условных единицах Вуда (по имени английского кардиолога Поля Вуда): 1 единица Вуда составляет 79,9 дин·с/см<sup>5</sup> (округленно 80 дин·с/см<sup>5</sup>) [2]. Данный показатель определяется по формуле [4]:

$$\text{ЛСС} = (\text{СДЛА} - \text{ДЗЛА})/\text{СВ},$$

где: СДЛА – среднее давление в ЛА, ДЗЛА – давление заклинивания ЛА, СВ – сердечный выброс.

Соответственно давление в ЛА гораздо ниже, чем в аорте и ее крупных ветвях. У человека, живущего на уровне моря, в норме систолическое давление в ЛА не превышает 18 – 25 мм рт. ст., диастолическое – 6 – 10

мм рт. ст. В норме СДЛА колеблется **от 12 до 16 мм рт. см.** [2].

Благодаря тонким стенкам объем ПЖ может увеличиваться в значительной мере при увеличении преднагрузки без повышения давления в его полости. Эти свойства ПЖ защищают его от перегрузки объемом. Увеличение объема ПЖ ограничивается лишь смежным с ним ЛЖ и окружающим перикардом [7].

В то же время, в отличие от толстостенного ЛЖ, который обеспечивает довольно высокий уровень системного артериального давления (АД), ПЖ работает в условиях относительно низкого АД и плохо переносит перегрузку давлением, которая создается, например, в условиях ЛГ, поэтому ПЖ легко декомпенсируется при быстром повышении после нагрузки, т. е. давления в ЛА, если только его стенки не гипертрофированы [32].

Если давление в ЛА повышается постепенно, то развивается гипертрофия ПЖ. В результате этого гипертрофированный ПЖ приобретает способность преодолеть систолическое давление в ЛА выше 80-100 мм рт. ст. при условии, что он адекватно кровоснабжается. Если же гипертрофия ПЖ недостаточна или вообще отсутствует, а ЛГ развивается быстро (как, например, при ТЭЛА), то ПЖ недостаточность и кардиогенный шок могут возникнуть, как только давление в ЛА повысится до 70 мм рт. ст. В условиях ишемии или инфаркта миокарда ПЖ либо при одновременном поражении ПЖ и ЛЖ сердца ПЖ недостаточность также развивается при более низких значениях ЛСС, а значит, при более низкой степени ЛГ [2].

Хотя геометрия и физиология ПЖ и ЛЖ различаются, действуют они взаимосвязано благодаря межжелудочковой перегородке (МЖП) и окружающему перикарду. Этот феномен известен под названием «**межжелудочковое взаимодействие**»: диастолическое – при повышении диастолического давления в одном желудочке уменьшается диастолический объем другого желудочка, а следовательно, и его функция; систолическое – гипертрофия свободной стенки ЛЖ вовлекает в процесс МЖП, которая увеличивает работу ПЖ, что со временем приводит к его гипертрофии [2,35,36].

Межжелудочковым взаимодействием можно объяснить также низкий сердечный выброс ЛЖ у больных с ПЛАГ [15].

При тяжелой ЛГ межжелудочковое взаимодействие, наряду с уменьшением преднагрузки ЛЖ, служит одной из причин обмороков, которые обычно возникают при физической активности в результате неспособности ЛЖ увеличивать сердечный выброс в ответ на нагрузку [37].

В отличие от ЛЖ, который получает кровь преимущественно в диастолу, кровоснабжение ПЖ происходит как в диастолу, так и в систолу, поскольку в нормальных условиях давление в аорте всегда выше, чем в ПЖ. Более того, кровоснабжение ПЖ в систолу может быть не меньше, а даже больше, чем в диастолу, потому что резкое повышение давления в аорте в систолу может полностью преодолеть относительно умеренное повышение интрамурального давления в ПЖ [2,5,10,11]. Некоторые исследователи предполагают, что ПЖ получает кровь непосредственно из полости ПЖ через богатую сеть вен Тибезия. Однако другие авторы сомневаются в том, что по-

тибезиевым венам к миокарду ПЖ может доставляться достаточное количество кислорода [2,7,36].

На длительное повышение давления в ЛА ПЖ реагирует дилатацией полости и гипертрофией стенок. С увеличением массы миокарда ПЖ увеличивается его потребность в кислороде [2].

При выраженной ЛГ давление в правых отделах сердца повышается, а давление в аорте не изменяется или даже снижается в результате уменьшения сердечного выброса. В этом случае, несмотря на повышение потребности гипертрофированного ПЖ в кислороде, его кровоснабжение не изменяется или уменьшается, в частности при значительном повышении систолического давления в ПЖ, когда оно сравнивается с систолическим давлением в аорте, коронарный кровоток к миокарду ПЖ в систолу может прекращаться (как это в норме происходит с ЛЖ), поскольку коронарные артерии сдавливаются во время сокращения гипертрофированных стенок ПЖ [34].

У больных с ЛГ физическая нагрузка вызывает дальнейшее повышение давления в ЛА, а значит, и в ПЖ. Это может привести к развитию ишемии (или в крайнем случае инфаркта) миокарда ПЖ. Нитроглицерин при ишемии миокарда ПЖ у больных с ЛГ, как правило, не эффективен. Это объясняется тем, что вызываемая нитратами венодилатация не сопровождается существенным снижением давления в ЛА, зато вызываемые ими системная вазодилатация и снижение давления в аорте могут **ухудшить** кровоснабжение гипертрофированного и ишемизированного миокарда ПЖ [36].

Таким образом, многие аспекты патогенеза ЛГ, в том числе и первичной, до конца не изучены. Выделено множество факторов, влияющих на развитие ЛГ, но наиболее важную роль играет эндотелиальная дисфункция, независимо от ее происхождения, индикаторами которой являются эндотелин-1 и фактор Виллебранда. Причем уровень указанных факторов при ПЛГ выше, чем при вторичной. Ключевая роль в патогенезе разнообразных форм ЛГ принадлежит также нарушению метаболизма серотонина, повышение концентрации которого в плазме крови предшествует развитию ЛАГ. Важным механизмом повреждения ПЖ является межжелудочковое взаимодействие.

В конечном итоге все многообразие патогенетических механизмов приводит к повышению давления в МКК, что определяет функциональное состояние ПЖ сердца у больных с ЛГ, и завершается развитием правожелудочковой недостаточности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агапитов Л.И., Белозеров Ю.М., Мизерницкий Ю.Л. и др. Роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе легочной гипертензии у детей. Ресвестн пединатол и педиатр 2007; 5: 37-41.
2. Батыралиев Т. А., Махмутходжаев С. А., Першуков И. В. идр. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Ч. I. Классификация, анатомия, патофизиология. Кардиология 2007; 7: 73-82.
3. Батыралиев Т.А., Махмутходжаев С.А., Экинси Э. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая

- недостаточность. Ч. VII. Эпидемиология, факторы риска и патогенез первичной (идиопатической) легочной артериальной гипертензии. Кардиология 2007; 2: 44-56.
4. Бачинская Е.Н. Ведение больных с легочной гипертензией. – [www.rusmedserv.com](http://www.rusmedserv.com)4
  5. Воробьев С.В. Атлас анатомии человека. Минск 1998.
  6. Казанбиев Н.К., Магомедов А.З. Первичная артериальная легочная гипертензия. Сов мед 1986; 11: 32-36.
  7. Моисеев В.С. Диагностика и патогенез легочной гипертензии. Клин мед 1983; 7: 121-135.
  8. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т. 8. Диагностика болезней сердца и сосудов. М Мед лите-ра 2007; 330-333.
  9. Палеев Н.Р., Царькова Л.Н., Шанин Н.И. и др. Первичная легочная гипертензия. Сов мед 1987; 2: 6-12.
  10. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. Л Медицина 1968.
  11. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. Т. II. М Медицина 1978.
  12. Соболь Ю.С., Рандмаа И.Л. Функция правых отделов сердца по данным двухмерной контрастной эхокардиографии при первичной легочной гипертонии и дилатационной кардиомиопатии. Тер арх 1985; LVII (4):34-40.
  13. Хомазюк А.И. Патофизиология гипертонии малого круга кровообращения. Гипертония большого и малого круга кровообращения. Материалы Респ. науч. конф. Киев 1975; 103-107.
  14. Bloom F.E. neurotransmission and the central nervous system. Goodman & Gilman's The pharmacological basis of therapeutics. Eds. J.G. Hardman, L.E. Limbird. 10<sup>th</sup> ed. N Y McGraw-Hill 2001; 293-320.
  15. Budhiraja R., Tuber R.M., Hassoun P.M. Endothelial dysfunction in pulmonary hypertension. Circulation 2004; 109: 159-165.
  16. Davis R., Faulds D. Dexfenfluramine. An updated review of its therapeutic use in the management of obesity. Drugs 1996; 52 (5): 696-724.
  17. Eissa N.T., Chu S.C., Moss J. Molecular biology of lung disease. Textbook of pulmonary disease. Eds. G. Baum, J. Crapo, B. Celli, J. Karpinsky. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia New York 1998; 163-177.
  18. Farber H.W., Loscalzo J. Pulmonary arterial hypertension. New Engl J Med 2004; 351: 1655-1665.
  19. Finch S. CVP, 1983; 37-40.
  20. Fishman A.P. Aminorex to fen/phen: an epidemic fore-fold. Circulation 1999; 99: 156-161.
  21. Fishman E.W., Mosenkis A., Huberfeld S., Okin S. Serotonin and serotonin antagonism in cardiovascular disease. Cardiovascular pharmacotherapeutics. Eds. W.H. Fishman., E.H. Sonnenblick. N Y Mc Graw-Hill 1977; 639-675.
  22. Gaine S.P., Rubin L.J. Primary pulmonary hypertension. Lancet 1998; 352 (9129): 719-725.
  23. Grayburn H.A., Brickner E., Rutherford J.D. The clinical dilemma of anorectic drug use and valvular heart disease. Amer J Cardiol 1999; 84: 324-326.
  24. Hatano S., Strasse T. (eds.) World Health Organisation. Primary pulmonary hypertension. Report on a WHO meeting. WHO (Geneva) 1975; 7-45.
  25. Holt P.I., Claque R.B., Hay F.C. et al. Arthritis and Rheum 1980; 690.
  26. Humbert M., Morrell N.W., Archer S.L. et al. Cellular and molecular pathobiology of pulmonary arterial hypertension. J Amer Coll Cardiol 2004; 43 (Suppl S): 13S-24S.
  27. McCann U.D., Hatzidimitriou G., Ricaurte G.A. Prolactin response to fenfluramine is dependent of serotonin release. Europ J Pharmacol 1996; 312: R1-R2.
  28. McTavish D., Heel R.C.D. Dexfenfluramine. A review of its pharmacologic properties and therapeutic potential in obesity. Drugs 1992; 43: 713-733.
  29. Newman J.H., Trembath R.C., Morse J.A. et al. Genetic basis of pulmonary arterial hypertension. Current understanding and future directions. J Amer Coll Cardiol 2004; 43 (Suppl S): 33S-39S.
  30. Pinder R.M., Brogden R.N., Sawyer P.N. et al. Fenfluramine: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in obesity. Drugs 1975; 10: 241-323.
  31. Quattrone A., Tedeschi G., Aguglia U. et al. Prolactin secretion, a useful tool to evaluate the activity of drugs on central 5-hydroxytryptaminergic neurons: studies with fenfluramine. Brit J Pharmacol 1983; 16: 471-475.
  32. Rich S. (ed.) Primary pulmonary hypertension. Executive summary from World symposium. Primary pulmonary hypertension 1998. WHO (Evian, France) 1998.
  33. Sanders-Bush E., Mayer S.E. 5-Hydroxytryptamine (serotonin): receptor agonists and antagonists. In: Goodman & Gilman's The pharmacological basis of therapeutics. Eds. J.G. Hardman, L.E. Limbird. 10<sup>th</sup> ed. N Y McGraw-Hill 2001; 269-290.
  34. Santini D., Fox D., Kloner R.A. et al. Clin Cardiol 1980; 234: 406-411.
  35. Simonneau G., Galiè N., Rubin L. J. et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. J Amer Col Cardiol, 2004; 12: 5S-12S.
  36. SoRelle R. Fen-Phen and risk of valvular disease. Amer J Cardiol 1997; 96 (6): 1705-1706.
  37. The Task Force on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension of the European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. Europ Heart J 2004; 25 (24): 2243-2278.
  38. Trell E. Acta Med Scan 1972; Suppl 574.
  39. Yatham L.N., Steiner M. Neuroendocrine probes of serotonergic function: a critical review. Life Sci 1993; 53: 447-463.
  40. Yuan J.K., Aldenger A.M., Juhaszova M. et al. Dysfunctioning voltage-gated K<sup>+</sup> channels in pulmonary artery smooth muscle cells of patients with primary pulmonary hypertension. Circulation 1998; 98: 1400-1406.

АЭРЗА – АРИЛАГО СИНДРОМИ: ПАТОГЕНЕЗ ВА ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

*B.E. Кочетов*

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Ушбу мақолада мұраккаб ҳамда қизиқарлы бўлган муаммо – ўпканинг бирламчи гипертензияси ҳақида маълумотлар берилади. Иккинчи қисмда ўпканинг артериал гипертензияси патогенезига генетик мойилликнинг таъсири, ташқи ва ички мұхитнинг таъсирлари тўғрисидаги маълумотлар келтирилади. Эндотелиал дисфункцияning ҳар хил генезли ўпканинг артериал гипертензиясида роли, ўпка қон томирларнинг ва серотониннинг ремоделланиши тўғрисида сўз боради. Ҳамда ўпка гипертензиясида юрак ўнг қоринчаси ва ўпкада қон айланышнинг физиологияси ва патофизиологиясининг ўрни ўрганилади.

**Контакт:** Кочетов В. Е.  
100115, Ташкент, ул. Фарҳадская, 2.  
Тел.: +99893 183-44-83  
E-mail: jhuroz@gmail.com

## ПРОГНОЗ РАЗВИТИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

С.А. КАБАНОВА, Ю.С. ГОЛЬДФАРБ, П.М. БОГОПОЛЬСКИЙ

## THE PROGNOSIS OF DEVELOPMENT FOR EMERGENCY IN ACUTE POISONING

S.A. KABANOVA, Y.U.S. GOLDFARB, P.M. BOGOPOLSKIY

ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», Москва, Россия

**Цель.** Составить прогноз путей совершенствования оказания неотложной помощи при острых отравлениях (ОО) на основе анализа развития медицинских и организационных технологий на протяжении выделенных периодов истории клинической токсикологии.

Материал: анализ диагностических и лечебных технологий, использованных на всех этапах развития клинической токсикологии.

**Методы:** исторический, прогностический и аналитический.

**Результаты.** 1-й период – зарождения (2-я половина XIX века). Лечение контактными противоядиями при их приеме внутрь, способы выведения ядов ограничивались использованием рвотных средств, очистительных клизм и слабительных. Идентификация ядов – только качественными (цветовыми) методами в трупном материале.

2-й период – становления (1-я половина XX века). Развитие новых промышленных технологий, создание и использование отравляющих веществ в военных целях, что способствовало разработке новых как пероральных, так и парентеральных антидотов – для обезвреживания ядов непосредственно в крови. Первый клинический опыт использования диализных методов. Количественное (весовое) определение ядов химическими методами в трупном материале.

3-й период – развития (50–70-е гг. XX века). Резкое повышение числа ОО химическими и фармацевтическими средствами, что привело к созданию первых специализированных профильных клинических отделений. Формирование клинической токсикологии как самостоятельного научно-практического направления. Развитие клинической токсикометрии, выделение токсикогенной и соматогенной стадий ОО, активное применение для лечения ОО эффеरентных методов искусственной детоксикации. Разработка антидотов, способных устранять последствия воздействия токсикантов на уровне ферментных систем. Появление количественных аппаратных аналитических методов определения ядов в биосредах живых лиц.

4-й период – технологический (1980 г.– наст. вр.). Организация токсикологической службы в стране, обеспечивающей специализированной помощью 50% территории РФ, подготовка специализированных кадров. Эффективное использование комплексного неспецифического немедикаментозного детоксикационного подхода с помощью сорбционнодиализных, физико-химических методов и энтеральной детоксикации с устранением сопутствующего эндотоксикоза и активным ведением реабилитационного периода. Внедрение аналитических методов, расширяющих спектр анализируемых веществ и дающих возможность оценки состояния параметров гомеостаза, что позволило пересмотреть границы токсикогенной стадии и связанную с этим так-

тику детоксикационных мероприятий.

По-видимому, поступательное развитие клинической токсикологии в XXI в. будет связано с:

– дальнейшим изучением и раскрытием сложных механизмов естественной детоксикации и поиском новых подходов к детоксикационной терапии;

– совершенствованием детоксикации организма на основе использования гемосорбентов с управляемой селективностью при сохранении их неспецифического эффекта и усиления неспецифических лечебных механизмов с помощью новых методов физиогемотерапии;

– более эффективным связыванием токсикантов в биосредах с помощью наночастиц с их последующим ускоренным выведением из организма;

– созданием нового класса антидотов, эффективных при ОО различными психофармакологическими средствами;

– значительным сокращением сроков диагностики токсичных соединений и разработкой на этой основе аналитических методов обратной связи для уточнения тактики и объема комплексной детоксикации;

– разработкой новых способов индивидуализации экстракорпоральной и энтеральной детоксикации и физико-химических воздействий;

– использованием генной инженерии с целью создания бактерий с заданными свойствами для обезвреживания токсичных веществ в просвете желудочно-кишечного тракта при пероральном пути их поступления как основном при бытовых ОО;

– применением многомерных статистических методов оценки эффективности лечения ОО;

– совершенствованием специализированной структуры: расширением сети токсикологических центров, в малонаселенных районах – преимущественно за счет информационно-консультативных;

– дальнейшим развитием нормативно-правовой базы и своевременным внедрением при ОО высоких лечебно-диагностических технологий;

– созданием новых и развитием существующих научных отечественных школ в области клинической токсикологии.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На протяжении последнего периода истории клинической токсикологии принципиальный положительный сдвиг в ее развитии обязан внедрению в практику комплексной детоксикационной терапии и созданию специализированной токсикологической службы в РФ. Дальнейшее совершенствование оказания неотложной помощи при ОО связано с прогрессом всех ее звеньев – диагностического, лечебного, организационного, нормативно-правового, образовательного – и оперативным внедрением передовых медицинских технологий на основе достижений мирового научно-технического прогресса.

## **ВЛИЯНИЕ КИШЕЧНОГО ЛАВАЖА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГОМЕОСТАЗА ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ПСИХОТРОПНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ**

В.А. МАТКЕВИЧ

### **THE EFFECT OF INTESTINAL LAVAGE TO SOME INDICATORS OF HEMOSTASIS IN ACUTE POISONING BY PSYCHOTROPIC DRUGS**

В.А. MATKEVICH

ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», Москва, Россия

**Цель.** Изучение влияния кишечного лаважа на некоторые показатели гомеостаза при острых отравлениях психотропными препаратами.

#### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

У 226 больных с тяжелыми пероральными отравлениями психотропными препаратами (ПП): 22 – амитриптилином, 27 – барбитуратами, 31 – лепонексом и 146 – сочетанием психотропных препаратов анализировали концентрацию в крови электролитов, кислотно-основное состояние (КОС) и газы крови, клинико-биохимические показатели, оксидантный статус, гемореологию, центральную гемодинамику (ЦГД), гематокрит (Нт), осмоляльность плазмы и объем циркулирующей крови (ОЦК) до и после кишечного лаважа (КЛ).

КЛ проводили с целью энтеральной детоксикации в период до 5 часов с момента отравления. Для этого через назогастральный или назоэнональный зонд вводили солевой энтеральный раствор, изоионичный химусу и изоосмотичный плазме крови, со скоростью 60–150 мл/мин. Перфузию продолжали в течение 3–6 ч и заканчивали при появлении из прямой кишки чистых промывных вод. Объем раствора составлял 8–12 л.

**Результаты.** В 67,2% тяжелых отравлений ПП была зарегистрирована гипокалиемия ( $2,9 \pm 0,1$  ммоль/л). После КЛ концентрация этого катиона в сыворотке крови повышалась до  $3,7 \pm 0,1$  ммоль/л (референтные значения  $3,5 \pm 1,1$  ммоль/л). В 23,8% случаев уровень калия в крови находился в пределах нормы и не изменялся после КЛ. При тех же отравлениях в 23,8% наблюдений отмечали гипонатриемию ( $131,5 \pm 1$  ммоль/л). После КЛ концентрация ионов натрия повышалась до уровня  $139,5 \pm 1$  ммоль/л (референтные значения 135–146 ммоль/л). Концентрация анионов хлора в плазме крови с  $108,7 \pm 3$  ммоль/л снижалась после КЛ до уровня  $103 \pm 3,1$  ммоль/л (референтные значения 98–106 ммоль/л). Также нормализующим образом КЛ влиял на концентрацию в крови кальция и магния.

В 35,3% тяжелых отравлений ПП отмечалось снижение рН-крови до  $7,31 \pm 0,03$  (референтные значения 7,35–7,45). После КЛ этот показатель становился нормальным при увеличении содержания бикарбоната с  $20,5 \pm 0,4$  до  $26,4 \pm 0,5$  ммоль/л (референтные значения 21,8–27,2 ммоль/л) и снижении в 3,1 раза концентрации молочной кислоты в крови до нормального уровня. Наряду с этим исходно повышенное содержание бикарбоната крови, зарегистрированное в 25,4% случаев отравлений ПП, после КЛ снижалось с  $31,5 \pm 1,6$  до  $27,2 \pm 0,4$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ).

У 31 больного с тяжелым отравлением лепонексом при

исходной гипоксемии  $pO_2$  повышалось после КЛ на 3,4%, а  $p_{aO_2}$  – с  $71,6 \pm 10,17$  до  $132 \pm 18,9$  мм рт.ст., т.е. в 1,8 раза ( $p < 0,05$ ), при этом разница между  $P_{aO_2}$  и  $PO_2$  увеличивалась в среднем на 90%, а  $P_{aCO_2}$  и  $PCO_2$  – на 22,5%.

В 61,4% отравлений ПП Нт снижался с  $42,8 \pm 1,3$  до  $36 \pm 1,1$  об.% ( $p < 0,05$ ), в 15,9% наблюдений при значениях  $33,1 \pm 0,5$  он повышался до  $37,6 \pm 0,9$ . В остальных случаях Нт при значениях  $36,5 \pm 1,6$  об.% не изменялся после КЛ.

В случаях снижения Нт (см. выше) концентрация общего белка в плазме у 61,5% больных с отравлением ПП снижалась на 5%, а у 23,8% больных – на 20,9%. При исходно низком Нт его повышение после КЛ сопровождалось увеличением концентрации общего белка в плазме крови в среднем на 50,8% у 13,8% больных.

Осмоляльность плазмы крови при исходных значениях  $279,7 \pm 1,4$  мОsm/кг, наблюдавшихся в 36,8% случаев отравлений ПП, не изменялась после КЛ, в 42,1% – повышалась с  $271,3 \pm 3,1$  до  $285,6 \pm 1,1$  ( $p < 0,05$ ), а в 21,1% случаев она понижалась с  $290 \pm 1,7$  до  $281 \pm 2,4$  мОsm/кг (референтные значения 275–296 мОsm/кг).

Имевшийся синдром гипервискозности при тяжелых отравлениях ПП разрешался после КЛ за счет снижения Нт, уменьшения кажущейся вязкости крови при скорости сдвига  $250 \text{ c}^{-1}$  на 10,3–22,4%, а при скорости сдвига  $10 \text{ c}^{-1}$  – на 20,9–41,8%, а также снижения удельной вязкости крови при скорости сдвига  $10 \text{ c}^{-1}$  на 22,2–25,5%, относительной вязкости крови на 32,4–40,8%, вязкости плазмы на 12,2%. Время свертывания крови увеличивалось с  $5,93 \pm 0,5$  до  $9,2 \pm 0,3$  при норме  $7,44 \pm 0,63$  мин. Одновременно было выявлено снижение концентрации эритроцитов с  $5,2 \pm 0,1$  до  $4 \pm 0,1$  ( $p < 0,05$ ), агрегационная способность эритроцитов и тромбоцитов на 11,2–17,2% и 16,4–23,5% соответственно.

При исходно наблюдавшемся синдроме малого выброса у больных с тяжелым отравлением ПП происходило улучшение ЦГД после КЛ за счет устранения дефицита ОЦК, увеличения УОС в среднем на 23,6%, повышения МОС в среднем на 32,8% и модуляции ОПСС.

Лабораторные биохимические показатели крови (билирубин, мочевина, креатинин, альфа-амилаза и др.) при наблюдавшихся отравлениях существенно не отличались от нормальных значений. Не изменялись они и после КЛ.

#### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

КЛ с использованием раствора, изоионичного химусу и изоосмотичного плазме крови, способствует улучшению изучавшихся показателей гомеостаза при тяжелых отравлениях ПП.

## АБИДОВ МУХТАР МУРАДОВИЧ (К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

2 января 2016 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 50 лет медицинской деятельности одного из ведущих ангиохирургов Узбекистана Абидова Мухтара Мурадовича.

М.М.Абидов родился в г. Ташкенте в семье интеллигентов. Мечта о профессии врача зародилась у него еще в школьные годы. После окончания 8 классов образования в средней школе он поступает медицинский колледж, а после получения среднего специального образования работает лаборантом в гистохимическом отделении Центральной научно-исследовательской лаборатории Республиканской клинической больницы № 1 г. Ташкента. В 1968 году он поступает на лечебный факультет Ташкентского медицинского института. Будучи студентом, он не только теоретически, но и на практике познавал свою будущую профессию: со второго курса работал медбратьем анестезиологической службы Республиканской клинической больницы №1. Именно тогда он понял: профессия хирурга – это его призвание.

После завершения обучения в ТашГосМИ в 1974 году его зачислили в интернатуру по специальности хирургия в РКБ №1, а уже в следующем году академик В.В. Вахидов отобрал его для работы в отделении хирургии



сосудов вновь созданного филиала ВНИИКиЭХ. В период с 1982 по 1996 годы был заведующим этого отделения. За добросовестный и безупречный труд, профессиональное мастерство М.М. Абидов в 1996 году был награжден нагрудным знаком «Отличник здравоохранения».

С 1996 года по 2001 год работал в должности главного врача РСЦХ и внес неоценимый вклад в сохранение и приумножение лучших традиций и достижений хирургической школы академика В.Вахидова, в укрепление материально-технической базы Центра, в расширение доступности высокотехнологичной хирургической помощи для населения!

За свою многолетнюю и плодотворную деятельность он, будучи опытным клиницистом и вирту-

озным хирургом, смог сохранить жизнь и обеспечить надлежащее качество жизни тысячам пациентам со всевозможными заболеваниями и повреждениями сосудов. Мухтар Мурадович с успехом сочетает организационную и клиническую работу с научными исследованиями в области критической ишемии нижних конечностей. Им опубликованы более чем 60 научных трудах.

Мухтар Мурадович Абидов по-прежнему любит основное дело своей жизни – хирургию и продолжает активно трудиться, помогая людям с различными заболеваниями сосудов. Неутомимый врач и организатор здравоохранения М.М. Абидов в настоящее время организовал отделение экстренной сосудистой хирургии на базе Ташкентской городской клинической больницы №4 им. И.Эргашева.

*Его многочисленные коллеги, друзья и ученики, работающие в системе экстренной медицинской помощи страны, редакция журнала «Вестник экстренной медицины» поздравляют Мухтара Мурадовича Абидова с прекрасным юбилеем и желают ему отменного здоровья, бодрости, хирургической активности и прекрасного настроения!*

**Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи  
Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана**

# ДОЦЕНТ АРИФДЖАНОВ ШУХРАТ ХАМИДЖАНОВИЧ (К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

11 марта 2016 года отмечает свой 60-летний юбилей старший научный сотрудник отдела неврологии РНЦЭМП, кандидат медицинских наук Арифджанов Шухрат Хамиджанович.

Арифджанов Шухрат Хамиджанович родился в 1956 году в семье врачей. После окончания общеобразовательной средней школы с золотой медалью он поступил на лечебный факультет Ташкентского государственного медицинского института, и с тех пор его жизненный путь тесно связан с неврологией. Еще в студенческие годы он стал одним из самых активных и перспективных членов студенческого научного общества кафедры неврологии, где начал изучать вопросы медицинского метеопрогноза и метеопрофилактики. В 1979 году высококвалифицированный и высокоорганизованный студент по завершении обучения в институте дипломом с отличием был оставлен в клинической ординатуре на кафедре неврологии, где под руководством своего учителя профессора Наби Маджидовича Маджидова активно участвовал в научной жизни кафедры, председательствовал в студенческом неврологическом кружке, в совершенстве овладел основными клиническими навыками врача невролога, тонкостями диагностики и спецификой лечения всевозможных заболеваний центральной и периферической нервной системы.

Талантливый и целеустремленный молодой ученый по рекомендации профессора Н.М.Маджидова в 1982 г. был направлен в целевую аспирантуру при Центральном НИИ курортологии и физиотерапии в г. Москве, где начал изучать вопросы нарушения



кровообращения в вертебрально-базилярной системе – одного из наиболее тяжелых и частых вариантов цереброваскулярной патологии. Им был разработан принципиально новый подход к улучшению мозгового кровообращения у больных с сосудисто-мозговой недостаточностью, эффективность которого была доказана в его кандидатской диссертации на тему: «Сочетанное применение синусоидальных модулированных токов и ганглерона при лечении больных с вертебрально-базилярной недостаточностью», которая была успешно защищена в 1988 году на специализированном совете при Центральном НИИ курортологии и физиотерапии МЗ СССР.

Опытный специалист-невролог, зрелый ученый Ш.Х.Арифжанов проявил себя и как талантливый педагог в должности ассистента, а в последующем доцента кафедр неврологии 1-го ТашГосМИ (1988-2000 гг.), экстренной медицинской помощи Ташкентского института усовершенствования врачей (с 2004 года). Будучи глубоко преданным своей

профессии, имея богатый клинический опыт и широкие познания по современной неврологии, он всегда умел и захватывающе преподносить учебный материал, изящно и увлекательно объясняет студентам и курсантам суть изучаемой проблемы, в предельно доступной форме может изложить даже самые сложные вопросы предмета, умеет на ярких и запоминающихся примерах подчеркнуть их значимость для практической медицины.

Возглавляемое им отделение экстренной неврологии РНЦЭМП сегодня обладает признанным приоритетом в ведении больных с мозговыми инсультами. Он добился рутинного применения компьютерной и магнитно-резонансной томографии в ранней диагностике инсультов, современных средств первичной и вторичной нейропротекции, расширения показаний к медикаментозной, эндоваскулярной и открытой хирургической реваскуляризации головного мозга в остром периоде ишемического инсульта. Шухрат Хамиджанович считается одним из ведущих специалистов страны по проблемам миастении и миелопатий различного генеза.

*Руководство и весь коллектив Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи искренне, от всего сердца поздравляет Ш.Х. Арифджанова с юбилеем и желает ему крепкого здоровья, семейного благополучия, огромного счастья, исполнения всех его заветных желаний, а самое главное – плодотворного труда на благо развития отечественной науки и здравоохранения Узбекистана!*

**Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи  
Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана**

## УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ» В 2015 ГОДУ

### ОРГАНИЗАЦИЯ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

*Бегалиев С.М., Калназаров Т.Ж., Мадреймов А.К. Современное состояние и проблемы службы экстренной медицины на догоспитальном этапе в трудноклиматических условиях Республики Каракалпакстан. 3, 62-65.*

*Хаджибаев А.М., Махамадаминов А.Г., Набиев А.А. Оптимизация оперативных действий диспетчеров скорой медицинской помощи. 3, 59-61.*

### КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

*Аваков В.Е., Шахова И.А. Терапевтическая гипотермия и контролируемая нормотермия в практике интенсивной терапии острой ишемии головного мозга: состояние кардиоваскулярной системы. 2, 24-30.*

*Акилов Х.А., Асадов Ш.Я., Матякубов Х.Н., Ли Э.А. Комплексный подход к лечению желчнокаменной болезни у детей. 2, 5-7.*

*Аллазов С.А. Применение настоя и настойки лагохилуса при урологических кровотечениях. 2, 35-38.*

*Ахмедов Л.А., Абдурахманов М.М., Бобоева М.М., Тухтаев А.А., Кенжаваев С.Р., Алиев Ж.С. Клинические проявления повторного острого инфаркта миокарда у мужчин пожилого и старческого возраста. 1, 60-63*

*Ахмедов М.М., Мусаев Т.С. Анализ сочетанных и множественных травм у детей после дорожно-транспортного происшествия. 2, 19-20.*

*Баходирова А.Н., Алимова Х.П., Джубатова Р.С., Алибекова М.Б., Бабаджанова З.О. Современные аспекты диагностики и лечения осложненных форм пневмонии у детей. 2, 39-42.*

*Вервекина Т.А., Магрупов Б.А., Убайдуллаева В.У. Взаимосвязь морфологических изменений структуры желчного пузыря и медиаторов воспаления при деструктивных формах холецистита. 3, 17-21.*

*Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У. Роль Streptococcus pneumoniae в этиологической структуре острых средних отитов у детей. 3, 35-37.*

*Джубатова Р.С., Рахимов А.Х., Нуралиева Г.С., Мансурова Ф.З., Исмагилова Г.Х. Течение пневмонии на фоне врожденных пороков сердца у детей раннего возраста. 1, 64-65*

*Джуманов К.Н., Умаров Ж.Х. Дифференцированное хирургическое лечение осложненной позвоночно-спинномозговой травмы. 4, 40-42.*

*Ибадов Р.А., Арифжанов А.Ш., Стрижков Н.А. Опыт применения модифицированного способа перкутанной дилатационной трахеостомии у больных, находящихся на пролонгированной ИВЛ. 1, 19-21*

*Иноятов У.Н., Вервекина Т.А., Убайдуллаева В.У., Халиков Н.У., Пак Л.А., Киреева И.В. Морфологическая характеристика аппендикулярных отростков, удаленных по поводу аппендицита. 1, 30-31*

*Ирназаров А.А., Рахманов С.У., Хасанов В.Р., Джкафаров С.М., Ганиев Д.А., Асраров У.А., Абдуллаев Ж.С. Первый опыт эндovаскулярной катетерно-аспирационной тромбэктомии и тромболизиса при тромбозе глубоких вен нижних конечностей в Узбекистане. 1, 32-35*

*Каримов З.Д., Абдикулов Б.С., Хусанходжаева М.Т. Репродуктивная функция после проведенной консервативной миомектомии. 1, 49-56*

*Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Ашуров Ш.Э., Абдуллаев Ж.С., Жуманазаров А. Выбор метода хирургического лечения перфоративных язв двенадцатиперстной кишки. 4, 5-9.*

*Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Рахманов С.У., Хасанов В.Р., Ашуров Ш.Э., Абдуллаев Ж.С. Эндоваскулярная эмболизация селезеночной артерии в профилактике и лечении последствий портальной гипертензии. 4, 20-26.*

*Кузibaев Ж.М., Махкамов К.Э. Вторичная ишемия головного мозга в послеоперационном периоде при острых субдуральных гематомах. 4, 43-46.*

*Махкамов К.Э., Исрайилов Д.У., Кузibaев Ж.М. Послеоперационные осложнения при стабилизации позвоночника системой транспедикулярной фиксации. 2, 15-18.*

*Махкамов К.Э., Кузibaев Ж.М. Прогнозирование и диагностика прогрессирования вторичного повреждения головного мозга у больных с травматическими внутримозговыми кровоизлияниями. 1, 36-39*

*Махкамов М.К., Хернесилем Ю. Ранняя хирургия аневризм сосудов головного мозга при высокой градации по шкале Hunt-Hess. 1, 40-44*

*Минаев Т.Р., Низов О.Н., Юлдашев А.А., Йулдашев М.Ж. Оценка эффективности кожно-костных реконструктивных операций. 1, 45-48*

*Мубараков Ш.Р., Каримов Х.Я., Бабаев К.Т. Клинико-генетические аспекты полиморфизма генов фолатного цикла в патогенезе ишемического инсульта. 4, 47-49.*

*Муминов Ш.М., Ким Д.Л., Абдуллаев Ш.М., Хамидов Б.П., Дадамьянц Н.Г., Джалалов Ф.З. Результаты диагностики и лечения больных стромбозами глубоких вен нижних конечностей и таза. 2, 10-14.*

*Мухитдинова Х.Н., Россельная А.Л., Атаканов Ш.Э., Алаутдинова Г.И., Парпибаев Ф.О. Влияние аппаратной реspirаторной поддержки на гемодинамику больных грудного возраста с тяжелой пневмонией. 4, 55-58.*

- Наврузов С.Н., Мирзахмедов М.М. Особенности выбора метода операции при болезни Гиршпрунга у взрослых. 4, 27-32.
- Норкузиев Ф.Н., Наджимитдинов Я.С., Исматов Б.М., Убайдуллаев Г.У., Олимов Д.Т., Низомов О.Ш., Азизов У.И. Значение мультислайсной спиральной компьютерной томографии при почечной колике, обусловленной камнями мочеточника. 2, 21-23.
- Норкузиев Ф.Н., Тожибаев М.П., Юлдашев М.Х., Ахмедов Х.Э., Субхонкулов Р.И., Нахалбаев Р.Т., Даминов Б.Н. Тактика хирургического лечения острого панкреатита. 1, 22-24
- Обейд М.А., Абдурахманов А.А., Ганиев У.Ш. Непосредственные результаты хирургической реваскуляризации миокарда у больных нестабильной стенокардией. 3, 22-24.
- Сайдалиев Р.С., Маматкулов Х.А., Усаров М.Х., Узоков Ж.К. β-адреноблокаторы и острый инфаркт миокарда. 2, 31-34.
- Сайдалиев Р.С., Узоков Ж.К., Мурмансцева Т.Т. Комбинированная антигипертензивная терапия у пациентов с метаболическим синдромом. 1, 57-59
- Ставалдиева Э.А., Мухитдинова Х.Н., Рахимова С.Р., Сабиров Д.С., Авлауколова Н.И. Характеристика гемодинамических показателей в зависимости от терапии осложненных форм пневмонии у детей. 1, 66-68
- Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н. Оказание этапной медицинской помощи больным стяжелыми отравлениями уксусной кислотой. 4, 50-54.
- Ташматов С.А., Убайдуллаева В.У., Вервекина Т.А., Магрупов Б.А. Морфология пневмоний у детей. 1, 69-72
- Ташматов С.А., Убайдуллаева В.У., Вервекина Т.А., Магрупов Б.А. Морфологические изменения тимуса при пневмонии у детей. 1, 73-75
- Турсунов С.Б. Результаты стентирования при поражении поверхностной бедренной артерии. 3, 25-29.
- Убайдуллаева В.У., Магрупов Б.А., Вервекина Т.А. Язвенная болезнь: объективные и субъективные причины трудности диагностики «немых» язв. 3, 14-16.
- Фаязов А.Д., Ажиниязов Р.С., Туляганов Д.Б. Пути улучшения результатов местного лечения ожоговых ран. 4, 37-39.
- Хаджибаев А.М., Алтысов Б.К., Шукuros Б.И., Кучкаров О.О. Диагностика и хирургическое лечение ущемленных посттравматических диафрагмальных грыж. 3, 5-9.
- Хаджибаев А.М., Пулатов Д.Т., Байбеков И.М. Экспресс-метод «толстой капли» для оценки формы эритроцитов при дуоденальных кровотечениях и лазерном облучении крови. 4, 10-12.
- Хаджибаев А.М., Рахманов Р.О., Вахидов У.Х., Шокиров Ф.Б. Диагностика и хирургическое лечение осложненной формы эхинококкоза легких. 1, 5-9.
- Хаджибаев Ф.А., Тилемисов С.О. Мининвазивные вмешательства в лечении больных механической желтухой доброкачественного генеза. 4, 13-19.
- Хаджибаев Ф.А., Тилемисов С.О., Хашимов М.А., Тилемисов Р.О. Мининвазивные эндодилярные вмешательства при лечении механической желтухи опухолевого генеза. 3, 10-13.
- Хаджибаев, Рускиев У.Р. Новые технологии в диагностике и лечении послеоперационного перитонита. 1, 25-29
- Хакимов Р.Н., Убайдуллаев Б.С., Сайдалиев З.Р. Артроскопические вмешательства при повреждениях менисков в остром периоде травмы. 4, 33-36.
- Хусанходжаев Ж.У., Арифджанов Ш.Х. Значение метода МСКТ-перфузии в оценке вторичной ишемии мозга при субарахноидальном кровоизлиянии. 3, 30-34.
- Шарипова В.Х. Оценка эффективности комбинированной мультимодальной анестезии с применением интраплевральной и паравертеbralной блокад при экстренных торакальных оперативных вмешательствах. 1, 14-18
- Эрметов А.Т., Исхаков Б.Р., Базарбаев У.Р., Исхаков Н.Б. Видеолапароскопия при сочетанных травмах с повреждением внутренних органов. 2, 8-9.
- Юлдашев Ф.А., Дадаев Х.Х., Мирахмедов Г.М. Дифференцированная ИВЛ у больных с сочетанной травмой с повреждением грудной клетки и легких, осложненной респираторным дистресс-синдромом. 1, 10-13

#### СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

- Алиджанов Ф.Б., Магрупов Б.А., Мадиев Р.З. Массивное кровотечение из дивертикула двенадцатиперстной кишки редкой локализации. 1, 80-81.
- Алимова Х.П., Джубатова Р.С., Бабаджанова З.О., Баходирова А.Н., Назарова Н.З. Случай течения бактериального эндокардита у ребенка на фоне пневмонии. 2, 51-53.
- Арифджанов Ш.Х., Ахметзянова А.А., Мубараков Ш.Р., Саттаров Х.И., Зупарова Л.М., Хусанходжаев Ж.У. Острое нарушение спинального кровообращения на фоне расслаивающей аневризмы грудного отдела аорты. 2, 47-50.
- Арифджанов Ш.Х., Заходов А.Я., Мубараков Ш.Р., Джалалов Ф.З., Сейдалиев А.И., Хашимова М.Т. Эндоваскулярное лечение каротидно-кавернозного соустья с применением стент-графта. 1, 82-84.
- Асомов Х.Х., Аллазов С.А., Эгамов Б.Т., Абдуллаев У.Б. Мультиорганская операция на желчном пузыре, паховом канале, предстательной железе и в мочеиспускательном канале. 4, 65-67.
- Ибадов Р.А., Юлдашев У.К., Арифжанов А.Ш., Стрижков Н.А. Опыт применения интрапульмональной перкуссионной вентиляции легких при двусторонней микоплазменной пневмонии и отеке легких на фоне хронического отторжения трансплантата почки. 2, 43-46.
- Мусаев Т.С., Машарипов Ф.А. Результаты хирургического лечения чрез- и надмыщелковых переломов плечевой kosti, осложненных повреждениями плечевой артерии и периферических нервов у детей. 1, 76-79

## Указатель статей, опубликованных в журнале «Вестник экстренной медицины» в 2015 году

---

- Сатвалдиева Э.А., Абдуллаев Р.Т., Турсунов Д.К. Прогнозы при запоздалой диагностике родовой тяжелой черепно-мозговой травмы у детей грудного возраста. 3, 45-48.
- Хамидов Б.П., Низов О.Н., Ахмедов Р.А., Фаязов А.Ж., Хакимов Р.Н., Ким Д.Л. Случай успешной реконструктивной операции при открытой сочетанной травме верхней конечности с нарушением кровообращения. 4, 59-64.
- Шарифбаев С.А., Ашурев З.И., Жиянов И.А., Исмаилов А.И., Каримбаев Ш.Т., Ходжаев С.К. Эффективность применения раннего наружного дренирования при кровоизлияниях в желудочки головного мозга. 3, 49-51.
- Юлдашев А.А., Низов О.Н., Минаев Т.Р., Толипов Н.Н., Худайназаров Д.А. Случай успешной аутонейропластики общего малоберцового нерва при сочетанной травме нижних конечностей. 3, 39-44.

### КЛИНИЧЕСКИЕ РУКОВОДСТВА

- Валиев Э.Ю., Каримов Б.Р., Убайдуллаев Б.С., Мирджалилов Ф.Х. Травматический шок: этиология, патогенез, клиника, диагностика. 3, 52-57.
- Мирахмедов Г.М., Юлдашев Ф.А. Закрытая травма сердца и особенности интенсивной терапии на догоспитальном этапе. 4, 68-72.
- Сатвалдиева Э.А., Мухитдинова Х.Н., Васильченко В.З., Сабиров Д.С., Хайрутдинова М.Х. Оптимизация анестезии при лапароскопических операциях у детей. 2, 94-100.

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- Акилов Х.А., Примов Ф.Ш. Целесообразность выполнения гетеротопической аутотрансплантации селезеночной ткани после спленэктомии. 4, 90-93.
- Валиев Э.Ю., Хакимов Р.Н., Убайдуллаев Б.С. Современный взгляд на лечение комплексных повреждений связок коленного сустава. 2, 81-84.
- Дадаев Х.Х., Сабиров Д.М., Юлдашев Ф.А., Красненкова М.Б. Аналгоседация в интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы. 2, 60-65.
- Кенжаков С.Р., Аляви А.Л., Рахимова Р.А. Возможности визуализирующих методов в оценке жизнеспособности миокарда при остром инфаркте миокарда. 4, 84-89.
- Кочетов В.Е. Синдром Аэрза – Арилаго. Классификация, эпидемиология, факторы риска. 3, 71-77.
- Магрупов Б.А., Вервекина Т.А., Убайдуллаева В.У. Стентирование коронарных артерий: взгляд морфологана проблемы и перспективы. 4, 77-83
- Махкамов К.Э., Азизов М.М. Основные виды осложнений при аденомах гипофиза. 1, 90-92
- Мубараков Ш.Р., Захидов А.Я. Современные аспекты тромболитической терапии при ишемическом инсульте. 2, 74-80.
- Мухитдинова Х.Н., Сатвалдиева Э.А., Холбаева Д.С., Хайрутдинова М.Х. Интенсивная терапия острой почечной недостаточности у детей. 2, 85-93.
- Сабиров Д.М., Мухитдинова Х.Н., Россстальная А.Л., Хайдарова С.Э. Применение искусственной вентиляции легких при критических состояниях у детей. 2, 66-73.
- Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н. Современные принципы диагностики и лечения больных с острыми отравлениями уксусной кислотой тяжелой степени. 3, 78-84.
- Хаджибаев А.М., Рашидов М.М. Современные взгляды на диагностику и лечение травм уретры. 1, 85-89.
- Хаджибаев А.М., Мадиев Р.З., Халилов А.С. Дифференцированный подход к использованию назоэнтеральной интубации при острой кишечной непроходимости и перитоните. 2, 54-59.
- Эшонходжаев вО.Д., Худайбергенов Ш.Н., Ирисов О.Т., Турсунов Н.Т. Современные методы эндоскопического и хирургического лечения рубцовых сужений трахеи. 3, 66-70.
- Юлдашев Ф.А., Рахманов Р.О., Дадаев Х.Х., Мирахмедов Г.М. Особенности диагностики повреждения сердца при закрытой травме груди. 4, 73-76.

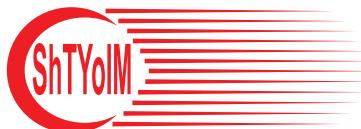
### ЮБИЛЕИ

- Профессор Акилов Фархад Атауллаевич (к 60-летию со дня рождения). 1, 93.
- Профессор Ильдар Пулатович Миннуллин, (к 65-летию со дня рождения). 2, 101
- Профессор Рустам Нурмухамедович Акалаев (к 65-летию со дня рождения). 2, 102
- Профессор Дамин Абдурахимович Асадов 75 ёшда. 4, 94-95.

### НЕКРОЛОГ

- Памяти профессора Азы Семеновны Зарзар (1927 – 2015). 2, 104

**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 мининвазивных 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 в моноавторстве (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](mailto:uzmedicine@mail.ru)

**Тема письма «XIII конференция».**

Регистрационные формы будут высланы дополнительно после получения тезисов.

**Оргкомитет конференции.**