

ШОШИЛИНЧ ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ

ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

2019, том 12, №5

РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

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

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

Включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ (Ташкент):

Главный редактор: ХАДЖИБАЕВ АБДУХАКИМ МУМИНОВИЧ, д.м.н., профессор

Р.Н. АКАЛАЕВ, Х.А. АКИЛОВ, Д.А. АЛИМОВ, Б.К. АЛТЫЕВ, Ш.И. КАРИМОВ, К.Э. МАХКАМОВ,
Ф.Г. НАЗЫРОВ, К.С. РИЗАЕВ, Д.Ж.М. САБИРОВ, Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, А.А. ХУДАЯРОВ, В.Х. ШАРИПОВА,
Б.И. ШУКУРОВ (ответственный секретарь)

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

М.Ж. Азизов (Ташкент)

М.М. Акбаров (Ташкент)

Ф.Б. Алиджанов (Ташкент)

Х.П. Алимова (Ташкент)

А.Л. Аляви (Ташкент)

С.Ф. Багненко (Санкт-Петербург)

С.М. Бегалиев (Нукус)

Е.М. Борисова (Ташкент)

Д.Г. Бурибаев (Андижан)

Э.Ю. Валиев (Ташкент)

Б.Г. Гафуров (Ташкент)

Б.Т. Даминов (Ташкент)

А.И. Икрамов (Ташкент)

С.А. Кабанова (Москва)

Г.М. Кариев (Ташкент)

М.Л. Кенжаев (Бухара)

Р.Д. Курбанов (Ташкент)

Б.А. Магруппов (Ташкент)

И.П. Миннулин (Санкт-Петербург)

А.Г. Мирошниченко (С.-Петербург)

В.В. Мороз (Москва)

Г.Ф. Муслимов (Баку)

З.М. Низамходжаев (Ташкент)

В.Е. Парфенов (Санкт-Петербург)

Ю.С. Полушин (Санкт - Петербург)

Д.А. Сапаев (Ургенч)

А.Б. Тиялков (Самарканд)

Д.Б. Туляганов (Джизак)

Р.П. Туляков (Карши)

А.Д. Фаязов (Ташкент)

А.Ф. Черноусов (Москва)

А.М. Шарипов (Ташкент)

А.Т. Эрметов (Наманган)

Б.А. Янгиев (Термез)

Juha Hernesniemi (Helsinki, Finland)

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Адрес редакции:

100115, Узбекистан, Ташкент, Кичик халка йули, 2.

Тел.: (99871) 1504600, 1504601. E-mail: journal@empa.uz

Индекс подписки 1204

Тираж 2650. Формат 60×84 1/8. Бумага мелованая. Усл. печ. л. 13,02. Уч. изд. 17,89. Заказ №19-667

Отпечатано в издательско-полиграфическом творческом доме «Узбекистан».

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан

Ассоциация врачей экстренной
медицинской помощи Узбекистана



THE BULLETIN OF EMERGENCY MEDICINE

Vol.12 5'2019

SCIENTIFIC PRACTICAL JOURNAL UNDER REVIEW

Included the list of scientific publications recommended by the advanced attestation commission
of the Republic of Uzbekistan for publication of the main scientific results of doctoral dissertations
Journal is indexed in Russian Science Citation Index (RSCI)

EDITORIAL BOARD (Tashkent):

Editor-in-Chief: ABDUKHAKIM MUMINOVICH KHADJIBAEV, Doctor of science, professor

R.N. AKALAEV, H.A. AKILOV, D.A. ALIMOV, B.K. ALTYEV, SH.I. KARIMOV, K.E. MAHKAMOV, F.G. NAZYROV, K.S. RIZAEV,
Dj.M. SABIROV, F.A. KHADJIBAEV, A.A. HUDAYAROV, V.H. SHARIPOVA, B.I.SHUKUROV (executive editor)

INTERNATIONAL EDITORIAL COUNCIL

M.J. Azizov (Tashkent)	A.I. Ikramov (Tashkent)	Yu.S. Polushin (Saint Petersburg)
M.M. Akbarov (Tashkent)	S.A. Kabanova (Moscow)	D.A. Sapaev (Urgench)
F.B. Alidjanov (Tashkent)	G.M. Kariev (Tashkent)	A.B. Tilyakov (Samarkand)
H.P. Alimova (Tashkent)	M.L. Kenzhaev (Bukhara)	D.B. Tulyaganov (Dzhizak)
A.L. Alyavi (Tashkent)	R.D. Kurbanov (Tashkent)	R.P. Tulyakov (Karshi)
S.F. Bagnenko (Saint Petersburg)	B.A. Magrupov (Tashkent)	A.D. Fayazov (Tashkent)
S.M. Begaliev (Nukus)	I.P. Minnulin (Saint Petersburg)	A.F. Chernousov (Moscow)
E.M. Borisova (Tashkent)	A.G. Miroshnichenko (Saint Petersburg)	A.M. Sharipov (Tashkent)
D.G. Buribaev (Andijan)	V.V. Moroz (Moscow)	A.T. Ermetov (Namangan)
E.Yu. Valiev (Tashkent)	G.F. Muslimov (Baku)	B.A. Yangiev (Termez)
B.G. Gafurov (Tashkent)	Z.M. Nizamhodjaev (Tashkent)	Juha Hernesniemi (Helsinki, Finland)
B.T. Daminov (Tashkent)	V.E. Parfenov (Saint Petersburg)	

The editors do not always share the point of view of the authors of the published materials
Responsibility for the content of advertising is borne by advertisers

Address of the editorial office:
100115, Tashkent, Uzbekistan, str. Kichik halka yuli, 2.
Tel: (99871) 1504600, 1504601
E-mail: journal@empa.uz;

The Ministry of Health of Republic of Uzbekistan
Emergency Medicine Physicians Association of Uzbekistan



КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	CLINICAL RESEARCH
Современные способы лечения ранних внутри-брюшных осложнений после холецистэктомий <i>А.М. Хаджибаев, Ф.А. Хаджибаев, Б.К. Алтиев, М.М. Пулатов</i>	5 Modern methods of treatment of early intra-abdominal complications after cholecystectomy <i>A.M. Khadjibaev, F.A. Khadjibaev, I.K. Altiev, M.M. Pulatov</i>
Повреждение aberrантных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии <i>Ф.Г. Назиров, А.В. Девятков, А.Х. Бабаджанов, Р.Р. Байбеков</i>	11 Damage of aberrant bile duct during laparoscopic cholecystectomy <i>F.G. Nazirov, A.V. Devyatov, A.Kh. Babadjanov, R.R. Baybekov</i>
Опыт лапароскопического лечения синдрома Мириззи с холецистобилиарным свищем <i>Ф.А. Хаджибаев, Ф.К. Гуломов, Ф.Б. Алиджанов</i>	16 Experience of laparoscopic treatment of mirizzi syndrome with Cholecystobiliar fistula <i>F.A. Khadjibayev, F.K. Gulomov, F.B. Alidjanov</i>
Выявление факторов риска формирования и течения псевдокист поджелудочной железы: 10-летний ретроспективный анализ <i>Г.Р. Алиева</i>	23 Identification of risk factors for formation and course of pancreatic pseudocysts: 10-year retrospective analysis <i>G.R. Aliyeva</i>
Клинико-морфологическая характеристика артерий нижних конечностей у больных с диабетической макроангиопатией <i>Б.А. Магруппов, Х.Х. Усманов, С.Н. Темиров, В.У. Убайдуллаева, Т.Т. Камалов, Б.З. Турсунов</i>	32 Clinical and morphological characteristics of lower limb arteries in patients with diabetic macroangiopathy <i>B.A. Magrupov, H.H. Usmanov, S.N. Temirov, V.U. Ubaydullaeva, T.T. Kamalov, B.Z. Tursunov</i>
Особенности течения электротермических поражений у пострадавших детского возраста <i>Д.Б. Туляганов, А.Д. Фаязов, У.Р. Камиллов, А.А. Набиев, А.А. Халилов</i>	41 The disease course of electrothermic traumas in children <i>D.B. Tulaganov, A.D. Fayazov, U.R. Kamilov, A.A. Nabiev, A.S. Halilov</i>
Значение лучевых методов диагностики характера и распространенности туберкулеза почек в выборе тактики хирургического лечения <i>Н.Н. Парпиева, М.А. Хакимов, Д.К. Абдурахманов, Ш.М. Халилов</i>	47 The value of radiological methods of diagnostics of the nature and prevalence Of renal tuberculosis in the choice of tactics of surgical treatment <i>N.N. Parpiev, M.A. Hakimov, D.K. Abdurakhmanov, Sh.M. Khalilov</i>
Операциядан кейинги даврда инфулган (парацетамол)нинг оғриқ қолдиришда хавфсизлиги ва самарадорлигини баҳолаш <i>З.Т. Газиев, Ш.А. Эшпулатов, Р.О. Шарипов, М.Р. Нишонов, М.Н. Муротов, А.О. Отажонов</i>	51 The assessment of safety and efficacy of infulgan (paracetamol) used for Postoperative analgesia <i>Z.T. Gaziyeu, Sh.A. Eshpulatov, R.O. Sharipov, M.R. Nishonov, M.N. Murotov, A.O. Otajonov</i>
Опыт использования субстратного антигипоксанта на основе янтарной кислоты в терапии постинтоксикационного делириозного синдрома у больных с отравлением гамма-гидроксимасляной кислотой и ее прекурсорами <i>А.Г. Синенченко, А.Н. Лодягин, Б.В. Батоцыренов</i>	55 The experience of using of succinic acid based substrate antihypoxant for treatment of delirium after poisoning with gammahydroxybutiric acid and its precursors <i>A.G. Sinenchenko, A.N. Lodyagin, B.V. Batotsyrenov</i>

<p>Особенности подострой фазы постинфарктного ремоделирования миокарда в зависимости от тактики ведения больных в остром периоде <i>Х.М. Турсунов, Д.А. Алимов, Р.А. Рахимова, Ш.Н. Салахиддинов</i></p> <p>Аполипопротеины В и А1 – как маркеры риска развития сердечно-сосудистых заболеваний <i>Л.В. Кадомцева, А.А. Зуфаров, Н.В. Поликарпова</i></p> <p>Поражение нервной системы у детей при синдроме полиорганной недостаточности <i>Х.П. Алимova, Г.С. Нуралиева, М.Б. Алибекова, Г.Ш. Хамраева, С.Н. Азимова</i></p>	<p>59 Peculiarities of subacute phase of post-infarction myocardial remodeling Depending on tactics of patient management in the acute period <i>H.M. Tursunov, B.A. Alimov, R.A. Rakhimova, Sh.N. Salahiddinov</i></p> <p>67 Apolipoproteins b and a1 as markers of cardiovascular diseases <i>L.V. Kadomtseva, A.A. Zufarov, N.V. Polikarpova</i></p> <p>71 Nervous system injury in children with multiple organ failure syndrome <i>H.P. Alimova, G.S. Nuralieva, M.B. Alibekova, G.Sh. Khamraeva, S.N. Azimova</i></p>
---	---

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	EXPERIMENTAL STUDY
<p>Морфологические изменения во внутренних органах у лабораторных животных в эксперименте при электротравме напряжением 500 В <i>В.У. Убайдуллаева, А.Ж. Фаязов, Д.Б. Туляганов, У.Р. Камиллов</i></p> <p>Термик шикастланишларда тимуснинг патоморфологик ўзгаришлари <i>А.А. Разжапов, Б.А. Магруппов, М.Д. Уразметова</i></p>	<p>75 Morphological changes of internal organs of laboratory animals in experiment with an 500 v voltage electric injury <i>V.U. Ubaydullaeva, A.J. Fayazov, D.B. Tulyaganov, U.R. Kamilov</i></p> <p>87 Pathomorphological changes of the thymus in thermal injury <i>A.A. Razhapov, B.A. Magrupov, M.D. Urazmetova</i></p>

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ	CASE REPORTS
<p>Расслоение легочной артерии при ее эмболии: нетипичный случай <i>А.Н. Венкатеш, Витталбаги, Ж. Ражив</i></p> <p>Клиническое проявление ранее не диагностированной менингиомы в раннем послеродовом периоде: диагностическая головоломка <i>А.Н. Венкатеш, Викрам Камат, Н. Нуту</i></p>	<p>92 Pulmonary artery dissection with pulmonary embolism: an unusual presentation <i>A.N. Venkatesh, Vittalbagi, J. Rajiv</i></p> <p>95 Previously undiagnosed meningioma presentation in early postpartum period: A diagnostic conundrum <i>A.N. Venkatesh, V. Kamath, N. Neethu</i></p>

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	LITERATURE REVIEW
<p>Желчнокаменная кишечная непроходимость <i>Ф. А. Хаджибаев, Ф. Б. Алиджанов, А. Б. Курбонов</i></p> <p>Гастроудоденальные язвенные кровотечения у больных с ишемической болезнью сердца <i>Р. И. Рахимов, А. Г. Махаматаминов</i></p>	<p>98 Galstone ileus (Review article) <i>F.A. Khadjibaev, F.B. Alidjanov, A.B. Kurbonov</i></p> <p>105 Gastroduodenal ulcer bleedings at patients with coronary heart disease <i>R.I. Rahimov, A.G. Mahamadaminov</i></p>

ИНФОРМАЦИЯ	INFORMATSION
<p>Об итогах 3-й совместной конференции Сообщества трансплантологов тюркских стран и Сообщества трансплантологов Турции (Ташкент, 10–11 октября, 2019 года)</p>	<p>110 About results of 3-rd Joint Meeting of Turkish transplantaion society and the turkic World transplantation Society (Tashkent, October 10–11, 2019)</p>

СОВРЕМЕННЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ РАННИХ ВНУТРИБРЮШНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, Б.К. АЛТИЕВ, М.М. ПУЛАТОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

Представлена структура и способы лечения ранних интраабдоминальных осложнений после холецистэктомии. Всего в РНЦЭМП за период с 2001 по 2018 г. холецистэктомия выполнена 10218 больным, в т.ч. традиционная холецистэктомия (ТХЭ) – 4261 (41,7%), холецистэктомия мини-лапаротомным доступом (МХЭ) – 864 (8,5%) и лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) – 5093 (49,8%). У 260 (2,5%) больных в послеоперационном периоде наблюдались ранние внутрибрюшные осложнения (РВБО), требующие повторных вмешательств. Наибольшее количество послеоперационных РВБО наблюдалось после ТХЭ и ЛХЭ 217 (83,5%). Особое место среди РВБО занимали интраоперационные повреждения внепеченочных желчных протоков – в 68 (26,2%) случаях, в т.ч. после ЛХЭ – в 41 случае. С целью коррекции выявленных осложнений, наряду с восстановительными и реконструктивными вмешательствами, у 136 (52,3%) пациентов были применены миниинвазивные эндоскопические и оперативные вмешательства. Показано, что широкое включение в лечебно-диагностическую схему миниинвазивных методов коррекции позволяет максимально сдвинуть хирургические пособия в сторону малоинвазивности и соответственно улучшить результаты лечения.

Ключевые слова: послеоперационные осложнения, желчные пути; лечение; миниинвазивные вмешательства.

MODERN METHODS OF TREATMENT OF EARLY INTRA-ABDOMINAL COMPLICATIONS AFTER CHOLECYSTECTOMY

A.M. KHADJIBAEV, F.A. KHADJIBAEV, B.K. ALTIEV, M.M. PULATOV

Rebulican Research Centre of Emergency medicine, Tashkent, Uzbekistan

The structure and treatment methods of early intra-abdominal complications (EIAC) after cholecystectomy are presented. Overall, for the period of 2001–2018 in RRCEM cholecystectomy was performed in 10218 patients, including traditional cholecystectomy (TCE) - 4261 (41,7%), mini-laparotomy approach cholecystectomy (MCE) - 864 (8,5%) and laparoscopic cholecystectomy (LCE) - 5093 (49,8%). 260 (2,54%) patients had EIAC in postoperative period requiring re-interventions. The largest number of postoperative EIAC was observed after TCE and LCE 217 (83,5%). Intraoperative extrahepatic bile duct injuries has a special position among EIAC - in 68 (26,2%) cases, including after LCE - in 41 cases. In 136 (52,3%) patients, minimally invasive endoscopic and surgical interventions were used. It has been shown that the wide implementation of minimally invasive methods of correction to the diagnosis and treatment algorithm allows us to maximally shift surgical aids towards less invasiveness and improvement of treatment results.

Key words: postoperative complications, biliary tract; treatment; minimally invasive surgery.

В структуре острой хирургической абдоминальной патологии неуклонно растет число деструктивных форм острого обтурационного калькулезного холецистита (ООХ), требующих выполнения оперативных вмешательств в виде холецистэктомии (ХЭК) в экстренном порядке [1, 3, 7, 8].

По статистическим данным МЗ РУз в Республике Узбекистан ежегодно проводятся около 8–10 тыс. различных вариантов ХЭК, из них более половины - в связи с деструктивными формами. При этом данные оперативные вмешательства выполняются не только в специализированных медицинских центрах, но и в лечебных учреждениях областного и районного уровня [2, 5, 14, 15, 18].

Подобное увеличение количества операций неизбежно обуславливает рост числа ранних внутрибрюшных осложнений (РВБО) после различных вариантов ХЭК. Так, например, осложнения, развивающиеся после традиционной ХЭК (ТХЭ) и требующие повторного оперативного вмешательства, наблюдаются в 0,7–4,6% слу-

чаев [3, 12]. Частота осложнений после лапароскопической ХЭК (ЛХЭ) составляет 1,0–5,1% [9, 18].

Ведущее место среди РВБО после различных вариантов ХЭК занимают послеоперационный перитонит (ПП) (0,3–1,5%), абсцессы брюшной полости (АБП) (до 0,8%), желчеистечение (до 4,6%) и внутрибрюшные кровотечения (ВБК) (до 4%) [7, 8, 11, 17]. Именно у этой категории пациентов отмечаются наиболее высокие показатели летальности, варьирующие в пределах от 9,4 до 37,0% [4, 9, 18].

Вопросы совершенствования диагностики и эффективного лечения РВБО после различных вариантов ХЭК до настоящего времени являются актуальными и требуют дальнейших исследований.

Цель. Анализ структуры и способов лечения ранних интраабдоминальных осложнений после холецистэктомии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Всего в отделе экстренной хирургии РНЦЭМП МЗ РУз за период с 2001 по 2018 г. различные варианты ХЭК по поводу различных форм ООХ выполнены 10218 боль-

ным под сбалансированной общей анестезией с ИВЛ. ТХЭ выполнена у 4261 (41,7%) больного, холецистэктомия мини-лапаротомным доступом (МХЭ) – у 864 (8,5%) и ЛХЭ – у 5093 (49,8%). Из 10218 пациентов, подвергнутых ХЭК, у 260 (2,54%) больных в послеоперационном периоде наблюдались различные виды РВБО, требующие повторных вмешательств.

Данная работа основана на анализе результатов повторных вмешательств при РВБО именно у этих 260 больных. Женщин было 178 (68,5%), мужчин 82 (31,5%). Возраст больных в среднем составлял 56,4 года.

У 260 больных, подвергнутых ХЭК, в послеоперационном периоде наблюдались различные РВБО (табл. 1).

Таблица 1. Варианты первичных ХЭК и виды РВБО у обследованных больных (n=260), абс. (%)

РВБО / операции	ТХЭ	ЛХЭ	МХЭ	Всего	% от общего число ХЭК
Желчные перитониты	24 (9,2)	16 (6,2)	11 (4,2)	51 (19,6)	0,4
Наружное желчеистечение	34 (13,1)	18 (6,9)	9 (3,5)	61 (23,4)	0,59
Внутрибрюшные кровотечения	12 (4,6)	19 (7,3)	9 (3,5)	40 (15,4)	0,3
Абсцессы брюшной полости	14 (5,4)	18 (6,9)	8 (3,1)	40 (15,4)	0,3
Повреждение внепеченочных протоков	21 (8,1)	41 (15,8)	6 (2,3)	68 (26,2)	0,6
Всего	105 (40,4)	112 (43,1)	43 (16,5)	260 (100,0)	2,5

Наибольшее количество послеоперационных РВБО наблюдалось после ТХЭ и ЛХЭ 217 (83,5%). Среди послеоперационных РВБО наиболее часто наблюдались желчные перитониты в 51 (19,6%), желчеистечение по дренажу из брюшной полости в 61 (23,4%). Такие осложнения как ВБК 40 (15,4%) и АБП 40 (15,4%) встречались несколько реже. Особое место среди послеоперационных РВБО занимали интраоперационные повреждения внепеченочных желчных протоков – в 68 (26,2%) случаях. Больше всего подобных осложнений было в группе больных, подвергнутых ЛХЭ (41).

Всем больным с РВБО после ХЭК проводили комплексное обследование согласно лечебно-диагностическим стандартам службы экстренной медицинской помощи РУз, включающее в себя общеклинические, лабораторные и специальные инструментальные методы исследования. Подобное комплексное обследование позволяло нам правильно определить хирургическую тактику лечения имеющихся послеоперационных РВБО.

Общеклинические и лабораторные методы исследования позволяли оценить общее состояние больных, клиническую выраженность имеющихся РВБО, показателей центральной гемодинамики, микроциркуляции и на их основе определить степень оперативно-анестезиологического риска. Специальные методы исследования включали в себя проведение ультразвукового исследования (УЗИ) печени и желчных путей, ретроградной панкреатохолангиографии (РПХГ), чрескожной чреспеченочной холангиографии (ЧЧХГ), фистулографии, МРТ-холангиографии (МРХПГ). Кроме того, во время повторных операций производили интраоперационную холангиоскопию и холангиографию.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Надо отметить, что для коррекции имеющихся РВБО после ХЭК у обследованных больных мы наряду с традиционными релапаротомиями (РЛТ) и реконструктивно-восстановительными операциями (РВО) на желчных путях, использовали возможность современных мини-инвазивных вмешательств (СМВ) (табл. 2).

Таблица 2. Виды открытых операций, примененных для коррекции послеоперационных РВБО (n=124).

Виды открытых операций	абс.	%
Релапаротомии (в том числе конверсия ВЛС в ЛТ)	56	45,2
Желчестаз, санация и дренирование брюшной полости	31	25,0
Гемостаз, санация и дренирование брюшной полости	25	20,2
Наружное дренирование холедоха по Пиковскому	22	17,7
Восстановительные операции:	22	17,7
– Шов на гепатикохоледохе с дренированием по Пиковскому	5	4,0
– восстановление гепатикохоледоха на дренаже Кера	12	9,7
– восстановление гепатикохоледоха, на дренаже Вишневецкого	2	1,6
– ББА конец в конец с использованием металлического кольца	3	2,4
Реконструктивные операции:	46	37,1
– ХДА, ГДА	11	8,9
– ГЭА на выключенной петле по Ру тощей кишки	6	4,8
– ГЭА с межищечным анастомозом по Брауну	6	4,8
– ГЭА по Ру на металлическом каркасе	6	4,8
– ГЭА с ЭЭА по Брауну на металлическом каркасе	6	4,8
– би ГЭА по Ру на СТД	4	3,2
– ГЭА на ТПД по Прадеру-Смиту	2	1,6
– би ГЭА по Ру на металлическом каркасе	2	1,6
– погружной фистулоэнтероанастомоз с межищечным анастомозом по Брауну на металлическом каркасе	2	1,6
каркасе	3	2,4
Всего	124	100,0

К открытым оперативным вмешательствам мы, прежде всего, относили РЛТ, которые были применены у 56 (45,2%) больных с распространенными формами желчных перитонитов (31), а также с интенсивным внутрибрюшным кровотечением (25). Во всех случаях РЛТ нами выполнялись в первые сутки после операции, а оперативное пособие при этом заключалось в проведении желчегемостаза с санацией и дренированием брюшной полости. У части больных (22) наряду с этим было осуществлено наружное дренирование холедоха по Пиковскому.

У 68 (54,2%) больных с интраоперационными повреждениями наружных желчных протоков, в качестве открытых, были произведены различные виды РВО на желчных путях. В основном (46) эти операции нами осуществлялись в отсроченном порядке. Однако у 22 (17,7%) больных с повреждениями холедоха восстановительные операции нами были выполнены по экстренным и срочным показаниям.

При этом восстановительные операции всего были выполнены у 22 пациентов. Так, пассаж желчи в кишечник у 12 больных был восстановлен швом на Т-образном дренаже между поврежденными концами гепатикохоледоха. Восстановление гепатикохоледоха и дренирование холедоха было осуществлено по Вишневскому у 2, по Пиковскому у 5, а у 3 пациентов был наложен били-

обилиарный анастомоз (ББА) конец в конец с использованием металлического кольца.

Реконструктивные же операции, заключавшиеся в создании различных типов анастомозов, проведены у 46 пациентов. Холедохо-, гепатикоудодеаноанастомоз (ХДА, ГДА) применен у 11 пациентов, гепатико(холедохо)энтероанастомоз (ГЭА) на выключенной петле по Ру – у 6, ГЭА/ХЭА с межкишечным анастомозом по Брауну – у 6, ГЭА/ХЭА по Ру или по Брауну на металлическом каркасе – у 12. При более высоких поражениях гепатикохоледоха выполнено би ГЭА на выключенной петле по Ру тощей кишки на металлическом каркасе у 5 пациентов. При проксимальных стриктурах для надежного формирования анастомоза использовали наружные и сквозные сменные дренажи (4), транспеченочный дренаж по Прадеру-Смиту (2). Эти дренажи длительно (до 2 лет) сохранялись в просвете анастомоза, при необходимости их заменяли (сменные дренажи) на другие.

Современные миниинвазивные вмешательства разделялись на эндоскопические и оперативные вмешательства и всего нами применены у 136 обследованных больных. У большинства из них (66,2%) они явились окончательным способом, а у части (33,8%) больных первым этапом хирургической коррекции осложнений (табл. 3).

Таблица 3. Виды миниинвазивных вмешательств, примененных для коррекции послеоперационных РВБО (n=136)

Вид вмешательства	Абс.	%
Эндоскопические вмешательства	51	37,5
– ЭРПХГ + ЭПСТ + СЛЭ	37	27,2
– ЭПСТ + литотрипсия + СЛЭ	2	1,4
– ЭПСТ + СЛЭ +НБД	5	3,7
– ЭПСТ + эндобилиарное стентирование	7	5,1
Миниинвазивные оперативные вмешательства	85	62,5
– лапароскопические вмешательства	38	27,9
– пункции и дренирование подпеченочных абсцессов под контролем УЗД	37	27,2
под контролем КТ	21	15,4
– ЧЧХГ и ЧЧХС	16	11,7
Конверсия на традиционные лапаротомии	10	7,4
	12	8,8
Всего	136	100,0

При этом в качестве основного миниинвазивного эндоскопического вмешательства нами рассматривалась ЭРПХГ с эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ) и стандартной литэкстракцией (СЛЭ), которая была выполнена у 37 (27,2%) пациентов. У 2 (1,4%) больных в связи с большими размерами конкрементов данное вмешательство дополнялось литотрипсией, а у 5 пациентов в связи с наличием явлений гнойного холангита – назобилиарным дренированием (НБД). У 7 больных в связи с опухолевым поражением БДС ЭПСТ дополнялось проведением эндобилиарного стентирования.

Миниинвазивные оперативные вмешательства включали в себя прежде всего лапароскопические вмешательства, примененные у 38 больных. Наиболее эффективными они оказались у 17 пациентов с нераспространенным желчным перитонитом и у 9 с умеренным внутрибрюшным кровотечением. Однако при распространенности желчного перитонита (7) и интенсивности

кровотечения (5) лапароскопию пришлось конверсировать в традиционную лапаротомию.

У 85 (62,5%) больных выполнялись пункции и дренирования подпеченочных абсцессов под контролем УЗД (20) и КТ (16), данные миниинвазивные вмешательства были успешными и окончательными.

Еще один метод миниинвазивных оперативных вмешательств – чрескожная чреспеченочная холангиография и холангиостомия (ЧЧХГ и ЧЧХС) нами была успешно применена у 10 пациентов с интраоперационными повреждениями наружных желчных путей как первый этап хирургической коррекции.

У больных с миниинвазивными вмешательствами среднее количество койко-дней составило $7,6 \pm 0,82$, а у пациентов, подвергнутых открытым хирургическим вмешательствам, – $12,4 \pm 1,4$. Всего в послеоперационном периоде умерли 6 (2,3%) больных. Причиной смерти послужили несостоятельность швов анастомоза и продол-

жающийся перитонит (3), массивное внутрибрюшное кровотечение (1), печеночно-почечная недостаточность на фоне тяжелой интоксикации при гнойном холангите и сепсиса (1) и ТЭЛА (1).

ОБСУЖДЕНИЕ

Рост числа производимых ХЭК по поводу ООКХ, несомненно, приводит к неуклонному увеличению количества различных послеоперационных внутрибрюшных осложнений. Вопросы улучшения своевременной диагностики и проведения адекватной коррекции данных осложнений является актуальной проблемой современной экстренной билиарной хирургии [3, 9, 10, 12, 19, 20,].

В связи с этим с целью совершенствования хирургических способов лечения путем внедрения современных лечебных технологий нами в данном исследовании проводился детальный анализ результатов повторных хирургических вмешательств при РВБО у 260 больных, из числа 10218 пациентов, подвергшихся экстренным ХЭК по поводу различных форм ООКХ.

Надо отметить, что согласно современным положениям для коррекции имеющихся РВБО после ХЭК были широко использованы традиционные, открытые способы оперативных вмешательств в виде РЛТ и РВО, которые всего были выполнены у 124 больных. Сроки и объем хирургических вмешательств зависели от вида и

характера установленного послеоперационного РВБО. Если оперативные пособия при наличии желчного перитонита, нарастающей механической желтухи выполнялись по экстренным и срочным показаниям, то восстановительные и реконструктивные вмешательства производили отсрочено.

Надо отметить, что проводимый нами выбор между восстановительными и реконструктивными операциями, в соответствии с данными современной литературы, зависел от времени, прошедшего после первой операции, от диастаза поврежденных участков наружных желчных протоков и характера их повреждения.

При этом относительно РВО мы сочли необходимым отметить следующие моменты. Во-первых, возможности РНЦЭМП и его филиалов по техническому и кадровому оснащению позволили выполнять восстановительные операции при РВБО после ХЭК в экстренном и срочном порядке.

Во-вторых, с целью улучшения результатов лечения больных с интраоперационными повреждениями холедоха при наложении различных анастомозов во время проведения РВО мы широко использовали возможности металлических каркасов в виде титановых колец (рис. 1).

Всего у 20 больных при формировании билиобилиарных и билиодигестивных анастомозов использовали металлические каркасы различного диаметра (рис. 2).

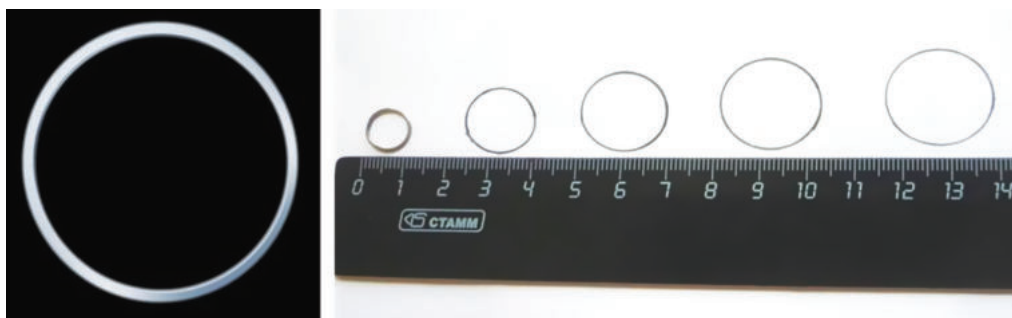


Рис. 1. Титановое кольцо, используемое для каркаса билиобилиарных и билиодигестивных анастомозов.

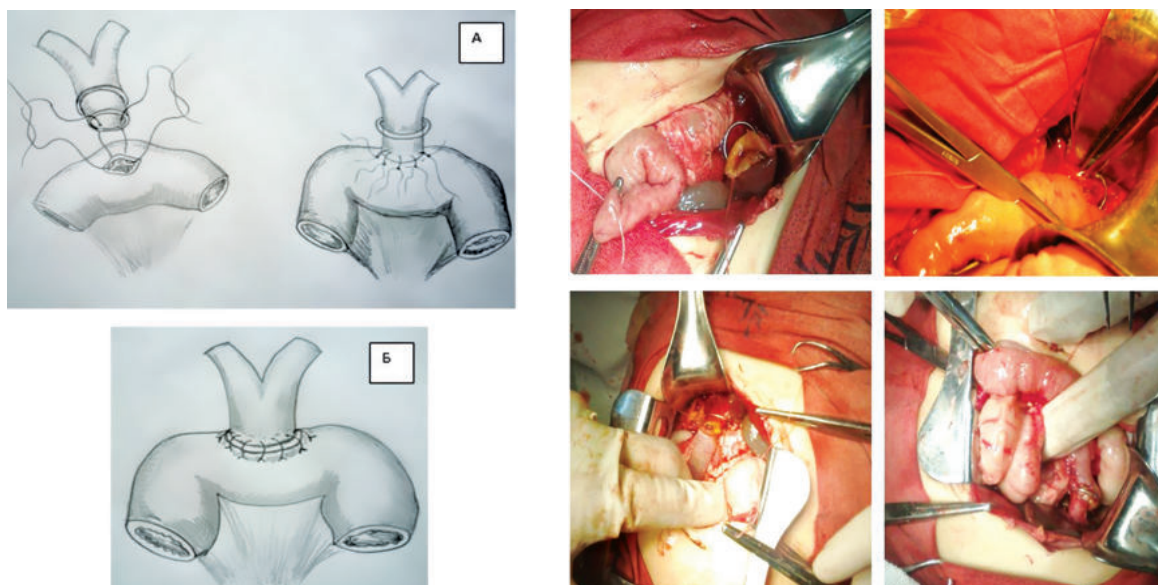


Рис. 2. Формирование (а) и завершающий этап формирования билиодигестивного анастомоза с фиксированным наружным каркасом (б).

Основные преимущества анастомозов наложенных на металлическом каркасе при РВО, на наш взгляд, заключались в следующем: металлическое кольцо заметно не усложняет технику наложения анастомозов; оно изготовлено из биологически инертного материала, не вызывает воспалительной, пролиферативной и рубцовой реакции тканей в зоне анастомоза; находясь вне просвета ЖВП, металлическое кольцо непосредственно не соприкасается с желчью, не подвергается инкрустации и обтурации; является средством дополнительного укрепления линии анастомоза, что значительно снижает риск недостаточности швов соустья, механически препятствует рубцовому стягиванию анастомоза и в послеоперационном периоде предупреждает развитие стеноза анастомозов.

У 136 (52,3%) обследованных больных с целью оптимизации лечебного процесса нами были применены миниинвазивные эндоскопические и оперативные вмешательства. При этом надо отметить, что последние нами рассматривались как современные и эффективные способы коррекции имеющихся послеоперационных осложнений у обследованных больных.

На основании проведенного анализа полученных результатов можно отметить, что миниинвазивные эндоскопические методы коррекции оказались наиболее успешными у больных с наружным желчеистечением, причиной которых явилась патология холедоха и БДС в виде резидуального холедохолитиаза, стриктуры терминального отдела холедоха и инородных тел холедоха. У остальных больных эндоскопические вмешательства явились первым этапом коррекции имеющихся послеоперационных осложнений, представленных в основном в виде интраоперационного повреждения наружных желчных протоков.

Надо отметить, что анализ результатов исследования наглядно свидетельствовал об эффективности внедрения современных миниинвазивных оперативных технологий (ВЛС, ПАМ, ЧЧХГ и ЧЧХС) в процесс лечения

больных с РВО после ХЭК. В случаях ВЛС и ПАМ они в большинстве своем представлялись как окончательный способ коррекции имеющихся послеоперационных осложнений. ЧЧХГ и ЧЧХС прочно утвердились в качестве первого этапа коррекции таких послеоперационных осложнений, как интраоперационное повреждение билиарных протоков.

В целом анализ полученных результатов исследования позволил отметить эффективность применения СМВ в процессе лечения РВО после ХЭК, что выражалось в виде снижения показателя летальности и продолжительности сроков пребывания больных в стационаре.

Суммируя проведенный анализ и обсуждение результатов исследования, можно заключить, что вопросы диагностики и эффективного лечения РВО после ХЭК до настоящего времени остаются актуальными и требуют дальнейшей разработки.

Хирургическая тактика у данной категории больных определяется на основе проведения комплексного обследования, включающего в себя общеклинические, лабораторные и специальные инструментальные методы исследования.

Оперативное лечение послеоперационных РВО у этих больных осуществляется миниинвазивными и открытыми вмешательствами, сроки и объем которых зависит от вида и характера установленной послеоперационной патологии.

Наложение различных анастомозов во время проведения РВО с использованием металлического каркаса значительно снижает риск развития их послеоперационного сужения и недостаточности швов, сформированных соустьев.

Проведенный анализ повторных вмешательств при РВО после ХЭК убедительно свидетельствует о том, что широкое включение в лечебно-диагностическую схему миниинвазивных методов коррекции позволяет максимально сдвинуть хирургические пособия в сторону малоинвазивности и соответственно улучшить результаты лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акилов Х.А., Асадов Ш.Я., Матякубов Х.Н., Ли Э.А. Комплексный подход к лечению желчнокаменной болезни у детей. Вестн экстр мед 2015; 2: 5-7.
2. Алтиев Б.К., Хакимов Х.Х., Хаджибаев Ф.А., Хашимов М.А. Диагностика и тактика лечения холедохолитиаза при дивертикулах папиллярной области двенадцатиперстной кишки. Вестн экстр мед 2013; 1: 8-10.
3. Алиджанов Ф.Б., Баймурадов Ш.Э., Хаджибаев А.М. и др. Тактика лечения деструктивных форм холецистита с применением малоинвазивных технологий. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: Тез. докл. Ургенч 2006; 74-75.
4. Алиев Ю.Г., Чиников М.А., Пантелеева И.С., Курбанов Ф.С., Попович Б.К., Сушко А.Н. и др. Результаты хирургического лечения желчнокаменной болезни из лапаротомного и миниинвазивных доступов. Хирургия. Журн им. Н.И. Пирогова 2014; 7: 21-25.
5. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. 2-е изд. М Видар-М 2009; 568.
6. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние «мнимой стабильности», последствия «второго удара», принципы лечения. Анн хир гепатол 2011; 16(3): 16-25.
7. Делибалтов К.И. Диагностика и хирургическое лечение ятрогенного повреждения внепеченочных желчных протоков: Дис. ...канд. мед. наук. Ставрополь 2011; 61-63.
8. Королёв М.П., Федотов Л.Е., Аванесян Р.Г., Федотов Б.Л., Лепехин Г.М., Комбинированное анте- и ретроградное восстановление непрерывности общего печеночного протока после сочетанного ятрогенного повреждения. Вестн хир им. И.И.Грекова 2016; 175(2): 105-107.
9. Михин И.В., Воробьев А.А., Доронин М.Б., Косивцов О.А., Абрамян Е.И., Рясков Л.А. О целесообразно-

- сти уменьшения доступа при операциях по поводу желчнокаменной болезни. Эндоскоп хир 2016; 22(5): 11-16.
10. Мизуров Н.А. Лечение желчнокаменной болезни и ее осложнений: Учеб. пособие. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та 2010; 104.
 11. Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Ходжиев Д.Ш., Садыков Р.Ю. Критерии оценки тяжести течения и выбора тактики лечения послеоперационных абсцессов брюшной полости. Материалы 10-й науч.-практ. конф. Экстр. мед. помощи. Вестн экстр мед 2012; 2: 75.
 12. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Икрамов А.И., Омонов О.А. Современная стратегия лечения ятрогенных повреждений внепеченочных желчных путей и наружных желчных свищей: научное издание. Хир Узбекистана 2014; 63(3): 41.
 13. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Девятков А.В., Нишанов М.Ш., Сайдазимов Е.М. Хирургическое лечение больных со «свежими» повреждениями магистральных желчных протоков. Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии: Тез. докл. 21-го Междунар. конгресса гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. Пермь, 2014; 34.
 14. Хаджибаев А.М., Маликов Ю.Р., Атаджанов Ш.К. и др. Лапароскопические вмешательства в диагностике и лечении послеоперационных внутрибрюшных осложнений в ургентной абдоминальной хирургии. 12-й Международный конгресс хирургов-гепатологов стран СНГ. Анн хир гепатол 2005; 10(2): 230.
 15. Хаджибаев А. М., Алтыев Б.К., Атаджанов Ш.К., Хошимов М.А. Диагностика и лечение интраоперационных повреждений желчных протоков при лапароскопической и традиционной холецистэктомии: научное издание. Хир Узбекистана 2011; 3: 17-18.
 16. Хаджибаев А.М., Атаджанов Ш.К., Хаджибаев Ф.А. Лапароскопическая холецистэктомия при остром гангренозном холецистите. Хир Узбекистана 2011; 1: 51-55.
 17. Agarwal N., Sharma B.C., Garg S., Kumar R., Sarin S.K. Endoscopic management of postoperative bile leaks. Hepatobiliary-Pancreat-Dis-Int 2016; 5(2): 273-277.
 18. Assaban M. Aube C., Lebigot J., Ridereau-Zins C., Hamy A., Caron C., Assaban M. Mangafodipir trisodium-enhanced magnetic resonance cholangiography for detection of bile leaks. J-Radiol 2016; 87(1): 41-47.
 19. Balmadrid B., Kozarek R. Prevention and management of adverse events of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Gastrointest Endoscop Clin North Amer 2013; 23(2): 385-403.
 20. Becker B.A., Chin E., Mervis E., Anderson C.L., Oshita M.H., Fox J.C. Emergency biliary sonography: utility of common bile duct measurement in the diagnosis of cholecystitis and choledocholithiasis. J Emerg Med 2014; 46(1): 54-60.

ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН КЕЙИНГИ ҚОРИН ИЧИДАГИ АСОРАТЛАРНИ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, Б.К. АЛТИЕВ, М.М. ПУЛАТОВ

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Холецистэктомиядан кейинги қорин ичидаги эрта асоратларнинг таркиби ва даволаш усуллари ёритилган. РШТЁИМда 2001–2018 йиллар давомида жами 10218 беморга холецистэктомия, жумладан анъанавий холецистэктомия (АХЭ) 4261 нафар (41,7%)га, мини-лапаротомли холецистэктомия (МХЭ) 864 киши (8,5%)га ва лапароскопик холецистэктомия (ЛХЭ) 5093 бемор (49,8%)га бажарилган. Операциядан кейинги даврда қайта амалиётни талаб қилувчи қорин ичидаги эрта асоратлар (ҚИЭА) 260 бемор (2,5%)да кузатилган. ҚИЭА энг кўп АХЭ ва ЛХЭлардан сўнг, жами 217 (83,5%) ҳолатда юзага келган. ҚИЭАлар ичида жигардан ташқари ўт йўллариининг интраоперацион шикастланиши алоҳида ўрин тутган бўлиб, ушбу асорат 68 (26,2%) ҳолатларда, шу жумладан 41 ҳолатда ЛХЭдан сўнг кузатилган. Юзага келган асоратларни бартараф қилиш мақсадида бажарилган тикловчи ва қайта шакллантирувчи амалиётлар билан бир қаторда 136 (52,3%) беморда каминвазив эндоскопик ва хирургик амалиётлар бажарилган. Даволаш-ташхис мажмуасига асоратни бартараф қилувчи каминвазив усуллари киритиш жарроҳлик даволашни максимал даражада кам шикастланувчи усуллarga силжитиш ва шу орқали даволаш натижаларини яхшилашга имкон яратилиши кўрсатилган.

Калит сўзлар: холецистэктомия, операциядан кейинги асоратлар, миниинвазив амалиётлар.

Сведения об авторах:

Хаджибаев Абдухаким Муминович – д.м.н., профессор, Генеральный директор РНЦЭМП.

Хаджибаев Фарход Абдухакимович – д.м.н., руководитель отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.

Алтиев Бозорбой Курбанович – д.м.н., главный научный сотрудник отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.

Пулатов Махмуджон Муратджон угли – врач-ординатор отделения экстренной хирургии №1 РНЦЭМП.

E-mail: dr.makhmud@gmail.com.

ПОВРЕЖДЕНИЕ АБЕРРАНТНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Ф.Г. НАЗИРОВ, А.В. ДЕВЯТОВ, А.Х. БАБАДЖАНОВ, Р.Р. БАЙБЕКОВ

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова», Ташкент, Узбекистан

Повреждение aberrantных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии относится к наиболее редким, так как касается различных аномалий с развитием добавочных путей оттока желчи. В анализ включены 29 больных, у которых отмечены различные варианты добавочных желчных протоков. Проведённые исследования показали, что повреждение aberrantных желчных протоков относится к наиболее редкому виду ятрогении при лапароскопической холецистэктомии, проявляющемуся желчеистечением различной степени интенсивности, при этом в 82,8% случаев осложнение самостоятельно регрессирует на фоне спонтанной облитерации протока без каких-либо анатомо-функциональных последствий, и только у 17,2% пациентов требуется выполнение повторного вмешательства для прошивания культи протока или его восстановлению на Т-образном дренаже.

Ключевые слова: aberrantные желчные протоки, лапароскопическая холецистэктомия, осложнение, хирургическое лечение.

DAMAGE OF ABERRANT BILE DUCT DURING LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

NAZIROV F.G., DEVYATOV A.V., BABADJANOV A.KH., BAYBEKOV R.R.

«Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Surgery named after Academician V.Vakhidov» State Institution, Tashkent city, Uzbekistan

The injury of aberrant bile duct during laparoscopic cholecystectomy is extremely rare, as it relates to various anomalies with the development of additional pathways of bile outflow. The analysis included 29 patients who had different variants of aberrant bile ducts. Studies have shown that aberrant bile ducts injury is one of the rarest types of iatrogenic complications in laparoscopic cholecystectomy. It manifests by bile-leakage of different intensity, while in 82.8% of cases the complication self-regresses due to spontaneous obliteration of the duct without any anatomical and functional consequences, and only 17.2% of patients require re-intervention to suturing the duct stump or restore it to the T-shaped drainage.

Keywords: aberrant bile ducts, laparoscopic cholecystectomy, complication, surgery.

По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно отмечается рост заболеваемости желчнокаменной болезнью, что обуславливает увеличение числа операций на желчевыводящих путях [1]. Вместе с тем диагностика аномалий анатомического строения желчных протоков остается актуальной проблемой гепатобилиарной хирургии [2]. Новый шаг в дальнейшем развитии изучения топографоанатомических особенностей билиарного дерева открыло повсеместное внедрение резекционных технологий, что, несомненно, вывело исследования в этом направлении на качественно новый уровень.

Современный уровень развития диагностической техники, основанный на применении высокотехнологичных методов исследования, позволяет с высокой точностью верифицировать наличие патологических изменений органов гепатопанкреатодуоденальной зоны [3]. Однако нередко за пределами разрешающих способностей стандартных дооперационных методов исследования остаются особенности вариантной анатомии и аномалии развития билиарной системы, значительная часть которых не только усложняет ход операции, но и обуславливает рост частоты интраоперационных повреждений и в целом неудовлетворительных результатов хирургического лечения [4].

В организме человека нет более уязвимой структуры, в плане хирургических вмешательств, чем желчевыводящие пути. Активное внедрение агрессивной хирургической тактики повлияло на увеличение количества билиарных осложнений, что, несомненно, требует пересмотра традиционных взглядов на технические аспекты этих вмешательств, в плане профилактики тяжелых повреждений желчных протоков [5]. Значительный рост числа операций на желчевыводящих путях в различных по оснащению хирургических стационарах увеличивает число билиарных осложнений, для устранения которых применяются повторные, зачастую сложные, рискованные вмешательства [6, 7].

Все отмеченные выше аспекты указывают на актуальность дальнейшего изучения вариативности расположения желчных протоков с углубленным изучением их анатомических особенностей. К настоящему времени накоплен сравнительно большой материал по вариациям строения и положения желчевыводящих путей. При этом отмечается противоречивость во мнениях исследователей и отсутствие комплексного подхода к анализу и корреляции этих данных с позиции патологической изменчивости в этой области [2]. Между тем, для улучшения качества хирургического лечения и профилактики тяжелых интра- и послеоперационных осложнений требуется верификация точных анатомических данных

с оптимизацией тактико-технических аспектов при вмешательствах на желчных протоках.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Повреждение aberrантных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии относится к наиболее редким, так как касается различных аномалий с развитием добавочных путей оттока желчи. Мы отнесли к этой группе те случаи, при которых в раннем послеоперационном периоде отмечено желчеистечение, связанное с наличием поврежденных добавочных желчных протоков, впадающих либо в различные отделы желчного пузыря, либо проходящие параллельно ГХ с впадением в последний на различных уровнях. Из группы желчеистечений были исключены случаи с несостоятельностью клипс на пузырном протоке.

В этот анализ было включено 29 больных, у которых отмечены различные варианты добавочных желчных протоков. Следует отметить, что в большинстве случаев (82,8%) желчеистечение разрешалось самостоятельно и требовалось только пролонгированное дренирование.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Варианты добавочных желчных протоков

Впадение пузырного протока в aberrантный проток – редкая аномалия, когда пузырный проток впадает не в ГХ, а в aberrантный проток из 5 сегмента печени. Как правило этот добавочный проток не широкий и его легко принять за пузырный проток, особенно в ситуациях, когда ревизирован отдельно проходящий ГХ. Из 29 больных эта аномалия определена у 2 (6,9%), причем в ранний послеоперационный период на фоне желчеистечения по дренажу и проведения ЭРХГ (рис. 1). В одном случае потребовалось повторное вмешательство, произведено восстановление aberrантного желчного протока на Т-образном дренаже, в другом случае добавочный проток самостоятельно закрылся в течение недели без последствий.

Наличие aberrантного протока с впадением в пузырный проток (рис. 2) – определено в 3 (10,3%) случаях, в связи с чем двое из этих пациентов были оперированы повторно для прошивания культи. В одном случае aberrантный проток закрылся самостоятельно. Такое впадение добавочного протока устанавливалось в тех ситуациях, когда на ЭРХГ контрастировался добавочный желчный проток, пересеченный внепеченочно рядом с клипсами на пузырном протоке при полной целостности ГХ.

Наличие aberrантного протока с впадением в желчный пузырь (рис. 3) – в данных случаях (5 пациентов – 17,2% в структуре всех желчеистечений указанного генеза) на ЭРХГ контрастировался затек не в области клипс пузырного протока, а в зоне ложа. Оперирован в связи с желчеистечением и развитием биломы только один пациент. Культи протока была ревизирована и прошита.

Наличие aberrантного протока с впадением в ГХ – в наших наблюдениях определено в 4 (13,8%) случаях. В раннем послеоперационном периоде на фоне желчеистечения при выполнении ЭРХГ выявлен дополнительный проток, впадающий в ГХ рядом с пузырным протоком и пересеченный вместе с последним. Оперирован повторно один пациент, произведено восстановление протока на Т-образном дренаже (рис. 4).

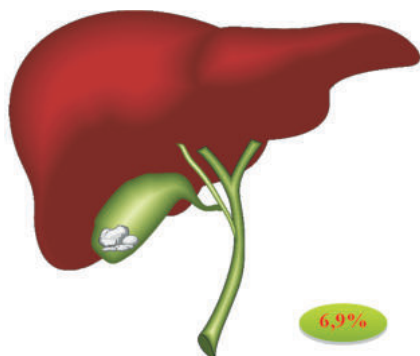


Рис. 1. А. Впадение пузырного протока в aberrантный проток; Б. ЭРХГ. Восстановление aberrантного протока на Т-образном дренаже.

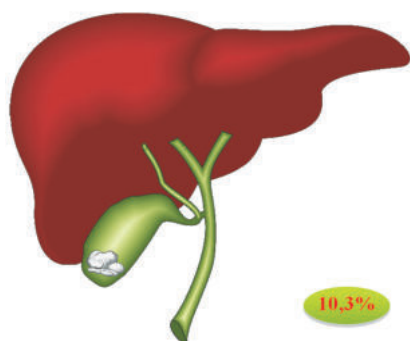


Рис. 2. Наличие aberrантного протока с впадением в пузырный проток

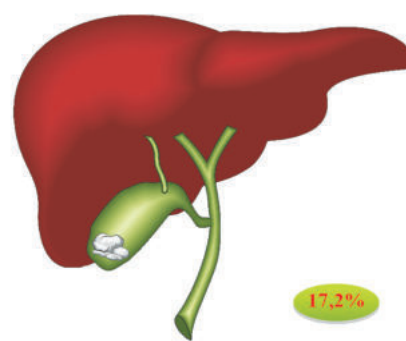


Рис. 3. Наличие aberrантного протока с впадением в желчный пузырь

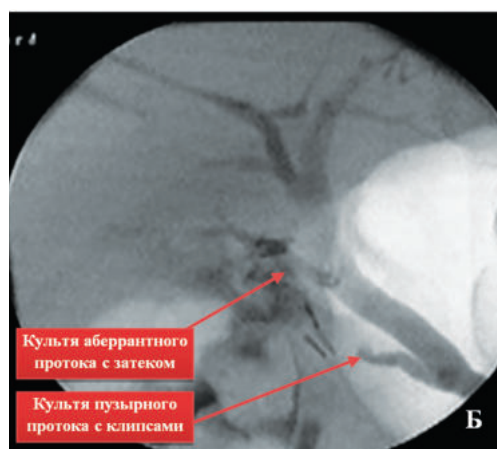
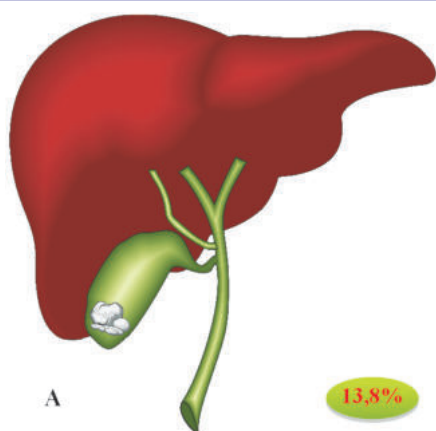


Рис. 4. А. Наличие aberrантного протока с впадением в ГХ; Б. ЭРХГ. Контрастируется культя aberrантного протока

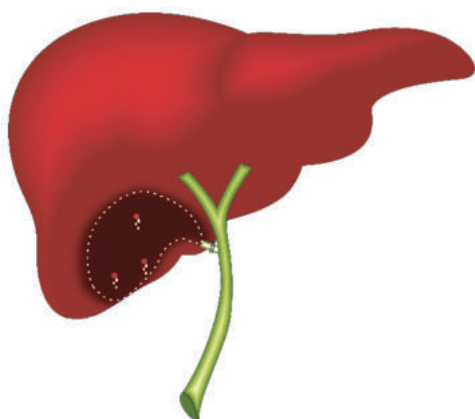


Рис. 5. Ходы Люшке в ложе желчного пузыря



Рис. 6. Добавочный желчный проток с впадением в тело желчного пузыря

Источник желчеистечения не установлен – это может быть любой вариант aberrантного протока, включая ложе желчного пузыря с функционирующими ходами Люшке (рис. 5-6), а источник желчеистечения не был ве-

рифицирован в связи с быстрым спонтанным разрешением осложнения. Эти ситуации определены в 15 случаях (табл. 1).

Таблица 1. Распределение больных с повреждением aberrантных желчных протоков по анатомической особенности

Признак	Оперированы		Консервативно		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Впадение пузырного протока в aberrантный проток	1	3,4	1	3,4	2	6,9
Наличие aberrантного протока с впадением в пузырный проток	2	6,9	1	3,4	3	10,3
Наличие aberrантного протока с впадением в желчный пузырь	1	3,4	4	13,8	5	17,2
Наличие aberrантного протока с впадением в ГХ	1	3,4	3	10,3	4	13,8
Источник желчеистечения не установлен	0	0	15	51,7	15	51,7
Всего	5	17,2	24	82,8	29	10

Из 29 больных с наличием послеоперационного желчеистечения в 18 (62,1%) были определены различные предрасполагающие клинические факторы риска, затрудняющие выполнение ЛХЭ. В остальных 11 (37,9%) случаях, за исключением наличия aberrантного протока, других факторов риска повреждения не выявлено. В 41,4 % (12 больных) случаев послеоперационное

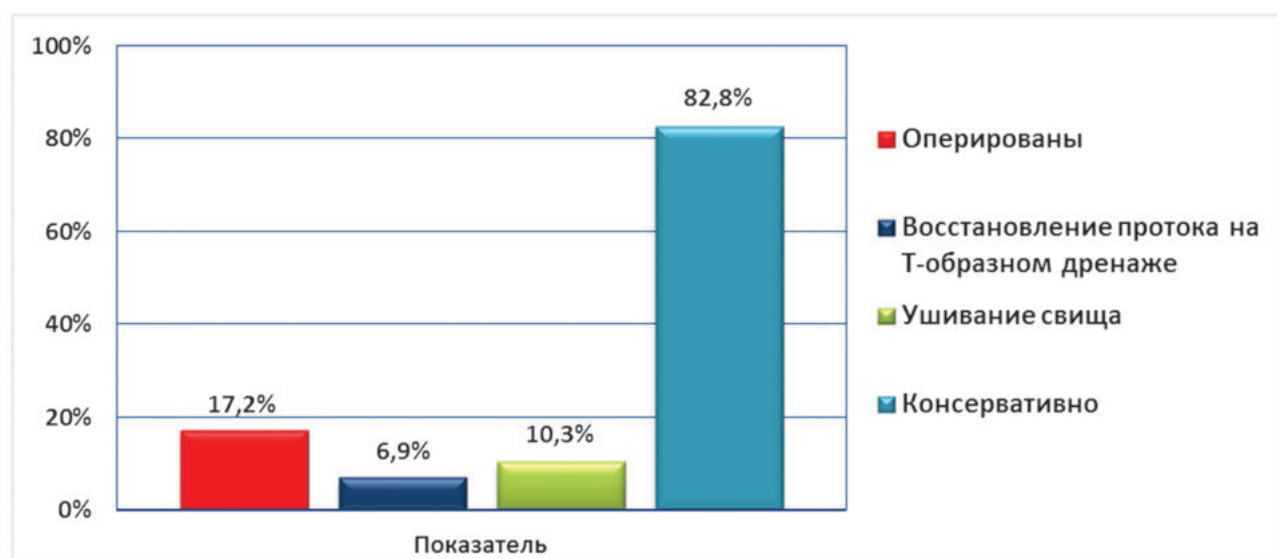
желчеистечение развилось после ЛХЭ по поводу деструктивных форм холецистита. В 4 (13,8%) случаях осложняющим фактором был инфильтрат в области шейки желчного пузыря. Также по одному (3,4%) случаю определены сморщенный желчный пузырь и холедохолитиаз (табл. 2).

Таблица 2. Распределение предрасполагающих клинических факторов риска повреждения aberrантных желчных протоков

Факторы	Количество больных	
	абс.	%
Деструктивный холецистит (флегмонозный, гангренозный)	12	41,4%
Инфильтрат в области ПДС	4	13,8%
Сморщенный желчный пузырь	1	3,4%
Холедохолитиаз (разрешенный до операции)	1	3,4%

Повторно оперированы по поводу желчеистечения из поврежденных aberrантных протоков 5 (17,2%) пациентов (прошивание протока – 3, восстановление на Т-образном дренаже – 2), в других 24 (82,8%) случаях осложнение разрешилось самостоятельно (рис. 7)

ри спонтанном разрешении осложнения средняя продолжительность желчеистечения составила $6,2 \pm 0,4$ суток, объем – $65,4 \pm 11,9$ мл в сутки, длительность дренирования – $8,5 \pm 0,5$ суток.

**Рис. 7.** Распределение больных с повреждениями aberrантных желчных протоков по виду коррекции осложнения

Таким образом, повреждение aberrантных ЖП относится к наиболее редкому виду ятрогении при ЛХЭ, проявляющемуся желчеистечением различной степени интенсивности, при этом в 82,8% случаев осложнение самостоятельно регрессирует на фоне спонтанной облитерации протока без каких-либо анатомо-функциональных последствий, и только у 17,2% пациентов потребовалось выполнение повторного вмешательства для прошивания культи протока или его восстановлению на Т-образном дренаже.

ВЫВОДЫ:

Повреждение aberrантных ЖП относится к наиболее редкому виду ятрогении при ЛХЭ, проявляющемуся желчеистечением различной степени интенсивности. В большинстве случаев эти осложнения регрессируют самостоятельно, что связано с малым диаметром aberrантного протока, который быстро облитерируется. Повторные операции требуются только в случаях длительно функционирующего желчного свища или развития осложнений на фоне желчеистечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Balla A., Quaresima S., Corona M., Lucatelli P., Fiocca F., Rossi M., Bezzi M., Catalano C., Salvatori F.M., Fingerhut A., Paganini A.M. ATOM Classification of Bile Duct Injuries During Laparoscopic Cholecystectomy: Analysis of a Single Institution Experience. J Laparoendoscop Adv Surg Tech 2019;29(2):206-212.
2. Ekmekcigil E., Ünalp Ö., Uğuz A., Hasanov R., Bozkaya H., Köse T., Parıldar M., Özütemiz Ö., Çoker A. Management of iatrogenic bile duct injuries: Multiple logistic regression analysis of predictive factors affecting morbidity and mortality. Turk J Surg 2018;28:1-7.
3. Martínez-Mier G., Luna-Ortiz H.J., Hernández-Herrera N., Zilli-Hernandez S., Lajud-Barquin F.A. Factores de riesgo

- asociados a las complicaciones y a la falla terapéutica en las reconstrucciones de lesiones de vía biliar secundarias a colecistectomía. *Cir Cir* 2018;86(6):491-498.
4. Kotecha K., Kaushal D., Low W., Townend P., Das A., Apostolou C., Merrett N. Modified Longmire procedure: a novel approach to bile duct injury repair. *ANZ J Surg* 2019;89(11):E554-E555.
5. Angelou A., Damaskos C., Garmpis N., Margonis G.A., Dimitroulis D., Antoniou E.A. An analysis of the iatrogenic biliary injury after robotic cholecystectomy. *Current data and future considerations. Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2018;22(18):6072-6076.
6. Song S., Jo S. Peritonitis from injury of an aberrant subvesical bile duct during laparoscopic cholecystectomy: A rare case report. *Clin Case Rep* 2018;6(9):1677-1680.
7. Wang L., Zhou D., Hou H., Wu C., Geng X. Application of “three lines and one plane” as anatomic landmarks in laparoscopic surgery for bile duct stones. *Medicine (Baltimore)* 2018;97(16):e0155.

ЛАПАРОСКОПИК ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ ВАҚТИДА ҚЎШИМЧА ЎТ ЙЎЛЛАРИНИНГ ШИКАСТЛАНИШИ

Ф.Г. НАЗИРОВ, А.В. ДЕВЯТОВ, А.Х. БАБАДЖАНОВ, Р.Р. БАЙБЕКОВ

«В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Тошкент, Ўзбекистон

Лапароскопик холецистэктомияда қўшимча ўт йўлларининг шикастланиши бирмунча кам учрайдиган асорат ҳисобланиб, у қўшимча ўт йўлларида ўт ҳайдалиши аномалияларига киради. Таҳлил учун турли хилдаги қўшимча ўт йўллари бўлган 29 нафар бемор олинди. Ўтказилган тадқиқотлар кўрсатдики, лапароскопик холецистэктомияда қўшимча ўт йўлларининг жароҳатлари бирмунча кам учрайдиган, ўт оқшининг турли хилдаги интенсивлик даражаси билан намоён бўладиган, шу ўринда аниқланишича, 82,8% ҳолатларда турли хилдаги ўт оқшининг даражаси ўт йўлларининг ҳар қандай анатомо-функционал оқибатларисиз спонтан облитерацияси фонида мустақил регрессияси кузатилиб, фақатгина 17,2% беморларда ўт йўллари чўлтоғини тикиш ҳамда Т-симон дренаж най қолдириш учун қайта амалиёт ўтказишни талаб қилади.

Калит сўзлар: *абберант ўт йўллари, лапароскопик холецистэктомия, асоратлар, хирургик даволаш.*

Сведения об авторах:

Назыров Феруз Гафурович – доктор мед. наук, профессор, академик руководитель отделения хирургии портальной гипертензии, панкреатодуоденальной зоны и трансплантации печени, директор ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В.Вахидова».

Девятков Андрей Васильевич – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии, панкреатодуоденальной зоны и трансплантации печени ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В.Вахидова».

Бабаджанов Азам Хасанович – доктор мед. наук, главный научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии, панкреатодуоденальной зоны и трансплантации печени ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В.Вахидова».

Байбеков Ренат Равильевич – PhD, врач-хирург, старший научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии, панкреатодуоденальной зоны и трансплантации печени ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В.Вахидова».

Для корреспонденции: *Байбеков Ренат Равильевич* – 100115, г.Ташкент, ул. Малая кольцевая, 10, ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова», Узбекистан. Тел: 998-97-769-94-65. e-mail: renat.baybekov@gmail.com

ОПЫТ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА МИРИЗЗИ С ХОЛЕЦИСТОБИЛИАРНЫМ СВИЩЕМ

Ф.А. ХАДЖИБАЕВ^{1,2}, Ф.К. ГУЛОМОВ¹, Ф.Б. АЛИДЖАНОВ²

¹Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский институт усовершенствования врачей

Проанализированы результаты лечения синдрома Мириizzi с холецистобилиарным свищем, осложненного механической желтухой. Описан новый метод лапароскопической коррекции холецистобилиарного свища, который использован у 10 больных, из них пластика свища на дренаже Кера – у 4 больных. Предложен еще один новый метод коррекции холецистобилиарного свища путем формирования пузырного протока из стенки желчного пузыря, который был применен у 6 больных с хорошим результатом.

Ключевые слова: холецистобилиарный свищ, синдром Мириizzi, механическая желтуха, холедохолитиаз.

EXPERIENCE OF LAPAROSCOPIC TREATMENT OF MIRIZZI SYNDROME WITH CHOLECYSTOBILIAR FISTULA

F.A. KHADJIBAYEV^{1,2}, F.K. GULOMOV¹, F.B. ALIDJANOV²

¹Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

²Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education

The results of the treatment of Mirizzi syndrome with cholecystobiliary fistula complicated by obstructive jaundice are analyzed. This article describes a new method of laparoscopic correction of cholecystobiliary fistula. This technique was used in 10 patients, including choledochoplasty on Kehr drain used in 4 patients. A novel method for the correction of cholecystobiliary fistula by forming the cystic duct from the gallbladder wall is proposed, which was successfully used in 6 patients.

Key words: cholecystobiliary fistula, Mirizzi syndrome, obstructive jaundice, choledocholithiasis.

Синдром Мириizzi (СМ) II типа, выражающийся в формировании холецистобилиарного свища (ХБС) с развитием механической желтухи (МЖ) и нередко гнойного холангита (ГХ), по данным литературы встречается от 0,5 до 5% среди всех пациентов, оперированных по поводу ЖКБ [9, 16, 19, 21].

Надо отметить, что до недавнего времени традиционный хирургический способ, выполняемый по экстренным и срочным показаниям, оставался основным методом лечения пациентов этой категории. Это было связано с тем обстоятельством, что наличие СМ с ХБС в подавляющем большинстве случаев устанавливалось интраоперационно во время выполнения операции холецистэктомии и представляло собой своеобразную «ловушку» для хирурга [2, 3, 8, 21].

В связи с прогрессом хирургии желчных путей, увеличением заболеваемости ЖКБ за последние годы возрастает интерес к вопросам совершенствования диагностики данной патологии. При этом надо отметить, что диагностика СМ II типа развивается параллельно прогрессу технического оснащения в медицине. Если в истоках описания синдрома в качестве способов его распознавания служила только интраоперационная холангиография, то в настоящее

время на помощь хирургу приходят все новые и новые диагностические технологии [9, 10, 13, 15].

К ним относятся эхоскопические (УЗИ), рентгено-эндоскопические (ЭРХПГ, ЧЧХГ), а также современные технологии лучевой диагностики (МСКТ и МРТ-холангиографии). Причем каждая из вышеназванных методов достоверно отличается от предыдущей по точности и качеству диагностики СМ с ХБС, а МРТ-холангиография при всем этом выгодно выделяется еще и своей относительной безопасностью для пациентов [2, 8, 14, 21].

Подобное развитие точности и качества диагностики СМ с ХБС, несомненно, приводит к прогрессу в вопросах, посвященных способам коррекции данной патологии. Несмотря на сохраняющееся до настоящего времени мнение литературных авторов о том, что наличие СМ с ХБС является противопоказанием к лапароскопическим вмешательствам, в современной литературе наблюдается увеличение числа публикаций, в котором авторы приводят данные о возможности осуществления хирургической коррекции данной патологии с помощью лапароскопии [1, 17, 18, 20].

Однако эти исследования основаны на небольшом количестве наблюдений, что не позволяет авторам делать обобщающих выводов, во-первых, о

целесообразности подобных операций, во-вторых, о четком определении места лапароскопических вмешательств в арсенале методов лечения СМ с ХБС.

Цель. Определение возможностей лапароскопических вмешательств в хирургической коррекции синдрома Мириizzi с холецистобилиарным свищем.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены результаты лапароскопического лечения 10 пациентов с СМ с ХБС, находившихся в отделениях экстренной хирургии РНЦЭМП в 2017–2019 гг. Из них женщин было – 5, мужчин – 5. Средний возраст больных составил 53,9 года. Всем больным при поступлении в клинику проводили обследование, включающее в себя проведение клинических, лабораторных и специальных инструментальных исследований.

При этом основная задача клинических и лабораторных методов обследования заключалась в проведении объективной оценки общего состояния больных с определением степени интоксикации, выявлении сопутствующих заболеваний, подлежащих по возможности коррекции и установлении оперативно-анестезиологического риска.

Для установления наличия СМ с ХБС с выявлением его анатомических особенностей нами были использованы специальные инструментальные методы в виде эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРПХГ), чрескожной чреспеченочной холангиографии (ЧЧХГ), а также МРТ-холангиографии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех обследованных больных при поступлении наблюдались явления МЖ с билирубинемией от 99,0 до 525,6 мкмоль/л. У 2 (20%) больных имелась клиника ГХ.

Имеющийся у обследованных больных проявления МЖ диктовали нам необходимость проведения лечения больных СМ с ХБС в 2 этапа. На первом этапе начинали с попытки выполнения эндоскопических оперативных вмешательств в виде ретроградной эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ). При этом ни в одном случае эндоскопическое удаление конкремента не увенчалось успехом из-за большого размера конкремента и несоответствия с терминальным отделом холедоха. В связи с этим эндоскопические дренирующие вмешательства успешно удалось осуществить всего у 4 (40%) обследованных больных. При этом у 3 (30%) из них нами была выполнена ЭПСТ со стентированием холедоха, в 1 (10%) случае НБД. У одного из них декомпрессию желчных протоков удалось осуществить с помощью наложения ЧЧХС.

Всем больным вторым этапом выполнялись лапароскопические вмешательства. Причем у 5 (50%) больных данные операции были выполнены в экстренном, а у 5 (50%) пациентов после проведенной декомпрессии – в отсроченном порядке.

Во время лапароскопических операций нами у 3 (30%) больных выполнена интраоперационная холангиография, а у 7 (70%) – интраоперационная холедохоскопия. Данные исследования служили нам достоверным критерием проведенной полной литоэкстракции и адекватной санации холедоха во время лапароскопии.

Надо отметить, что у 1 (10%) из пациентов во время проведения интраоперационной холангиографии было выявлено наличие низко расположенного конкремента в ретродуоденальной части холедоха, что резко затрудняло его лапароскопическое удаление. В связи с этим у этого больного лапароскопия нами была конверсирована в традиционную лапаротомию и все оперативные вмешательства выполнялись именно этим доступом.

Всем остальным 9 (90%) больным оперативное вмешательство нами удалось завершить лапароскопическим способом. При этом у всех этих больных вначале выполнялась лапароскопическая субтотальная холецистэктомия с сохранением его передней стенки и формированием из нее лоскута для закрытия имеющегося пузырно-холедохеального свища.

Дальнейший ход операции зависел от размеров конкрементов в холедохе и возможности их удаления через образовавшийся пузырно-холедохеальный свищ.

В 6 (60%) случаях холедохолитоэкстракция была произведена через имеющийся свищ, далее произведена пластика пузырно-холедохеального свища посредством лоскута стенки желчного пузыря на дренаже Кера с формированием по типу «пузырного протока».

В 3 (30%) случаях в связи с большими размерами конкрементов холедоха холедохолитоэкстракцию через образовавшийся дефект пузырно-холедохеального свища не представлялось возможным. В связи с этим у этих больных нами была выполнена холедохотомия над конкрементом в поперечном направлении с удалением конкремента и дренированием холедоха по Керу через холедохотомный разрез, с пластикой свища на стенке общего желчного протока посредством лоскута стенки желчного пузыря.

В послеоперационном периоде у больных, подвергнутых лапароскопическим вмешательствам, неспецифических осложнений не наблюдалось. У одного больного наблюдалось специфическое осложнение в виде резидуального холедохолитиаза, который на 5 сутки после операции был корригирован путем выполнения ЭРПХГ с ЭПСТ и удаления конкремента из холедоха.

Средняя длительность нахождения больных на больничной койке составила 16,2 дней. Летальный исход наблюдался в 1 (10%) случае. При этом причиной смерти явилось развитие тяжелого сепсиса вследствие образования у больной множественных холангиогенных абсцессов печени.

ОБСУЖДЕНИЕ

Большинство авторов в литературе хирургические вмешательства у больных СМ с ХБС справедливо относят к разряду наиболее трудных в хирургии желчевыводящих путей. Это связано с тем, что во время подобных операций из-за имеющихся тяжелых морфологических изменений создается серьезная опасность возможного повреждения магистральных желчных протоков. Попытки ликвидации этих повреждений чреваты развитием послеоперационной стриктуры гепатикохоледоха, требующих в дальнейшем проведения сложных реконструктивных оперативных вмешательств [4, 5, 6, 7, 21].

В связи с этим до настоящего времени среди большей части авторов бытует мнение о том, что СМ с ХБС относится к абсолютным противопоказаниям к выполнению лапароскопических вмешательств. Немаловажным подспорьем к этому мнению является то обстоятельство, что если по данным литературы частота перехода на «открытую» операцию в ходе лапароскопической холецистэктомии варьирует от 3,6% до 6,9% случаев, то у больных СМ с ХБС этот показатель возрастает до 20–40% [11, 12].

Несмотря на вышеприведенные данные, в современной литературе, посвященной вопросам хирургии желчных протоков, появляются сообщения о возможности успешной лапароскопической коррекции СМ с ХБС. Хотя справедливости ради надо отметить, что данные сообщения содержат в себе единичные клинические случаи, но их число со временем становится все больше и больше.

В связи с этим мы сочли целесообразным опубликование данного сообщения, в котором приводится опыт лапароскопического лечения 10 больных СМ с ХБС.

Проведенный анализ полученных результатов со всей очевидностью свидетельствует о некотором преувеличении литературных данных об имеющихся непреодолимых препятствиях и якобы фатальной неизбежности возникновения интраоперационных осложнений с большим числом конверсий при данных вмешательствах.

Из 10 проведенных лапароскопических вмешательств ни в одной интраоперационных технических осложнений мы не наблюдали. Всего у одного больного наблюдалась конверсия лапароскопической операции в традиционную лапаротомию. Всего у одного больного наблюдалось послеоперационное специфическое осложнение, которое удалось успешно корригировать.

Полученные нами результаты проведенных лапароскопических операций СМ с ХБС убедительно свидетельствуют о том, что при наличии современной эндовизуальной техники и специально подготовленных квалифицированных специалистов имеются все возможности для вполне успешного применения данных вмешательств для коррекции этой патологии.

Наглядным примером вышеприведенных данных может служить следующий случай клинического наблюдения:

Больной, Х., 54 года, ИБ№1691, поступил в клинику с жалобами на умеренные боли в правом подреберье и в эпигастрии, пожелтение кожных покровов и склер, покраснение цвета мочи, обесцвечивание кала, слабость.

Со слов больного, в течение 3 лет страдает ЖКБ, когда отмечал приступы болей в правом подреберье. Лечился стационарно, приступ был купирован консервативно, от предложенной операции тогда воздержался. Данный приступ механической желтухи первый. За 10 суток до поступления в клинику отметил появление вышеуказанных жалоб.

Общее состояние больного в момент поступления средней тяжести. Кожа и видимые слизистые желтушные. Тоны сердца приглушены, пульс 98 уд. в мин., ритмичный, АД 120/70 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание с обеих сторон. При перкуссии определяется легочной звук, при пальпации груди болезненности нет. Язык суховат, обложен желтым налетом. Живот мягкий, при пальпации отмечается умеренная болезненность в правом подреберье. Желчный пузырь не пальпируется. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Перкуторно в отлогих местах живота притуплений нет. Перистальтика кишечника выслушивается. Стул обесцвечен, мочеиспускание не нарушено, моча темная.

На УЗИ брюшной полости – желчный пузырь размерами 3,1х1,9 см, стенки 0,3 см, ближе к шейке имеется камень 1 см. Холедох 1,6 см, в дистальном отделе визуализируется камень до 1,9 см (рис. 1).



Рис. 1. Больной Х, и/б № 1691. УЗИ. Сморщенный желчный пузырь. Холедохозктазия. Холедохолитиаз.

Анализ крови: гемоглобин – 122 г/л, эритроциты – 4,2 млн, гематокрит – 43%, лейкоциты – 9,8 тыс., п/я – 3%, с/я – 78%, о/белок – 65, билирубин общ. – 375,0, прямой – 190,4, диастаза – 27,5, АЛТ-671,0, АСТ-429,0, ПИТ – 86%.

Больному выполнена МРТ-холангиография, на которой выявлено наличие конкремента в с/з холедоха, сморщенного желчного пузыря с конкрементами, отсутствие расширения терминального отдела холедоха (рис. 2).

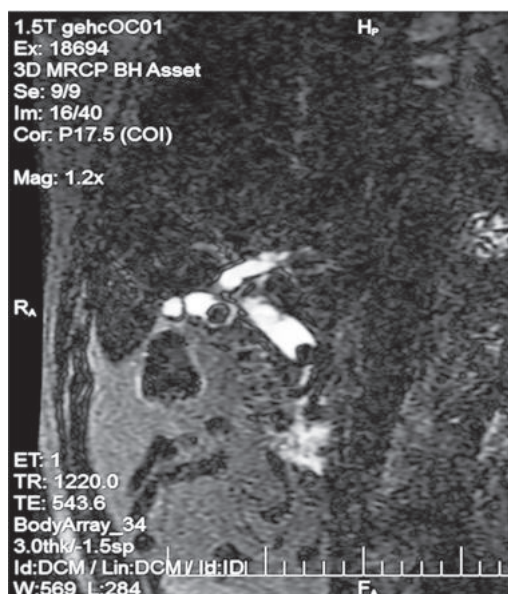


Рис. 2. МРТ-холангиография. Наличие конкремента в с/3 холедоха. Сморщенный ж/пузырь с конкрементом.

На основании клинико-анамнестических данных, проведенных диагностических исследований больной был установлен диагноз: ЖКБ. Калькулезный холецистит. Синдром Мириizzi II-тип. Осл: Механическая желтуха.

Больному первым этапом в экстренном порядке произведена ЭРХПГ с ЭПСТ, на котором в средней трети холедоха определяется крупный конкремент до 2 см и отсутствие расширения терминальных отделов холедоха (рис. 3). Попытка литоэкстракции безуспешна. Выполнено стентирование холедоха (рис. 4).

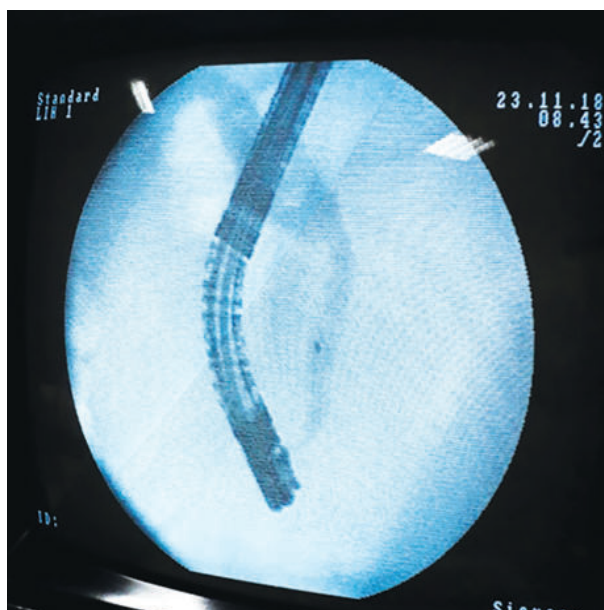


Рис. 3. ЭРХПГ с ЭПСТ.



Рис. 4. Стентирование холедоха.

В течение 5 суток больному проводилось интенсивное консервативное лечение в виде инфузионной, дезинтоксикационной, антибактериальной, гепатопротекторной и симптоматической терапии. Состояние больной с улучшением. Желтуха прошла. Билирубин крови нормализовался.

Больному в отсроченном порядке под эндотрахеальным наркозом произведена операция лапароскопическая субтотальная холецистэктомия от дна. Холедохотомия с литоэкстракцией. Дренаживание холедоха по Керу. Пластика пузырно-холедохеального свища. Дренаживание брюшной полости.

Краткий протокол операции: При входе в брюшную полость ж/пузырь сморщен, размерами 3 x 2,5 см, в полости определяется конкремент размерам 1,5 см. стенки инфильтрированы (рис. 5). Холедох 15 мм. Пальпаторно инструментом ниже слияние желчного пузыря в холедохе определяется конкремент до 2,0 см, который не смещается. Произведена субтотальная холецистэктомия от дна, при этом имеется свищ диаметром до 10 мм (рис. 6). Учитывая, что камень холедоха расположен ниже свища, произведена поперечная холедохотомия электрокрючком до 1,5 см, при этом из холедоха стала поступать желчь. Из холедоха удален ранее установленный стент (рис. 7), далее удален конкремент до 2,0 см (рис. 8). Произведена интраоперационная холедохоскопия, при которой в дистальном и проксимальном отделе других конкрементов не выявлено. Через холедохотомный разрез дренирован холедох по Керу (рис. 9), после чего вокруг дренажа стенка холедоха ушита узловыми швами в поперечном направлении на атравматической игле, герметично. Произведена пластика свища оставленной частью стенкой желчного пузыря (рис. 10). Дренирована подпеченочная область.

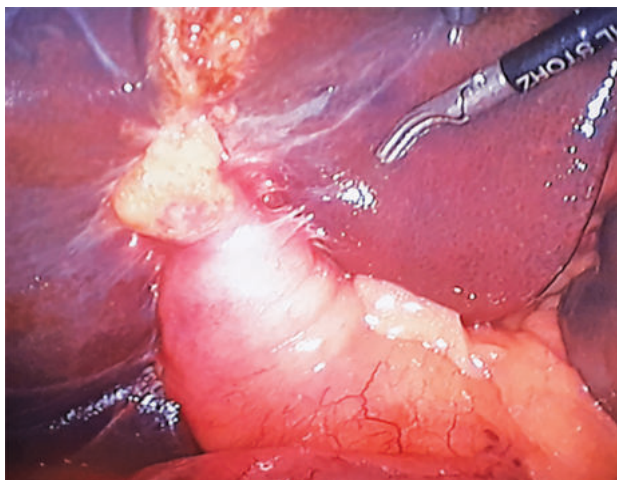


Рис. 5. Сморщенный желчный пузырь.

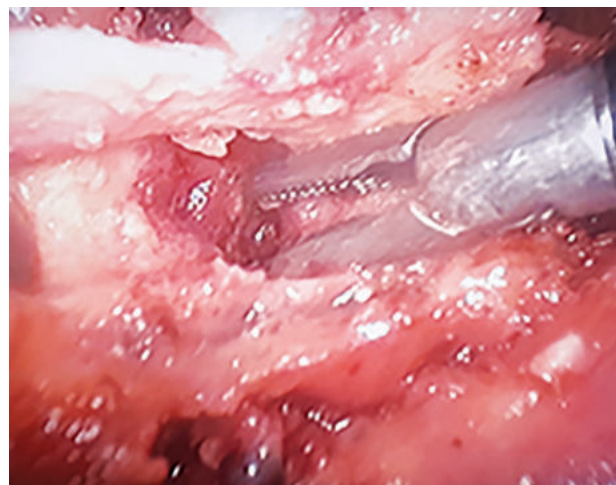


Рис. 6. Пузырно-холедохоальный свищ.

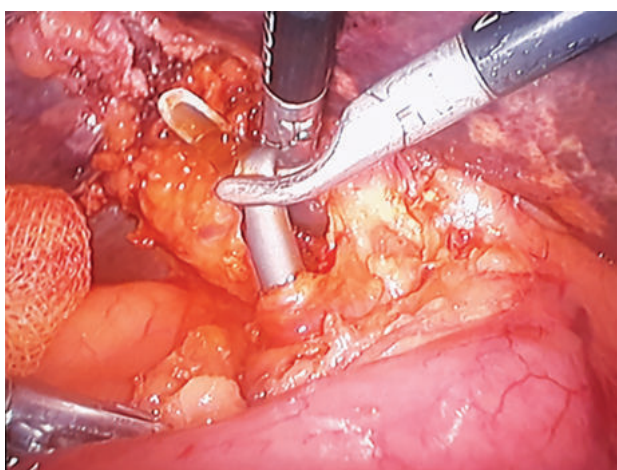


Рис. 7. Удаление стента из просвета холедоха.

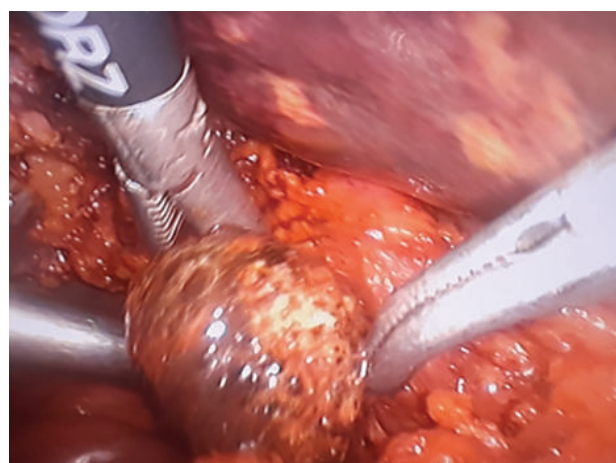


Рис. 8. Удаление конcrementа из холедоха.



Рис. 9. Дренаживание холедоха по Керу.

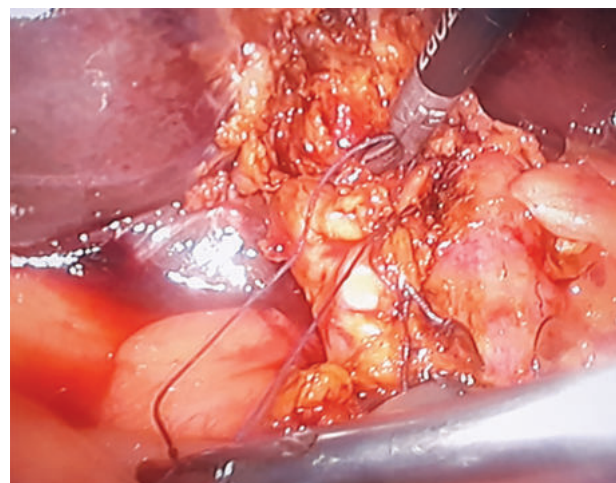


Рис. 10. Пластика пузырно-холедохоального свища с оставленной частью стенки ж/пузыря.

Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением. На 7-е сутки после операции произведена контрольная фистулография, выявившая, что холедох не расширен, в просвете конcrementы не определяются, контраст свободно

поступает в 12-перстную кишку. Больной в относительно удовлетворительном состоянии на 10-е сутки был выписан на амбулаторное лечение по месту жительства. Через 2 месяца после операции дренаж Кера был удален.

Таким образом, на основании проведенного анализа и обсуждения полученных результатов исследований можно заключить, что благодаря включению в схему диагностики современных методов в виде ЭРХПГ и МРТ-холангиографии точность и качество распознавания СМ с ХБС значительно улучшилось.

Данное обстоятельство создало благоприятные условия для более широкого применения в качестве хирургических способов коррекции данной патоло-

гии лапароскопических вмешательств, отличающихся малой инвазивностью.

Лапароскопические вмешательства больным СМ с ХБС выполнялись либо в экстренном (при безуспешности эндобилиарных способов), либо в отсроченном (наружное или внутреннее отведение желчи) порядке.

Операцией выбора у этих больных явилась лапароскопическая субтотальная холецистэктомия, пластика свища на дренаже Кера с формированием по типу «пузырного протока».

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллоев Д.А., Курбонов К.М., Исоев А.О., Даминова Н.М. Хирургическое лечение больных с осложненными формами желчнокаменной болезни. Вестн хир им. И.И. Грекова 2007;166(2):68-71.
2. Алиджанов Ф.Б., Хашимов М.А., Ризаев К.С., Бойназаров И.Х. Роль эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии в диагностике синдрома Мириizzi, обусловленной холецисто-билиарным свищем. Анн хир гепатол 2006;11(3):63-64.
3. Алиев М.А., Баймаханов Б.Б., Самратов Т.У., Токсанбаев Д.С., Курмангалиев Т.Т. Синдром Мириizzi – диагностика и хирургическое лечение. Анн хир гепатол 2006;11(3):64.
4. Алтыев Б.К., Атаджанов Ш.К., Бойназаров И.Х., Хашимов М.А. Восстановительные и реконструктивные операции при повреждениях и рубцовых стриктурах желчных протоков. Анн хир гепатол 2006;11(3):64-65.
5. Арипова Н.У., Назыров Ф.Н. Ятрогенные повреждения желчевыводящих путей. Анн хир гепатол 2006;11(3):66-67.
6. Ахаладзе Г.Г., Чевокин А.Ю., Унгурияни Т.В., Гальперин Э.И. Ятрогенные повреждения желчных протоков при синдроме Мириizzi. Анн хир гепатол 2006;11(3):68.
7. Балалыкин А.С., Хабурзания А.К., Гвоздик В.В., Ульянов Д.Н. и др. Синдром Мириizzi в свете современной эндоскопической хирургии. Анн хир гепатол 2006;11(3):70-71.
8. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Котовский А.Е., Унгурияни Т.В., Чевокин А.Ю. Синдром Мириizzi: особенности диагностики и лечения. Анн хир гепатол 2006;11(3):7-10.
9. Глебова А.В. Синдром Мириizzi: диагностика и дифференциальное хирургическое лечение: Автореф. дис... канд. мед. наук. СПб 2014; 18.
10. Гоч Е.М., Михневич В.В., Толстоколов А.С. и соавт. Хирургическое лечение синдрома Мириizzi. С.-П. науч.-мед журн 2010;6(2):458-460.
11. Девятов А.В., Хашимов Ш.Х., Ибадов Р.А., Махмудов У.М. Синдром Мириizzi как причина конверсии при лапароскопической холецистэктомии. Анн хир гепатол 2006;11(3):81-82.
12. Иванов П.А., Гуляев А.А., Дубров Э.Я. и соавт. Конверсии при видеолaparоскопической холецистэктомии. Эндоскоп хир 2007;13(3):23-26.
13. Климов А.Е., Федоров А.Г., Давыдова С.В., Майзельс Е.Н. Выбор оптимального метода лечения больных с синдромом Мириizzi. Вестн РУДН. Сер. Медицина 2010;1:130-132.
14. Кочуков В.П. Синдром Мириizzi – миф или реальность. Эндоскоп хир 2006;2:65.
15. Майзельс Е.Н. Диагностика и лечение синдрома Мириizzi: Автореф. дис... канд. мед. наук. М 2010; 17.
16. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Нишанов М.Ш. Диагностика и лечение синдрома Мириizzi. Хир. Журн им. Н.И. Пирогова 2010;4:67- 73.
17. Тамм Т.И., Мамонтов И.Н., Крамаренко К.А., Захарчук А.П. Возможности лапароскопического хирургического лечения больных с синдромом Мириizzi. Вісн Вінниц нац мед ун-ту 2016;1 ч. 2(20):212-216.
18. Хаджибаев Ф.А., Алиджанов Ф.Б., Хашимов М.А., Гуломов Ф.К. и соавт. Миниинвазивные вмешательства при механической желтухе, обусловленной холецистобилиарным свищем. Вестн экстр мед 2019;12(1):18-22.
19. Шейко С.Б., Стукалов В.В., Басос С.Ф. и соавт. Особенности диагностики и лечения синдрома Мириizzi на современном этапе развития хирургии. Вестн хир. Протоколы заседаний хир о-ва 2008;167(3):108.
20. Antoniou S.A., Antoniou G.A., Makridis C. Laparoscopic treatment of Mirizzi syndrome: a systematic review. Surg Endoscop 2010;24:33-39.
21. Beltran M.A., Csendes A., Cruces K.C. The relationship of Mirizzi syndrome and Cholecystoenteric fistula: validation of a modified classification. World J Surg 2008;32:2237-2243.

ХОЛЕЦИСТОБИЛИАР ОҚМА БИЛАН АСОРАТЛАНГАН МИРИЗЗИ СИНДРОМИНИ ЛАПАРОСКОПИК ДАВОЛАШ ТАЖРИБАСИ

Ф.А. ХАДЖИБАЕВ^{1,2}, Ф.К. ГУЛОМОВ¹, Ф.Б. АЛИДЖАНОВ²

¹Республика шохилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

²Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Механик сариқлик ва холецистобилиар оқма билан асоратланган Мириззи синдроми даволаш натижалари келтирилган. Холецистобилиар оқмани лапароскопик даволашнинг янги усули ёритилган. Ушбу усул 10 нафар беморда қўлланилган, уларнинг 4 тасида оқма Кер дренажида пластика қилинган. Ўт пуфаги деворидан пуфак йўлини ҳосил қилиш орқали холецистобилиар оқмани бартараф қилишнинг яна битта янги усули 6 та беморда қўлланилди ва яхши натижага эришилди.

Калит сўзлар: холецистобилиар оқма, Мириззи синдроми, механик сариқлик, холедохолитиаз.

Сведения об авторах:

Хаджибаев Фарход Абдухакимович – д.м.н., руководитель отдела экстренной хирургии РНЦЭМП. Тел.: +998901850364. E-mail: arhangelsefarim1980@mail.ru.

Алиджанов Фатих Бакиевич – профессор кафедры экстренной хирургии Ташкентского института усовершенствования врачей. Тел.: +998977041909. E-mail: f.alidjanov@gmail.com.

Гуломов Фуркат Каюмович – базовый докторант отдела экстренной хирургии РНЦЭМП. Тел.: +99890-3725516. E-mail: furkat_gulomov@mail.ru.

ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ПСЕВДОКИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: 10-ЛЕТНИЙ РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ

Г.Р. АЛИЕВА

Научный центр хирургии имени акад. М.А. Топчибашева, Баку, Азербайджан

Введение: псевдокиста поджелудочной железы (ППЖ) является распространенным осложнением острого и хронического панкреатита. В исследовании последних лет нет систематической информации о факторах риска формирования ППЖ, об эффективных видах их лечения и возникновения рецидивов. Настоящее исследование направлено на изучение потенциальных факторов риска, влияющих на формирование и течение ППЖ, и причин рецидивов.

Методы: В исследование вошли 150 пациентов с панкреатитом, которые были подвергнуты ретроспективному анализу. Все больные были разделены на 2 группы: группа с ППЖ (группа А, n = 83) и группа без ППЖ (группа В, n= 67). Группа с ППЖ была разделена на 2 подгруппы: ППЖ, подвергнутые хирургическим вмешательствам (группа С, n = 49) и самопроизвольно разрешившиеся ППЖ (группа D, n=34). Эффективность различных видов хирургического лечения и возникновения рецидивов изучались у 49 пациентов с ППЖ, подвергнутых различным хирургическим вмешательствам, включая, лапароскопические (22) и открытые (27) операции. В свою очередь группа С была подразделена на 2 подгруппы: рецидивирующие ППЖ (группа Е, n =10) и нерецидивирующие ППЖ (группа F, n=39). С помощью многомерного регрессионного анализа были определены все возможные факторы риска, влияющие на формирование ППЖ, течение болезни, выбор оптимального метода вмешательства и причины рецидивов.

Результаты: В данном исследовании ППЖ была выявлена у 55,3% (83/150) пациентов с панкреатитом. Алкогольный панкреатит, хронический панкреатит и инфицированный панкреонекроз были значимыми факторами риска для формирования ППЖ ($p<0,05$). В то же время значимыми факторами риска у пациентов с ППЖ, подвергнутых хирургическим вмешательствам, были алкогольный панкреатит, диаметр псевдокисты более 6 см и ХП ($p<0,05$). Кроме того, частота рецидивов у пациентов с ППЖ, подвергнутых лапаротомии с наружным дренированием, была самой высокой среди всех пациентов, подвергнутых хирургическим вмешательствам. Этот же фактор был единственным фактором риска рецидивов ППЖ ($p<0,05$), выявленным в данном ретроспективном когортном исследовании.

Выводы: Алкогольный панкреатит и ХП являются основными факторами риска для формирования ППЖ и при различных видах хирургического вмешательства, но не являются факторами риска рецидивов ППЖ. У пациентов с ППЖ, подвергнутых открытым операциям с наружным дренированием, частота рецидивов выше, чем при лапароскопических (с наружным и внутренним дренированием) и других открытых хирургических (с внутренним дренированием) вмешательствах.

Ключевые слова: псевдокиста поджелудочной железы, алкогольный панкреатит, исход, рецидив.

IDENTIFICATION OF RISK FACTORS FOR FORMATION AND COURSE OF PANCREATIC PSEUDOCYSTS: 10-YEAR RETROSPECTIVE ANALYSIS

G.R.ALIYEVA

Scientific Center of Surgery named after M.Topchubashov, Baku, Azerbaijan

Background: Pancreatic pseudocyst (PPC) is a common complication of acute and chronic pancreatitis. To our knowledge, no study has systematically reported the risk factors for the formation, course of the disease, efficiency of different types of surgical treatment and recurrence of PPC. Therefore, the present study aimed to investigate the potential risk factors for PPC, about its formation, surgical intervention and recurrence.

Methods: A database containing 150 pancreatitis patients were identified and divided into 2 groups: PPC group (group A, n=83) and non-PPC group (group B, n=67). The PPC group was subdivided into 2 groups: intervention PPC (group C, n=49) and resolution PPC (group D, n=34). The differences in surgical complication and recurrence rates were compared among 49 PPC patients receiving different interventions, including open surgical and laparoscopic drainages. Furthermore, group C was subdivided into 2 groups: recurrent PPC (group E, n=10) and non-recurrent PPC (group F, n=39). All possible risk factors for PPC formation, intervention and recurrence were determined by multivariate regression analysis.

Results: In this study, PPC was developed in 55,3% (83/150) of pancreatitis patients. The significant risk factors for PPC formation included alcoholic pancreatitis, chronic pancreatitis (CP) and infected acute pancreatitis ($p<0,05$). Meanwhile, the significant risk factors of PPC patients who received intervention were alcoholic pancreatitis, size

over 6 cm and CP ($p < 0,05$). In addition, the recurrence rate in PPC patients, treated with laparotomy external drainage was found to be the highest among the other intervention groups. Furthermore, laparotomy external drainage was the only risk factor of PPC recurrence ($p < 0,05$) identified from this retrospective cohort study.

Conclusions: Alcoholic pancreatitis and CP are the main risk factors for PPC formation and intervention, but not PPC recurrence. A higher recurrence rate is found in PPC patients treated with laparotomy external drainage, as compared to laparoscopic and other laparotomy operations.

Keywords: *Pancreatic pseudocyst, Alcoholic Pancreatitis, Outcome, recurrence*

Согласно классификации Атланта [1], выпот панкреатической жидкости и псевдокисты являются наиболее основным осложнением при остром и хроническом панкреатите. Скопление перипанкреатической жидкости, выявленное в течение 48 часов после начала ОП, у 30–50% пациентов часто не имеет стенки грануляции или волокнистой ткани. Более 50% случаях при ОП оно рассасывается самопроизвольно или превращается в ППЖ с выраженной стенкой [2]. Частота встречаемости ППЖ у пациентов с ОП варьирует от 5 до 16%, а у пациентов с ХП – 20–40% [3]. Известно, что большие ППЖ вызывают симптомы сдавления и для этого предложены различные методы лечения, например, консервативное лечение (внимательный мониторинг), хирургическое – резекция, анастомозирование псевдокисты с желудком или тонким кишечником (лапаротомное или лапароскопическое) и дренирование (лапаротомное или лапароскопическое), а также чрескожный и эндоскопический дренаж. Обычно показаниями к терапевтическому вмешательству ППЖ являются размеры более 6 см и сохраняющиеся более 6 недель. На практике большие псевдокисты менее склонны к спонтанному саморазрешению. Тем не менее длительное наблюдение спонтанного рассасывания ППЖ может подвергать пациентов необоснованным рискам, таким как кровотечение, перфорация, желтуха и инфицирование. Поэтому для того чтобы разработать эффективную стратегию лечения пациентов с ППЖ, клинические исследования должны быть выполнены на основе соответствующего плана исследований, отражающих последние научные и технические знания. Насколько нам известно, после создания классификации Атланта (2012 год) для ОП, количество ретроспективных исследований, посвященных ППЖ, относительно ограничено, и большинство из них устарели. Учитывая эти обстоятельства, данное исследование направлено на систематическое выявление заболеваемости, факторов риска и эффективности различных видов хирургических вмешательств при ППЖ. Соответственно, это исследование направлено на определение потенциальных факторов риска для ППЖ, с учетом их формирования, рецидивов и видов хирургических вмешательств.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Ретроспективно проанализированы результаты лечения у 180 пациентов с панкреатитом, госпитализированных в Научном центре хирургии имени акад. М.А.Топчибаева с 2008 по 2018 год. Из 180 пациентов с панкреатитом у 121 был ОП, у 52 – ХП.

Согласно классификации TIGAR-O (2001), тяжелая форма острого рецидивирующего панкреатита является одной из форм хронического панкреатита [4]. Все 52 пациента с хроническим панкреатитом в нашем

исследовании были с острыми рецидивирующими панкреатитами.

В ходе анализа 30 пациентов в возрасте <18 лет, с травмами панкреаса, с сопутствующей онкологической и другой тяжелой патологией в анамнезе, операциями на панкреасе в анамнезе, беременные, пациенты с недостаточными данными и утерянными информациями были исключены из исследования.

Остальные 150 случаев с панкреатитом (из них 103 с ОП и 47 с ХП) были подразделены на группу с ППЖ (группа А, $n=83$) и группу без ППЖ (группа В, $n=67$). Группа А (группа с ППЖ) была далее разделена на 2 группы: с хирургическим лечением (группа С, $n=49$) и с консервативным лечением ППЖ (группа D, $n=34$). Из 49 пациентов, подвергшихся хирургическим вмешательствам – 22 пациентам было выполнено наружное дренирование (из них 12 лапаротомным и 10 лапароскопическим доступом), а остальным 27 пациентам различные виды внутреннего дренирования: цистогастроанастомозы и цистоеюноанастомозы (15 лапаротомным и 12 – лапароскопическим методом соответственно).

Помимо этого, группа С была подразделена на 2 группы: рецидивирующие ППЖ (группа Е, $n=10$) и ППЖ без рецидивов (группа F, $n=39$) (рис. 1). Все пациенты с ППЖ находились под наблюдением в течение как минимум 6 недель после постановки диагноза, а пациенты, подвергнутые хирургическим вмешательствам, находились под наблюдением не менее 3 месяцев после лечения.

ППЖ была определена в соответствии с критериями классификации Атланта. Согласно классификации Атланта (2012), ОП строго классифицируется как легкий, средний и тяжелый. Легкий острый панкреатит не имеет органной недостаточности, местных или системных осложнений. При среднем остром панкреатите определяется наличие временной органной недостаточности, местных осложнений или обострения сопутствующей патологии. Тяжелый острый панкреатит определяется стойкой органной недостаточностью, то есть органная недостаточность > 48 ч [5].

Все пациенты с острым панкреатитом, как было указано выше были подразделены на легкий (36 больных), средний (43 больных) и тяжелый (24 больных) согласно классификации Атланта.

Все статистические анализы были выполнены с использованием программного обеспечения SPSS. Межгрупповые сравнения были определены тестом Pearson's chi-квадрат, Student t-критерий или U-критерий Mann-Whitney, при необходимости. Одномерный и многомерный логистический регрессионный анализ были использованы для изучения факторов риска формирования, рецидивов вмешательств при ППЖ. Значения p менее 0,05 считались статистически значимыми.

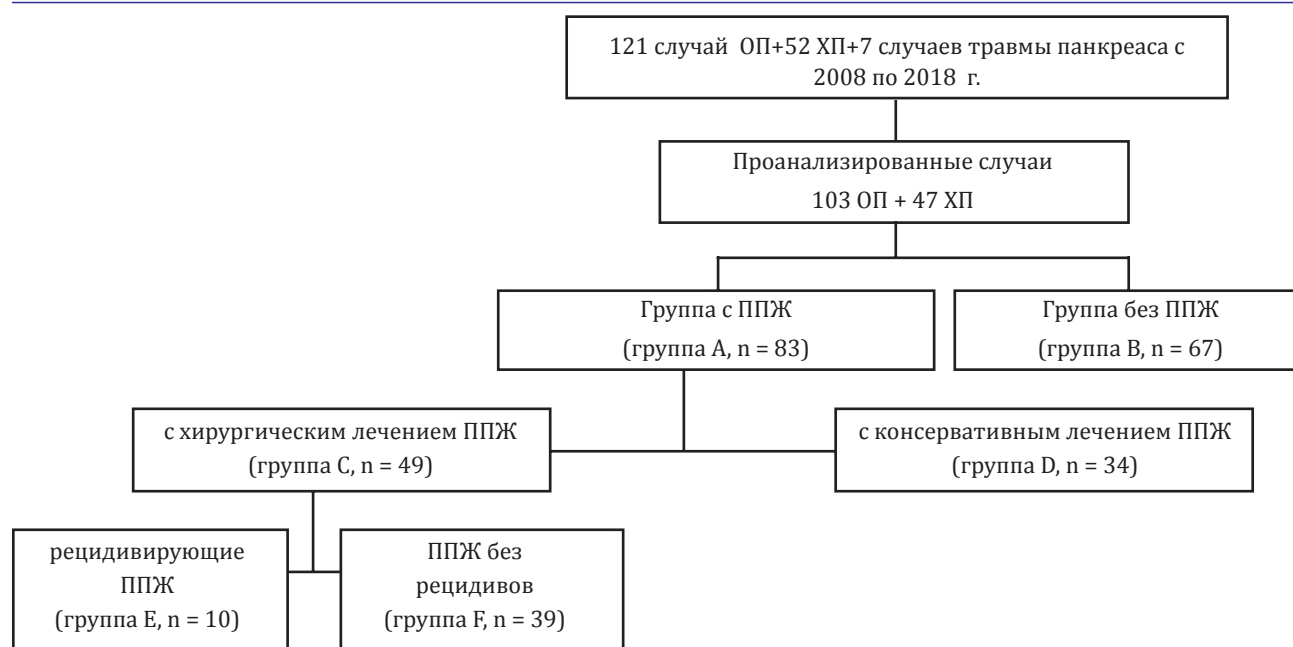


Рис. 1. Блок-схема пациентов, включенных в исследование, доля пациентов в каждой группе и причины исключения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клиническая характеристика 150 пациентов с панкреатитом приведены в таблице 1. ППЖ была выявлена у 55,3% (83/150) среди всех пациентов с острым (103 пациента) и хроническим (47 пациентов) панкреатитом. Были проанализированы клинические аспекты, такие как возраст, пол, ИМТ, вредные привычки в анамнезе (курение и алкоголь), тяжесть болезни, сопутствующие заболе-

вания, симптомы, этиология панкреатитов в анамнезе, лабораторные показатели. Анализ клинических данных выявил, что алкогольная этиология, инфицированный панкреонекроз (ИПН) и тяжелая форма острого рецидивирующего панкреатита, которая в данном исследовании определялась как форма ХП, являются статистически достоверными факторами риска для формирования ППЖ ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1. Регрессионный анализ факторов риска, связанных с образованием ППЖ

Показатель	Всего, n = 150	Группа А, n = 83	Группа В, n = 67	p
Возраст лет	47,82±15,31	47,33±14,65	48,12±15,74	>0,05
Пол, м/ж	93/57	55/28	42/25	>0,05
ИМТ, М ± σ	24,71±4,85	24,28±4,76	23,87±5,13	>0,05
Курение (да/нет)	89/61	52/31	37/30	>0,05
Сопутствующие болезни				
Гипертония	18	10	8	>0,05
Диабет	68	35	33	>0,05
Респиратор. заболевания	9	6	3	>0,05
Болезни печени	8	4	4	>0,05
Характер панкреатита				
Острый/хронический	103/47	56/37	47/10	<0,05
Степени тяжести ОП	103	56	47	
легкая	36	12	24	>0,05
средняя	43	22	21	>0,05
тяжелая	24	22	2	<0,05
Инфиц. панкреонекроз (%)	38 (25,3)	25 (30,1)	13 (19,4)	<0,05
Симптомы				
Боль	123	78	45	>0,05
Повышение температуры	17	9	8	>0,05
Этиология				
Билиарный	92	48	44	>0,05
Алкогольный	58	34	24	<0,05
Лабораторные анализы				
Амилаза, U/L	859,37±612,35	831,22±579,2	864,1±634,5	>0,05
Лейкоциты, 10 ⁹ /L	13,79±7,36	14,58±8,24	12,46±7,10	>0,05
С-реактив. белок, mg/L	82,63±28,52	86,48±32,67	78,44±26,36	>0,05
Общ. билирубин, μmol/L	52,21±33,62	54,37±36,27	51,46±31,70	>0,05

Через многомерный корреляционный анализ в группах с хирургическим (группа С) и консервативным (группа D) лечением были выявлены независимые факторы для выбора соответствующего метода пациентов

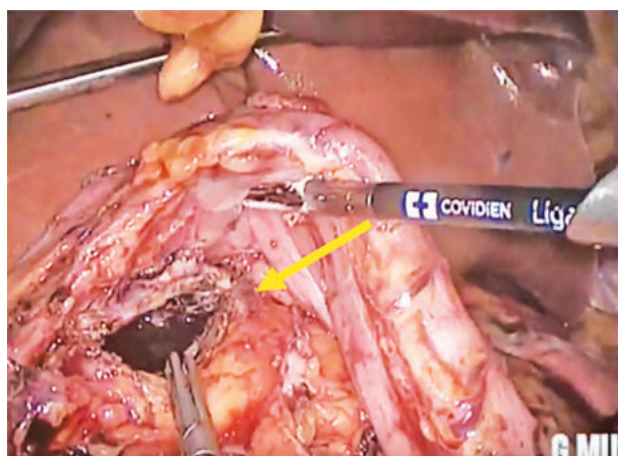
с ППЖ. Было установлено, что хирургические вмешательства необходимы в основном при панкреатитах с алкогольной этиологией, при тяжелой форме ОП, с ХП в анамнезе и размерах псевдокист более 6 см ($p < 0,05$) (табл. 2).

Таблица. 2. Регрессионный анализ факторов риска ППЖ, требующих вмешательства

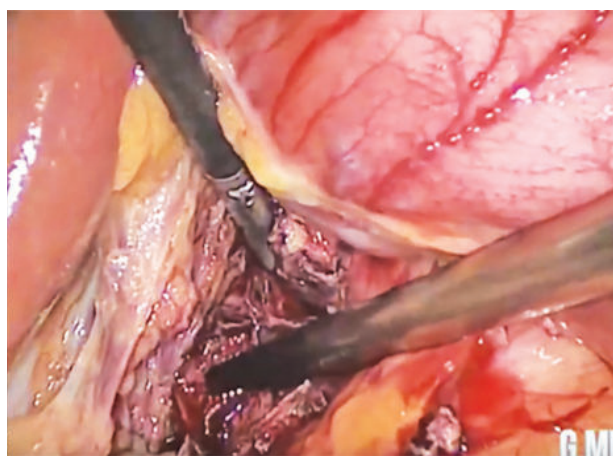
Показатель	Группа С, n=49	Группа D, n=34	p
Возраст лет, $M \pm \sigma$	46,85±15,19	48,04±14,27	>0,05
Пол, м/ж	28/15	27/13	>0,05
ИМТ, $M \pm \sigma$	24,59±4,62	24,13±4,83	>0,05
Курение да/нет	29/20	10/24	>0,05
Сопутствующие болезни			
Гипертония	5	5	>0,05
Диабет	19	16	>0,05
Респираторные заболевания	3	3	>0,05
Болезни печени	3	1	>0,05
Характер панкреатита			
Острый/хронический	30/19	26/18	<0,05
Степени тяжести ОП	30	26	
Легкая	2	10	>0,05
Средняя	8	14	>0,05
Тяжелая	20	2	<0,05
Симптомы			
Боль	48	30	>0,05
Повышение температуры	5	4	>0,05
Этиология			
Билиарный	28	20	>0,05
Алкогольный	24	10	<0,05
Лабораторные анализы			
Амилаза, U/L, $M \pm \sigma$	912,47±674,63	819,23±626,37	>0,05
Лейкоциты, $10^9/L$, $M \pm \sigma$	14,71±8,65	13,85±8,23	>0,05
C-реактивный белок, mg/L, $M \pm \sigma$	82,05±28,39	88,72±31,33	>0,05
Общий билирубин, $\mu\text{mol/L}$, $M \pm \sigma$	56,42±34,71	52,93±38,37	>0,05
Локализация			
Головка	12	14	>0,05
Тело, хвост	37	20	>0,05
Количество			
Единственная	15	10	>0,05
Множественные	34	24	>0,05
Размеры			
≥ 6 см	29	8	<0,05
< 6 см	20	26	>0,05
Инфицированный панкреонекроз	22	5	<0,05
От панкреатита до псевдокисты, недели, $M \pm \sigma$	8,47±1,78	9,12±2,05	>0,05

Как было указано выше, 49 пациентам были выполнены 4 вида хирургического вмешательства: лапаротомное наружное и внутреннее дренирование, а также лапароскопическое наружное (рис. 1) и внутреннее дренирование псевдокист (рис. 2). Сопоставляя результаты лечения в группах с хирургическим лечением ППЖ, рассматривались различные виды послеоперационных осложнений: кровотечение,

инфицирование, несостоятельность анастомоза, обострение панкреатита, органная недостаточность, а также смертность и частота рецидивов. Статистически значимые различия оказались лишь по частоте рецидивов: частота рецидивов ППЖ, подвергнутых лапаротомии с наружным дренированием, составила 50 %, что являлось самым высоким среди 4-х групп хирургического вмешательства (табл. 3).

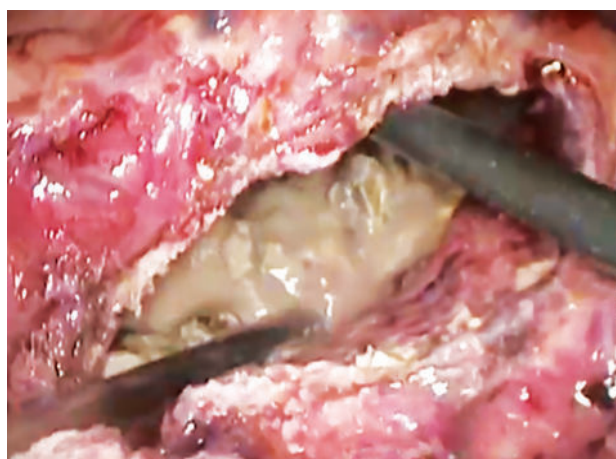


a

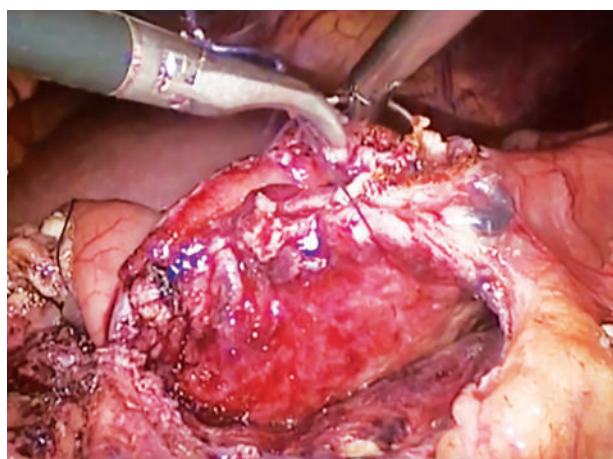


b

Рис.1. Лапароскопическое наружное дренирование ППЖ: а) полость псевдокисты; б) некрэктомия из полости ППЖ.



a



b

Рис.2. Лапароскопическое внутреннее дренирование гигантской ППЖ: а) некрэктомия из полости ППЖ; б) этап наложения цистогастроанастомоза.

Таблица 3. Сравнение осложнений у пациентов с ППЖ с различными методами вмешательства

Всего n = 49	Лапаротомное наружное дренирование, n = 12	Лапароскопическое наружное дренирование, n = 10	Лапаротомное внутреннее дренирование, n = 15	Лапароскопическое внутреннее дренирование, n = 12
Инфекция	4	1	–	–
Кровотечение	2	–	1	–
Несостоятельность анастомоза	–	–	–	–
Обострение панкреатита	4	2	4	1
Органная недостаточность	2	1	–	–
Смертность	2	–	–	–
Рецидивы	7	1	2	–

Исходя из многомерного регрессионного анализа факторов риска рецидивов ППЖ, примечательно, что лапаротомия с наружным дренированием является

единственным независимым фактором риска рецидивов ППЖ (табл. 4).

Таблица 4. Регрессионный анализ факторов риска рецидивом ППЖ

Показатели	Группа Е, n=10	Группа F, n=39	p
Возраст лет, М ± σ	47,33±15,42	46,42±14,82	>0,05
Пол, м/ж	6/4	22/11	>0,05
ИМТ, М ± σ	24,12±4,34	24,69±4,82	>0,05
Курение, да/нет	6/4	23/16	>0,05
Сопутствующие болезни			
Гипертония	1	4	>0,05
Диабет	5	14	>0,05
Респираторные заболевания	1	2	>0,05
Болезни печени	1	2	>0,05
Панкреатиты, острый/хронический	8/2	22/17	>0,05
Рецидивирующий панкреатит, да/нет	5/5	4/35	<0,05
Симптомы			
Боль	9	39	>0,05
Повышение температуры	1	4	>0,05
Этиология			
Билиарный	4	24	>0,05
Алкогольный	6	18	>0,05
Лабораторные анализы			
Амилаза, U/L, М ± σ	958,26±662,37	872,51±652,46	>0,05
Лейкоциты, 10 ⁹ /L, М ± σ	13,67±8,24	15,21±8,3	>0,05
С-реактивный белок, mg/L, М ± σ	79,32±27,61	83,23±29,39	>0,05
Общий билирубин, umol/L, М ± σ	57,72±33,69	56,10±35,32	>0,05
Время от панкреатита до псевдокисты недели, М ± σ	8,74±2,16	8,37±1,85	>0,05
Локализация			
Головка	3	9	>0,05
Тело / Хвост	7	30	>0,05
Единственная	3	12	>0,05
Множественные	7	27	>0,05
Виды вмешательства			
Лапаротом. наружное дренирование	7	5	<0,05
Лапароскоп. наружное дренирование	1	9	>0,05
Лапаротом. внутреннее дренирование	2	13	>0,05
Лапароскоп. внутреннее дренирование	—	12	>0,05

ОБСУЖДЕНИЕ

ППЖ – это осложнения панкреатита, которые могут быть предвестниками злокачественного перерождения, особенно среди пациентов с тяжелым ОП. Двумя основными показаниями для какого-либо инвазивного дренирования являются наличие стойких симптомов или осложнений, таких как кровотечение, инфекция, прорыв в желудок и обструкция желчных путей [6]. На сегодняшний день основные принципы по минимально инвазивному лечению ППЖ продемонстрировали отсутствие согласованности в клинических рекомендациях. Выявление и прогноз факторов риска формирования ППЖ, вмешательств и рецидивов могут помочь отличить группы риска ППЖ от пациентов с панкреатитом.

Таким образом, для пациентов с высоким риском ППЖ должны быть продуманы методы раннего выявления и тактика лечения. Кроме того, идентификация факторов риска может уменьшить хирургические побочные эффекты, избежать применения бесперспективных методов лечения и улучшить прогноз больных с ППЖ.

В настоящем исследовании данные 150 больных острым и хроническим панкреатитом были ретроспективно проанализированы. Согласно проведенному анализу, было выявлено, что алкогольный и хронический панкреатит и тяжелая форма острого панкреатита являются основными факторами риска формирования ППЖ и причинами для хирургических вмешательств. Частота рецидивов ППЖ и частота послеоперационных осложнений при лапаротомном наружном дренировании была самой высокой из 4-х видов хирургических вмешательств.

Билиарный панкреатит считается наиболее распространенной причиной формирования ППЖ среди стран Азии, чаще сопровождается алкогольным панкреатитом. Тем не менее более тяжелые формы ОП и местные осложнения, такие как образование псевдокисты, связаны в основном с алкогольным ОП, чем с билиарным [7]. Согласно доказательствам экспериментов *in vitro* и клиническим исследованиям, алкоголь усиливает панкреатит, воздействуя на митохондрии поджелудочной

железы, способствует некрозу [8, 9]. Кроме того, частота образования псевдокисты при остром неалкогольном панкреатите меньше, по сравнению с острым алкогольным панкреатитом. Алкогольная этиология является одним из факторов риска для скопления выпота поджелудочной железы [10].

С другой стороны, высокая частота образования псевдокист была обнаружена среди пациентов с ХП. Многоцентровое исследование из Китая показало, что у 26,25% пациентов с ХП чаще возникают псевдокисты [11]. ППЖ по поводу ХП часто сопровождается вторичными осложнениями, такими как обструкция двенадцатиперстной кишки и/или желчных путей, тромбоз селезеночной вены и редко инфицирование [12]. Эти осложнения в основном лечатся хирургическим путем в особенности при стриктуре общего желчного протока, обструкции главного поджелудочного протока и псевдокисты [13]. Кроме того, случаи алкоголизма плохо влияют на функцию поджелудочной железы и являются основной причиной ХП. Эти выводы свидетельствуют о важности алкогольного панкреатита, тяжелой формы острого панкреатита и ХП, как нового комбинационного фактора риска формирования ППЖ.

Инфицированный панкреонекроз (ИПН) – местное осложнение тяжелого ОП, обычно сопровождается образованием ППЖ, из-за скопления некротических тканей поджелудочной железы. Как правило, панкреонекроз является поздним осложнением ОП, приводящим к значительной заболеваемости и смертности. Некротическая ткань поджелудочной железы может быть однородной или разжиженной, а также стерильной или стать инфицированной. Среди пациентов с некротическим панкреатитом у 33% может развиваться инфицированный некроз. Частота встречаемости органной недостаточности при некротическом панкреатите составляет 54% и даже выше среди пациентов с инфицированным некрозом [14]. Насколько нам известно, нет исследований, сообщающих о связи между ИПН и ППЖ. Настоящее исследование показало, что ИПН значительно коррелирует с образованием ППЖ ($p < 0,05$). Поэтому считаем, что активное и эффективное лечение ИПН может предотвратить образования ППЖ, улучшить прогноз больных с панкреатитом, и даже снизить заболеваемость и смертность.

До сих пор дискутируются методы хирургического вмешательства и сроки лечения при ППЖ. Большинство исследований показали, что спонтанное разрешение ППЖ размерами больше 5 или 6 см мало вероятно. Хирургические вмешательства для пациентов с небольшими псевдокистами и легкими симптомами могут быть отсрочены на 3 месяца, до момента их спонтанного рассасывания, которое еще возможно [15]. Длительный период (более 6 недель) с тактикой «жди и наблюдай» применим для пациентов с бессимптомной псевдокистой, особенно при единичном случае [6].

Спонтанное разрешение произошло у 34/83 (40,9%) пациентов с ППЖ без серьезных осложнений в течение

периода активного наблюдения. Таким образом, хирургическое вмешательство оправдано, если у пациента симптоматическое, прогрессирующее увеличение в размере ППЖ или если есть осложнения [16]. Тем не менее имеются данные о том, что продление сроков для хирургического вмешательства при ППЖ может способствовать увеличению частоты послеоперационных осложнений, повторной госпитализации, заболеваемости и смертности. Более того, широкое применение нехирургических вмешательств требует дальнейшей оценки [17]. Существуют мнения о том, что тактика выжидания должна проводиться от 4 до 6 недель до появления спонтанной ремиссии, если нет других симптомов или осложнений. Как правило, хроническая псевдокиста инкапсулирована с более толстой и четкой стенкой, чем острая псевдокиста [6]. Кроме того, пациентам с первичной атакой ОП и со скоплением жидкости при выписке рекомендуем УЗИ через 3 месяца, чтобы обнаружить наличие бессимптомного осложнения, такого как ППЖ.

До настоящего времени не было никаких проспективных исследований, сравнивающих эффекты различных методов вмешательства по частоте осложнений и рецидивов ППЖ. Показатель успешности после наружного дренирования ППЖ значительно варьируется, скорее всего из-за наличия различий среди групп пациентов и типов вмешательства. Традиционная хирургия больше не является единственным лечением для ППЖ, с момента появления лапароскопической хирургии. В опубликованных данных относительно оптимального вмешательства для пациентов с ППЖ и лапароскопическое и открытое хирургическое дренирование продемонстрировали сопоставимые результаты [18]. Наружное дренирование применимо у пациентов с острой псевдокистой или наличием физиологического истощения или при наличии сопутствующих заболеваний, препятствующих объемному хирургическому вмешательству. Тем не менее несколько исследований сообщают о равной эффективности наружного и внутреннего дренирования [19, 20].

В настоящем исследовании внутреннее лапароскопическое дренирование имеет самый лучший результат по сравнению с другими методами дренирования. Для частоты осложнений и рецидивов ППЖ среди 4-х групп хирургического вмешательства считается новейшим шагом в лечении, так как из 12 больных, подвергнутых внутреннему лапароскопическому дренированию, в послеоперационном периоде лишь у 1-го наблюдалось обострение панкреатита и никаких других осложнений не наблюдалось.

Развитие лапароскопических доступов уменьшили послеоперационный период, показатели заболеваемости и смертности пациентов с ППЖ. Учитывая, что после оперативных вмешательств могут возникнуть серьезные осложнения, рекомендуется проводить лапароскопические операции в медицинских центрах с опытными хирургами в отделении хирургии поджелудочной железы [21]. Лапароскопическая и открытая цистогастростомия поджелудочной железы имеет вы-

сокий успешный первостепенный результат [22]. Существуют различные хирургические подходы для лечения ППЖ, но ни один из них не используется в качестве золотого стандарта, так как выбор лечения в большой степени зависит от опыта хирурга и клинических данных пациента. Хирургическое лечение для пациентов с ППЖ состоит из открытого и лапароскопического доступов и включает в себя следующее: открытое дренирование, цистогастростомию, цистоеюностомию, дистальную панкреатэктомию, резекцию ППЖ и панкреоэюностомию [23]. Лапароскопическая цистогастростомия при ППЖ по сравнению с лапаротомной имеет более короткую продолжительность операции, более сглаженное и более быстрое восстановление после операции и короткое время пребывания в стационаре.

Следовательно, лапароскопический подход следует рассматривать как предпочтительную методику лечения ППЖ, при доступной лапароскопической компетенции [24].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Алкогольный и хронический панкреатит могут быть основными факторами риска формирования и вмешательства при ППЖ. Более того, лапаротомное наружное дренирование является единственным независимым фактором риска для рецидивов ППЖ. Лапароскопический подход в лечении ППЖ приобретает широкую распространённость вследствие меньших рецидивов и осложнений и, по данным нашего исследования, лапароскопическое внутреннее дренирование является самым эффективным методом хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sarr M.G. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. *Pol Arch Med Wewn* 2013; 123(3): 118–124.
2. Brun A., Agarwal N., Pitchumoni C.S. Fluid collections in and around the pancreas in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2011;45(7):614–625.
3. Kim K.O., Kim T.N. Acute pancreatic pseudocyst: incidence, risk factors, and clinical outcomes. *Pancreas* 2012;41:577–581.
4. Etemad B., Whitcomb D.C. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments. *Gastroenterology* 2001;120(3):682–707.
5. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C., Gooszen H.G., Johnson C.D., Sarr M.G., Tsotos G.G., Vege S.S. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62(1):102–111.
6. Habashi S., Draganov P.V. Pancreatic pseudocyst. *World J Gastroenterol* 2009;15(1):38–47.
7. Cho J.H., Kim T.N., Kim S.B. Comparison of clinical course and outcome of acute pancreatitis according to the two main etiologies: alcohol and gallstone. *BMC Gastroenterol* 2015;15:87.
8. Shalbueva N., Mareninova O.A., Gerloff A., Yuan J., Waldron R.T., Pandol S.J., Gukovskaya A.S. Effects of oxidative alcohol metabolism on the mitochondrial permeability transition pore and necrosis in a mouse model of alcoholic pancreatitis. *Gastroenterology* 2013;144(2):437–446.
9. Easler J.J., de-Madaria E., Nawaz H., et al. Patients with sentinel acute pancreatitis of alcoholic etiology are at risk for organ failure and pancreatic necrosis: a dual-center experience. *Pancreas* 2016;45(7):997–1002.
10. Cui M.L., Kim K.H., Kim H.G., Han J., Kim H., Cho K.B., Jung M.K., Cho C.M., Kim T.N. Incidence, risk factors and clinical course of pancreatic fluid collections in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2014;59(5):1055–1062.
11. Wang L.W., Li Z.S., Li S.D., Jin Z.D., Zou D.W., Chen F. Prevalence and clinical features of chronic pancreatitis in China: a retrospective multicenter analysis over 10 years. *Pancreas* 2009;38:248–254.
12. Ramsey M.L., Conwell D.L., Hart P.A. Complications of chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2017;62(7):1745–1750.
13. Dumonceau J.M., Macias-Gomez C. Endoscopic therapy for chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2013;19(42):7308–7315.
14. Lewis A., Partridge B., Haluszka O. The role of endoscopy in the Management of Pancreatic Necrosis. *Curr Gastroenterol Rep* 2014;16(9):406.
15. Lankisch P.G., Weber-Dany B., Maisonneuve P., Lowenfels A.B. Pancreatic pseudocysts: prognostic factors for their development and their spontaneous resolution in the setting of acute pancreatitis. *Pancreatol* 2012;12(2):85–90.
16. Law R., Baron T.H. Endoscopic management of pancreatic pseudocysts and necrosis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2015;9(2):167–175.
17. Keane M.G., Sze S.F., Cieplik N., Murray S., Johnson G.J., Webster G.J., Thorburn D., Pereira S.P. Endoscopic versus percutaneous drainage of symptomatic pancreatic fluid collections: a 14-year experience from a tertiary hepatobiliary Centre. *Surg Endosc* 2016;30(9):3730–3740.
18. Johnson M.D., Walsh R.M., Henderson J.M., Brown N., Ponsky J., Dumot J., Zuccaro G., Vargo J. Surgical versus nonsurgical Management of Pancreatic Pseudocysts. *Medicine (Baltimore) J Clin Gastroenterol* 2009;43(6):586–590.
19. Rasch S., Nötzel B., Phillip V., Lahmer T., Schmid R.M., Algül H. Management of pancreatic pseudocysts-a retrospective analysis. *PLoS One* 2017;12(9): e0184374.
20. Russell K.W., Barnhart D.C., Madden J., Leeflang E., Jackson W.D., Feola G.P., Meyers R.L., Scaife E.R., Rollins M.D. Non-operative treatment versus percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts in children. *Pediatr Surg Int* 2013;29(3):305–310.
21. Cavallini A., Butturini G., Malleo G., Bertuzzo F., Angelini G., Abu Hilal M., Pederzoli P., Bassi C. Endoscopic transmural drainage of pseudocysts associated with pan-

- creatic resections or pancreatitis: a comparative study. Surg Endosc 2011;25(5):1518–1525.
22. Melman L., Azar R., Beddow K., Brunt L.M., Halpin V.J., Eagon J.C., Frisella M.M., Edmundowicz S., Jonnalagadda S., Matthews B.D. Primary and overall success rates for clinical outcomes after laparoscopic, endoscopic, and open pancreatic cystgastrostomy for pancreatic pseudocysts. Surg Endosc 2009; 23(2):267–271.
23. Saul A., Ramirez Luna M.A., Chan C., Uscanga L., Valdovinos Andraca F., Hernandez Calleros J., Elizondo J., Tellez Avila F. EUS-guided drainage of pancreatic pseudocysts offers similar success and complications compared to surgical treatment but with a lower cost. Surg Endosc 2016;30(4):1459–1465.
24. Khaled Y.S., Malde D.J., Packer J., Fox T., Laftsidis P., Ajala-Agbo T., De Liguori Carino N., Deshpande R., O'Reilly D.A., Sherlock D.J., Ammori B.J. Laparoscopic versus open cystgastrostomy for pancreatic pseudocysts: a case-matched comparative study. J Hepatobiliary Pancreat Sci 2014;21(11):818–823.

ОШҚОЗОНОСТИ БЕЗИНИНГ ПСЕВДОКИСТАЛАРИ ШАКЛЛАНИШИ ВА КЕЧИШИНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ АНИҚЛАШ: 10 ЙИЛЛИК РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛ

Г.Р. АЛИЕВА

М.А. Топчибашев номидаги Хирургия илмий маркази, Баку, Озарбайжон

Кириш. Ошқозонности безининг псевдокистаси (ОБП) ўткир ва сурункали панкреатитнинг кенг тарқалган асоратидир. Охириги йилларда чоп этилган тадқиқотларда ОБП ривожланишига олиб келувчи хавф омиллари, уларни самарали даволаш ва рецидивлар юзага келиши ҳақидаги тизимли маълумотлар мавжуд эмас. Ушбу тадқиқот ошқозонности безининг псевдокисталари шаклланиши ва кечишига таъсир қилувчи хавф омилларини ҳамда рецидивлар юзага келиши сабабларини ўрганишга қаратилган.

Услублар. Тадқиқотга панкреатити бўлган 150 нафар бемор киритилган бўлиб, улар ретроспектив таҳлил қилинган. Беморлар 2 гуруҳга тақсимланган: ОБПси бўлган 83 нафар бемор А гуруҳни ва ОБПси бўлмаган 67 нафар киши В гуруҳни ташкил қилди. Ўз навбатида, ОБПси бўлган гуруҳ яна 2 нимгуруҳга бўлинган: ОБП бўйича хирургик амалиёт бажарилган С гуруҳ ($n=49$) ва ОБПси ўзи сўрилиб кетган D гуруҳ ($n=34$). Турли хил хирургик амалиётлар, шужумладан лапароскопик (22) ва очик (27) операциялар қўлланилган ОБПли 49 нафар бемор (С гуруҳ)да амалиётлар самарадорлиги ва рецидивлар частотаси баҳоланган ва бу мақсадда ушбу гуруҳ ҳам 2 нимгуруҳга бўлинган: ОБП рецидиви юзага келган Е нимгуруҳ ($n=10$) ва рецидив бўлмаган F гуруҳ ($n=39$). Кўп омилли регрессион таҳлил ёрдамида ОБПнинг шаклланишига, касаллик кечишига, оптимал амалиёт усулини танлашга ва рецидивлар ривожланишига таъсир қилувчи барча эҳтимоли бор хавф омиллар аниқланди.

Натижалар. Панкреатити бўлган беморларнинг 55,3% да (83/150) ОБП аниқланган. ОБП шаклланишида алкогольли панкреатит, сурункали панкреатит ва йиринглаган панкреонекроз энг салмоқли хавф омиллари сифатида қайд қилинди ($p<0,05$). Шу билан бир қаторда хирургик амалиётни талаб қилувчи ОБП ривожланиши учун салмоқли хавф омиллари сирасига алкогольли панкреатит, псевдокистанинг диаметри 6 см.дан катта бўлиши ва сурункали панкреатитлар кириши аниқланди ($p<0,05$). Лапаротомия ва ташқи найчалош операцияси ўтказилган ОПБли беморларда амалиётдан кейинги киста рецидиви энг кўп кузатилган. Айнан шу омил умуман ОПБ қайталанишининг ягона хавф омили эканлиги ҳам ушбу ретроспектив когорт тадқиқотда аниқланган.

Хулосалар. Алкоголли панкреатит ва сурункали панкреатит ОБП шаклланишининг ва амалиёт зарурияти туғилишининг асосий хавф омилларидир, аммо улар псевдокистанинг рецидиви учун хавф омили ҳисобланмайди. Ташқи найчалош билан яқунланган очик амалиётлар бажарилган беморларда ОБП рецидиви лапароскопик (ташқи ва ички найчалош билан) ва ички найчалош билан яқунланган бошқа очик операциялар бажарилган беморларга нисбатан кўпроқ учрайди.

Калит сўзлар: ошқозонности бези псевдокистаси, алкогольли панкреатит, рецидив.

Сведения об авторе:

Алиева Гюнай Рифат кызы – учёный сотрудник отделения гепатобилиарной хирургии Научного центра хирургии им. акад. М.А.Топчибашева. AZ1122, ул. А.М.Шарифзаде 196, Баку, Азербайджан.

Тел.: +99470-7050565. E-mail: gunayaliyeva80@gmail.com.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКРОАНГИОПАТИЕЙ

Б.А. МАГРУПОВ^{1,2}, Х.Х. УСМАНОВ³, С.Н. ТЕМИРОВ³, В.У. УБАЙДУЛЛАЕВА¹, Т.Т. КАМАЛОВ⁴, Б.З. ТУРСУНОВ³

¹ Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,

² Ташкентский институт усовершенствования врачей Министерства здравоохранения Республики Узбекистан,

³ Центральный госпиталь Министерства внутренних дел Республики Узбекистан,

⁴ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии.

Проведен морфологический анализ артерий ампутированных нижних конечностей у 14 пациентов сахарным диабетом. Ампутация бедра произведена 8 больным, голени – 6. Из взятых фрагментов артерий изготавливались серийные срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Препараты изучались в световом микроскопе, а также проводилось их морфометрическое исследование. Морфологическое изучение установило, что поражения периферических артерий, которые вызвали критическую ишемию конечностей отчетливо отличаются от атеросклеротического процесса, описанного в других артериях, что может иметь важные патофизиологические и терапевтические последствия. Обилие кальциноза медиального слоя по сравнению с кальцинозом интимы обеспечивает её дополнительным, хотя и косвенным, доказательством патофизиологической роли в развитии и клиническом течении критической ишемии конечностей.

Ключевые слова: артерии нижних конечностей, атеросклероз, кальциноз, медиальный слой артерии, интима, критическая ишемия нижних конечностей, ампутация.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF LOWER LIMB ARTERIES IN PATIENTS WITH DIABETIC MACROANGIOPATHY

B.A. MAGRUPOV^{1,2}, H.H. USMANOV³, S.N. TEMIROV³, V.U. UBAYDULLAEVA¹, T.T. KAMALOV⁴, B.Z. TURSUNOV³

¹ Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan,

² Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,

³ Central Clinic Hospital by The Ministry of Internal Affairs of Republic Uzbekistan,

⁴ Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology

A morphological analysis of the arteries of the amputated lower limbs was carried out in 14 patients with diabetes mellitus. Above the knee amputation was performed in 8 patients, below the knee - 6. Serial sections were prepared from the artery fragments taken and stained with hematoxylin and eosin. The preparations were studied under a light microscope, and their morphometric study was also conducted. A morphological study found that lesions of the peripheral arteries that caused critical limb ischemia are clearly different from the atherosclerotic process described in other arteries, which can have important pathophysiological and therapeutic consequences. The abundance of calcification of the medial layer in comparison with intimal calcification provides an additional, albeit indirect, proof of the pathophysiological role in the development and clinical course of critical limb ischemia.

Keywords: lower extremity arteries, atherosclerosis, calcification of the medial layer of the artery intima, critical ischemia of the lower limb amputation.

Введение. Оклюзионно-стенозические заболевания периферических артерий (ЗПА) являются серьезной патологией, которая ответственна за значительную заболеваемость, инвалидность и затраты на лечение [7]. Поскольку данное заболевание не является непосредственной причиной смерти, оно не учитывается при анализе смертности от сердечно-сосудистой патологии во многих клинических исследованиях, и, следовательно, остается недооцененной. Сахарный диабет, курение и терминальная стадия почечной недостаточности – все независимые факторы риска для ЗПА [17,23], и частое сочетание сахарного диабета и хронической почечной недостаточности приводят к выраженному поражению

периферических артерий. Поскольку ЗПА связано со многими факторами риска с поражениями коронарных артерий, она считается атеросклеротической по своей природе и в большинстве исследований до сих пор именно так и рассматривается. Патофизиологический и терапевтический подход к ЗПА также основан на этом предположении. Однако, несмотря на обилие гистологических исследований, документирующих атеросклеротический процесс в коронарных артериях, таких исследований, подтверждающих атеросклеротическую природу поражения периферических артерий, не достаточно. Кроме того, неизвестно, имеются ли различия в гистологической картине при различных факторах

риска. Такие данные были бы важны для определения патофизиологии и естественного течения ЗПА, что могло бы предложить более специфические методы лечения. Кальциноз артерий все чаще признается клинически значимой патологией, но понимание ее причин и клинического значения затруднено тем фактом, что она представляет собой различные расстройства, которые часто сосуществуют: кальциноз медиального слоя артерии (также известный как артериосклероз Монкеберга) и кальциноз интимы (атеросклеротический) [23]. Тот факт, что относительная частота встречаемости данных, патологий, вероятно, варьируются в разных сосудах и при различных состояниях, таких как сахарный диабет и хроническая почечная недостаточность [3,4,6,16,25,26], приводит к дальнейшим трудностям в интерпретации клинических данных. Кальциноз артерий нижних конечностей распространен при ЗПА и является неблагоприятным прогностическим фактором [6], при этом неизвестно, кальцинозу подвергся медиальный слой артерии или интимы. Является ли причиной кальциноза сосудов – нарушение минерального метаболизма при хронической почечной недостаточности – также недостаточно изучено. В доступной нам литературе мы встретили лишь работу O'Neill WC. с соавт. [19], в которой предпринята попытка дать анализ распространенности неатероматозных повреждений при болезни периферических артерий и утверждается, что основными поражениями артерий нижних конечностей являются неатероматозное утолщение интимы и кальциноз среднего слоя артерии.

Цель. Изучение морфологических изменений артерий нижних конечностей при их критической ишемии у больных сахарным диабетом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проведен клинико-морфологический анализ поражений артерий ампутированных нижних конечностей у 14 пациентов сахарным диабетом, находившихся на лечении в отделении специализированной хирургии Центрального госпиталя МВД РУз и отделении диабетической стопы Республиканского специализированного центра эндокринологии. Анализ данных пациентов проводился на основании ретроспективного изучения историй болезни, исследуемая часть артерии взяты из ампутированной конечности и проведено морфологическое исследование изменений стенок артерий.

После установки диагноза критической ишемии и при отсутствии возможности реваскулязации или при выраженном гнойно-некротическом поражении мягких тканей выполнена ампутация выше коленного сустава 8 (57,1%) больным и остальным 6 больным выполнена ампутация на уровне в/3 голени. Из ампутированной конечности взяты биоптаты тибиальных и подколенных артерий. Все больные длительное время получали лечение по поводу диабетической стопы. 8 больных страдали артериальной гипертензией, 7 – ИБС, а у 4 больных на-

блюдалось интермиттирующее течение ХПН. 7 больным с V степенью диабетической ишемии по Wagner F.W. произведена первичная ампутация. При дуплексном сканировании у них выявлена окклюзия подколенной и всех тибиальных артерий. Остальным 7 – произведена МСКТ-ангиография артерий нижних конечностей для выявления возможности реваскуляризации конечности (рис. 1, а). Из них у 4 больных выявлена окклюзия всех артерий голени, у 3 – окклюзия подколенной и 2 тибиальных артерий. 4 больным произведена безуспешная попытка баллонной ангиопластики.

Удаленные фрагменты пораженных артерий подвергались морфологическому исследованию, для чего фрагменты артерий помещались в 4% нейтральный формалин (pH 7.2) и заливались в парафин по Лойда 3. и соавт. (1982). Из приготовленных блоков изготавливались серийные срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Приготовленные препараты просматривались и изучались в световом микроскопе, а также проводилось их морфометрическое исследование при помощи программы «Морфология 5». Часть материала фиксировалась в глутаральдегиде, дофиксировалась в растворе OsO₄, напылялась платиной и просматривалась в сканирующем электронном микроскопе.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Как показывает таблица №1, большинство пациентов были мужского пола, все больные страдали сахарным диабетом II типа и у всех больных показанием для ампутации была критическая ишемия нижних конечностей, при этом у большинства было диабетическая стопа 4 и 5 степени по Wagner F.W. [28]. 9 больным в анамнезе выполнены малые ампутации, из них 6 больным была выполнена ампутация того или иного пальца стопы и 3 больным была выполнена метатарзальная ампутация стопы. 3 больным в анамнезе была выполнена ангиография (рис. 1б, в) и баллонная ангиопластика артерий голени. Как показывает анализ, в основном, уровень холестерина был в пределах нормы, но все больные до поступления принимали статины. Всем больным выполнена УЗДГ артерий нижних конечностей с определением ЛПИ и РСД на артериях стопы. При этом не у всех больных возможно было определение кровотока по артериям стопы за счет выраженного кальциноза берцовых артерий и невозможности сдавления кальцинированных берцовых артерий, средняя величина РСД на артериях стопы составила РСД $49 \pm 0,91$ мм рт. ст., а ЛПИ – 0,8..

Морфологическому изучению удалось подвергнуть 14 передних большеберцовых артерий, 9 задних большеберцовых артерий, 4 малоберцовых артерий, два тибииперонеальных ствола и три подколенные артерии. Морфологическое изучение различных участков сосудистого русла установило, что в 9 наблюдениях из 14 в передней берцовой артерии имело место утолщение

Таблица 1. Характеристика клинического материала

Показатели	Результат	P
Число пациентов	14	
Мужчины	9 (64,2%)	
Возраст, лет	63,5 ± 7,1	≤0,005
Длительность СД, лет	13,7 ± 2,1	≤0,005
Критическая ишемия при поступлении	14 (100%)	
III степень диабетической ишемии по WagnerF.W.	2 (14,2%)	≥0,005
IV степень диабетической ишемии по WagnerF.W.	5 (35,7%)	≥0,005
V степень диабетической ишемии по WagnerF.W.	7(50%)	≥0,005
Малые ампутации в анамнезе	9(64,2%)	≥0,005
Гликемия по поступлении	9,2 ± 1,9	≥0,005
Холестерин крови ммоль/л	5,1 ± 0,7	≥0,005
Мочевина крови ммоль/л	10,1 ± 0,2	≥0,005
Креатинин крови мкмоль/л	137 ± 7,5	≤0,005
Средний уровень лодыжечно – плечевого индекса (ЛПИ)	0,8	≤0,005
Средний уровень регионарного систолического давления (РСД), мм рт.ст.	49 ± 0,91	≤0,005
Количество больных с попыткой реваскуляризации пораженной конечности до ампутации	4	

эндотелиальной оболочки за счет накопления холестерина и пролиферации гладкомышечных клеток, и в 2 наблюдениях с отложением солей кальция. Также в 7 наблюдениях кальциноз различной степени выраженности имел место в средней оболочке (рис. 2 и 3).

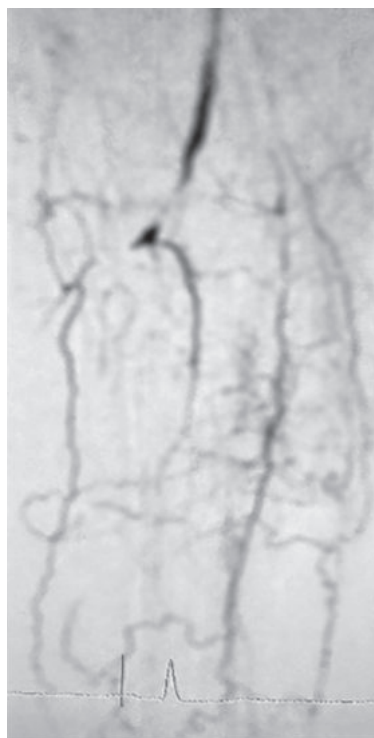
В задней берцовой артерии в 4 наблюдениях из 9 отмечено атероматозное поражение стенок артерии с

кальцинозом, а в 5 – изолированный кальциноз средней оболочки. В одном наблюдении имел место кальциноз внутренней эластической мембраны (рис. 4).

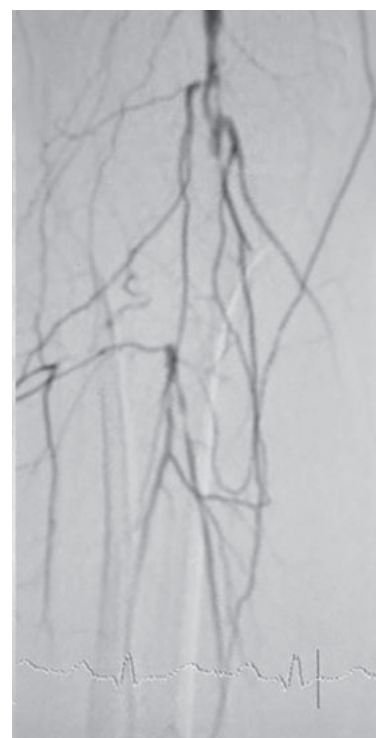
В малой берцовой артерии во всех 4 наблюдениях имел место атероматоз и кальциноз, в 1 наблюдении в сочетании с кальцинозом средней оболочки и отслоением интимы над внутренней эластической мембраной (рис.5).



а)



б)



в)

Рис. 1: а) МСКТА артерий нижних конечностей: отмечается выраженный кальциноз берцовых артерий, б) и в) субтракционная ангиография нижних конечностей: отмечается окклюзия всех артерий голени.

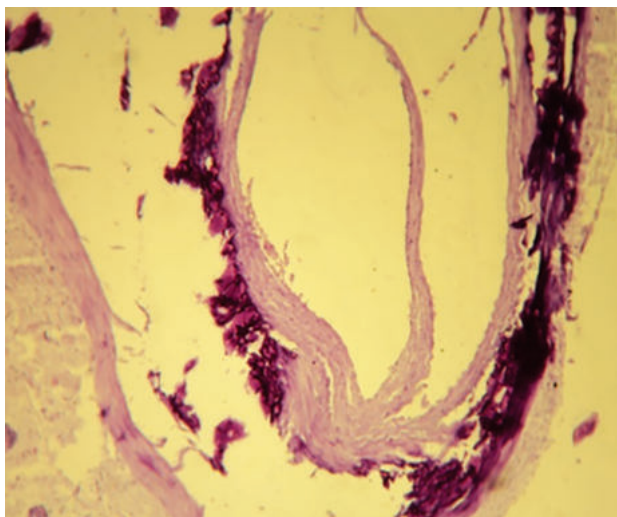


Рис. 2. Выраженный кальциноз средней оболочки и отрыв эндотелиальной выстилки. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10. Ок. 15.

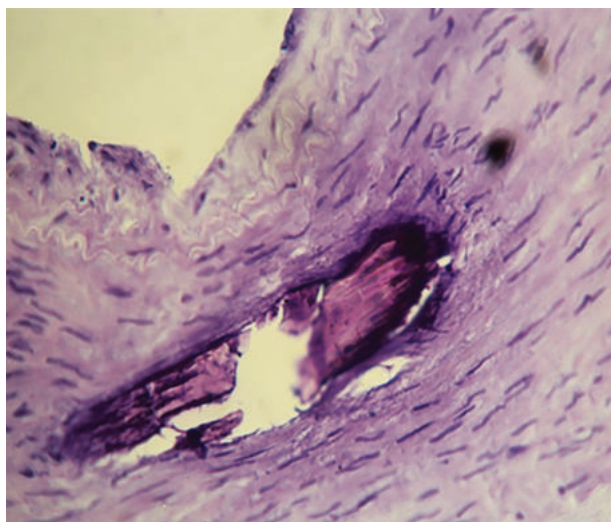


Рис. 3. Отложение холестерина в интима, кальциноз средней оболочки. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40. Ок. 15.

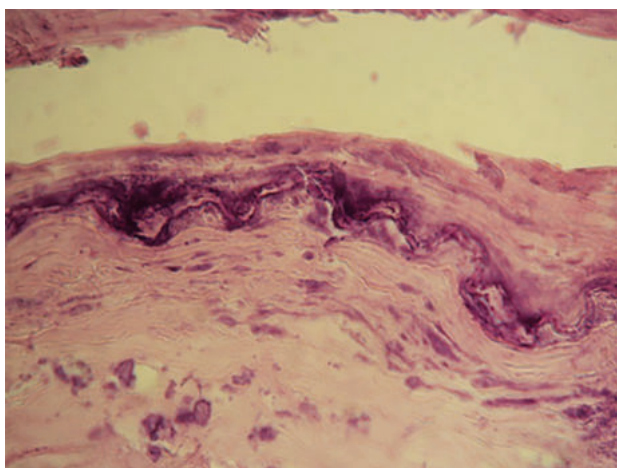


Рис. 4. Кальциноз внутренней эластической мембраны. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40. Ок. 15.

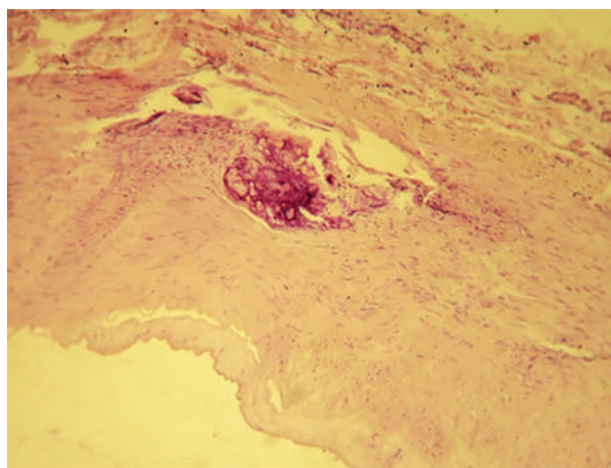


Рис. 5. Кальциноз средней оболочки с отслоением интимы над внутренней эластической мембраной. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10. Ок. 15.

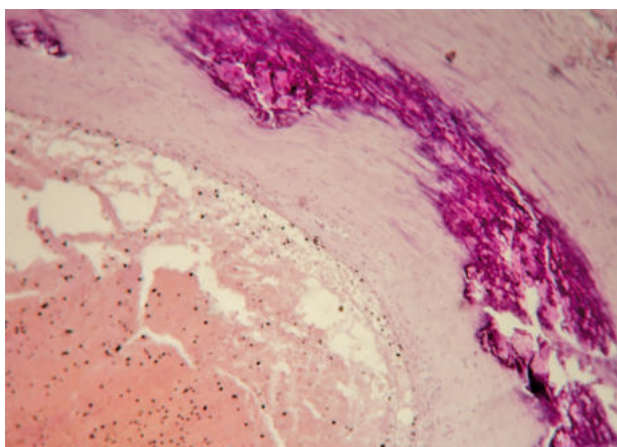


Рис.6. Массивное отложение солей кальция в средней оболочке и тромбоз сосуда. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10. Ок. 15.

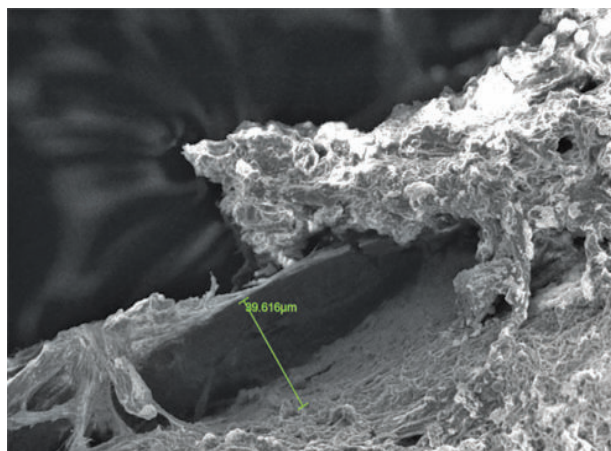


Рис. 7. Отслоение эндотелиальной выстилки и тромботические наложения. СЭМ. Ув.600.

В подколенной артерии во всех трех наблюдениях имел место атероматоз интимы, в двух наблюдениях сочетавшийся с кальцинозом, а в одном с отложением солей кальция в средней оболочке и тромбозом (рис. 6).

При исследовании тибео-перинеального ствола в одном наблюдении отмечался атероматоз с кальцинозом, в другом – отложение солей кальция в утолщенной средней оболочке и отслоением интимы.

При сканирующей электронной микроскопии в малоберцовой артерии обнаружено отслоение эндо-

телиальной выстилки и тромботические наложения, с четкой сетчатой структурой базальной мембраны (рис. 7).

В большеберцовой артерии имело место трещина в интима (рис. 8), тромботические наложения на поверхности эндотелия (рис. 9).

В подколенной артерии на поверхности эндотелия выявлены макрофаги (рис. 10), расслоение стенки сосуда (рис. 11).

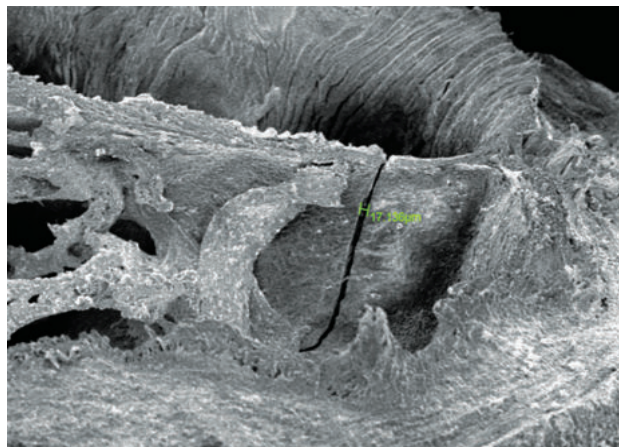


Рис. 8. Трещина в интима сосуда. СЭМ. Ув. 95.

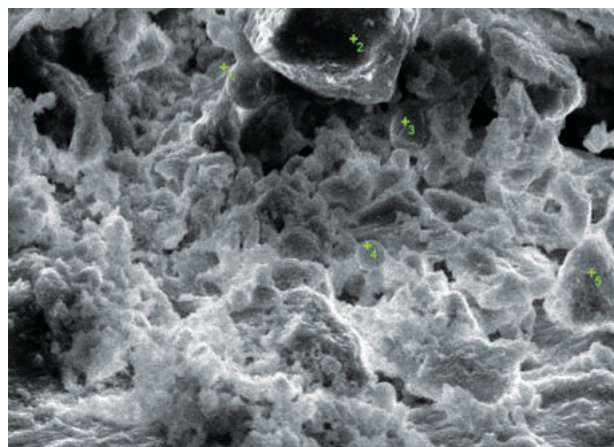


Рис. 9. Тромботические наложения на поверхности эндотелия. СЭМ. Ув. 1800.

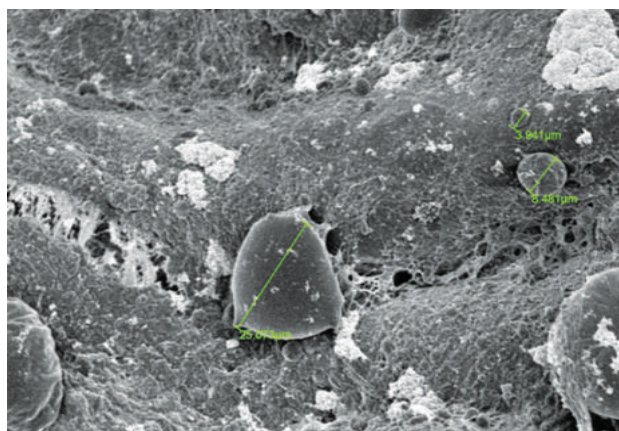


Рис. 10. Макрофаг на поверхности сосуда. СЭМ. Ув. 1000.

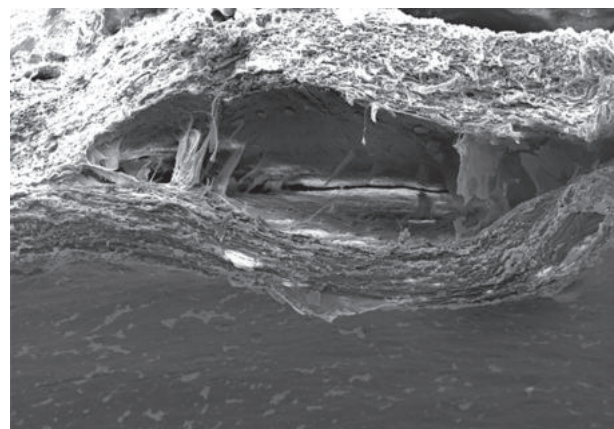


Рис. 11. Расслоение стенки сосуда. СЭМ. Ув. 160.

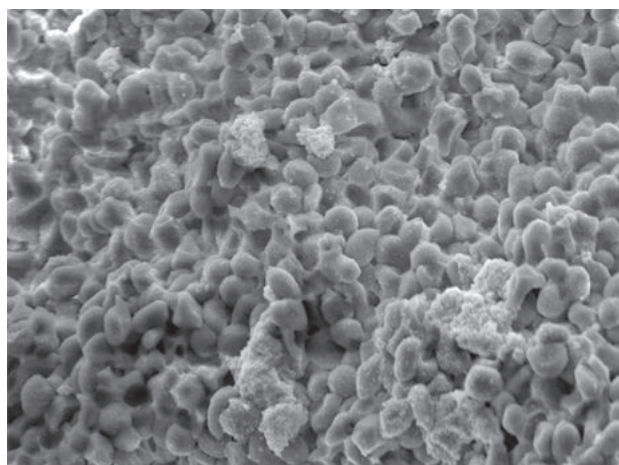


Рис. 12. Скопления эритроцитов в просвете сосуда. СЭМ. Ув. 2000.

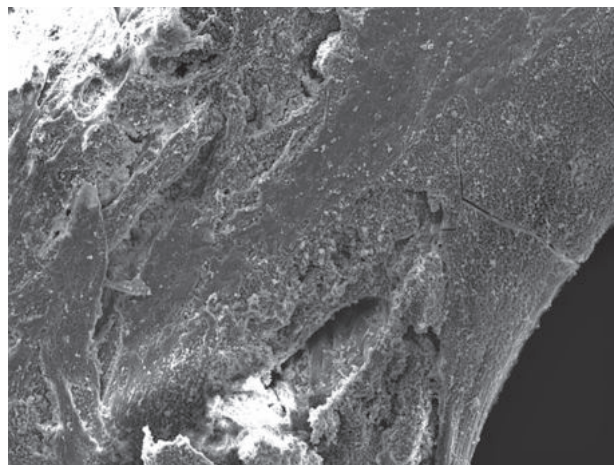


Рис. 13. Трещина в стенке сосуда. СЭМ. Ув. 150.

В тиббио-перинеальном стволе скопления эритроцитов в просвете сосуда (рис. 12) и трещины в стенке (рис. 13).

ОБСУЖДЕНИЕ

Артериосклероз – при буквальном переводе данное слово означает «уплотнение артерии». На сегодняшний день разделяются 3 вида поражения под термином артериосклероз: (1) атеросклероз, (2) кальциноз медиального слоя артерии – кальциноз Moñnkeberg (3) артериосклероз [2,10,20]. Эти поражения имеют три общих свойства: 1) во всех случаях стенка артерии уплотняется [2]; 2) стенка артерии утолщается [10]; 3) и все эти патологии в прошлом считались «дегенеративными» заболеваниями артерий [20].

Термин «артериосклероз» имеет греческое происхождение означает «уплотнение стенок артерии». Хотя считается, что атеросклеротическое поражение артерий было распространенным в древнем Египте, [21], но стало привлекать внимание исследователей только во второй половине прошлого тысячелетия. В 1575 году Fallopius писал о «перерождении артерий в кости». «Окостеневшие артерии» часто описаны различными анатомами того периода. Johann Friedrich Crell, в 1740 году объясняя данную патологию, утверждал, что уплотнения коронарной артерии были на самом деле не окостенением, а производными гноя (цит. по CowdryEV, 1967) [1]. Спустя пятнадцать лет von Haller был первым, кто описал такое поражение как «атерома», термин, используемый в греческой литературе для описания пространства, заполненного кашицеподобной материей (цит. по Schwartz CJ, 1962) [22]. Термин «атеросклероз» впервые использован Jean Fre´deric Martin Lobstein [11] в его критическом анализе составляющих кальцинированного участка артерий.

George Johnson впервые описал некальцинированное, неатероматозное уплотнение артерий малого калибра в своем обзоре болезни Брайта, опубликованном в 1868 году [8]. Его современники, GullWW и SuttonHG [5] впервые ввели термин «артерио-капиллярный фиброз», чтобы охарактеризовать это явление, которое вскоре после этого будет упоминаться как артериосклероз. В 1903 году J. G. Moñnkeberg опубликовал описание специального вида артериального поражения, которое, по его утверждению, отличается от других форм артериосклероза, упомянутых в предыдущих работах. Его имя с тех пор было связано с медиальным кальцинозом, хотя не совсем ясно, современный медиальный кальциноз и кальциноз, описанный Moñnkeberg JG, одна и та же патология или нет [13]. Примерно в то же время, Felix Marchand [12] полагал, что слово артериосклероз – неадекватное описание данной патологии и представил термин «атеросклероз», который, как он считал, более пол-

но описывает данную патологию. Вскоре после этого Oskar Klotz [9] указал, что описание Felix Marchand данной патологии, хотя и более конкретно, но не применимо ко всем формам артериосклеротического поражения, например, к состоянию описанной Moñnkeberg JG, в котором не имеется истинная атерома в просвете.

В январе 1954 года Американский журнал клинической патологии опубликовал письмо в редакцию, написанное Rabson SM [20], с названием «Артериосклероз: определение». В нем Rabson SM ссылается на статью, которую он недавно прочитал с участием слова «артериосклероз» в названии, но нигде в тексте. Это побудило Rabson SM разослать письма различным руководителям отделения патологии университетов с просьбой уточнить значение таких слов, как атеросклероз и артериосклероз. Результаты его опроса были ошеломляющими, так как не было конкретности, единого мнения и последовательности в отношении выше упомянутых терминов, подобная картина, по нашему мнению, продолжается по сей день. В своем письме, расстроенный Rabson SM предполагал, что артериосклероз является общим термином, используемым для описания любой из этих артериальных патологий, которые мы обсуждали ранее. Термин атеросклероз, он утверждает, можно разумно использовать в виде как «атеросклероз с атероматозом» и его использование должно быть ограничено этим конкретным условием. Это определение, предоставленное Rabson SM, сохранилось и остается, с которым работают патологи сегодня [20].

Похоже, что краткая редакционная статья Rabson SM стала основой классификации атеросклероза, которая используется сегодня. В настоящее время атеросклероз подразделяется на 3 типа поражения: (1) атеросклероз, (2) кальциноз медиального слоя и (3) артериосклероз. Атеросклероз – заболевание артерий крупных калибров с эластическим и большим мышечным слоем, в которых атерома является характерным поражением. Поражения атеросклерозом увеличивают толщину артериальной интимы с различными количествами и типами липидов, соединительной ткани, воспалительными клетками и различными внеклеточными компонентами, включая матричные белки и ферменты и отложения кальция [22,25,27]. Поскольку атеросклероз является убийцей номер один в развитых странах, это поражение было изучено широко, с большим прогрессом в понимании его патогенеза, факторов риска, естественного течения, лечения и профилактики.

В той же классификации отмечается что, кальциноз медиального слоя Moñnkeberg, – это процесс кальциноза, который выявляется в артериях с калибром крупного и среднего размера, причем кальциноз Moñnkeberg поражает только средний слой артерии, без какого-ли-

бо компромисса артериального просвета [14]. Однако кальциноз Moñckeberg и атеросклероз могут сосуществовать.

Артериосклероз, как следует из его названия, является поражением артериол, мелких артериальных сосудов с 1 или 2 слоями гладких мышечных клеток. Артериосклероз поражает артериолы на всем их протяжении и чаще всего ассоциируется с гипертонией и сахарным диабетом. Кроме этого, несомненно, есть два гистологически разных подтипа артериосклероза: гиперпластический тип и гиалиновый тип [4].

В данной работе мы анализировали характер поражения артерий ампутированных нижних конечностей у больных с сахарным диабетом. Анализ показал, что неатероматозное поражение периферических артерий преобладает, и атеросклеротические бляшки встречаются реже в артериях ампутированных нижних конечностях по поводу критической ишемии у больных сахарным диабетом. В отличие от ишемической болезни сердца, при которой ишемия миокарда возникает исключительно от прогрессирования атеросклеротического процесса с атероматозными поражениями в просвете артерии, у больных сахарным диабетом утолщение интимы периферических артерий [26] обычно было концентрическим, а классическая форма атеросклероза констатирована менее чем в <25% артерий ампутированных конечностей, и только у половины из них атеросклероз имел выражено развитый характер. Наши данные также показывают, что утолщение интимы может привести к развитию выраженных симптомов хронической ишемии при отсутствии атероматозного поражения интимы артерии. Некоторые авторы, исследовавшие артерии ампутированных конечностей, данное утолщение расценивали как атеросклеротическое, хотя не было никакого упоминания о конкретных атероматозных изменениях [15,24]. Распространенность утолщения интимы, отмеченного Soor GS с соавт., у 14 из 261 артерии из 58 ампутированных нижних конечностей были похожи на то, что наблюдалось в нашем исследовании [24].

В нашей работе классическая форма атеросклероза без повреждения медиального слоя при исследовании

подколенной артерии не отмечена ни в одном случае. При этом у 50% больных несмотря на полную окклюзию тибиальных артерий признаки липидов и холестерина или не обнаружены или обнаружены в незначительном количестве, что подтверждает результаты аналогичной работы O'Neill WC с соавт. [18]. Эти результаты не соответствуют широко распространенной характеристике поражений периферических артерий, вероятно, основанной на предположении, что патологический процесс похож на коронарный атеросклероз, который часто сосуществует у этих пациентов. Это также отражает неточное и непоследовательное использование термина атеросклероз, потому что кальцинированные артерии часто стали причиной формальной установки патологического диагноза у больных с ампутированной конечностью. По данным некоторых авторов, распространенность неатероматозных поражений не отличается между артериями у пациентов с различными факторами риска для ЗПА (сахарный диабет, курение и ХПН), что дает повод для предположения, что это является генерализованным ответом периферических артерий к факторам риска [18].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Морфологический анализ артерий ампутированных нижних конечностей по поводу критической ишемии вызванной ЗПА у больных сахарным диабетом, показал, что в основном артериальные поражения имеют характер именно неатеросклеротического утолщения интимы и кальциноза медиального слоя артерии. Это указывает на то, что поражения периферических артерий, которые вызвали критическую ишемию конечностей, отчетливо отличается от атеросклеротического процесса, описанного в других артериях, что может иметь важные патофизиологические и терапевтические последствия. Обилие кальциноза медиального слоя по сравнению с кальцинозом интимы обеспечивает её дополнительным, хотя и косвенным, доказательством патофизиологической роли в развитии и клинического течения критической ишемии конечностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cowdry E.V., Blumenthal H.T. Cowdry's Arteriosclerosis: A Survey of the Problem. 2nd ed. Springfield, IL: Thomas; 1967.
2. Damjanov I., Linder J., Anderson W.A.D. Anderson's Pathology. 10th ed. St. Louis, MO: Mosby; 1996.
3. Duhn V., D'Orsi E.T., Johnson S., D'Orsi C.J., Adams A.L., O'Neill W.C.. Breast arterial calcification: a marker of medial vascular calcification in chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol 2011;6:377–382.
4. Fishbein G.A., Fishbein M.C. Arteriosclerosis: rethinking the current classification. Arch Pathol Lab Med 2009;133:1309–1316.
5. Gull W.W., Sutton H.G. On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted kidney (arterio-capillary fibrosis). Trans Med Chir Soc 1872;55:273–329.
6. Guzman R.J., Brinkley D.M., Schumacher P.M., Donahue R.M., Beavers H., Qin X. Tibial artery calcification as a

- marker of amputation risk in patients with peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1967–1974.
7. Hirsch A.T., Hartman L., Town R.J., Virnig B.A. National health care costs of peripheral arterial disease in the Medicare population. *Vasc Med* 2008;13:209–215.
 8. Johnson G. On certain points in the anatomy and pathology of Bright's disease. *Trans Med Chir Soc* 1868;51:57–78.
 9. Klotz O. Arteriosclerosis: Diseases of the Media and Their Relation to Aneurysm. Lancaster, PA: Publications from the University of Pittsburgh Medical School Pathological Laboratories. New Era Print Co; 1911.
 10. Kumar V., Abbas A.K., Fausto N., Robbins S.L., Cotran R.S. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005.
 11. Lobstein J.G.F.M. Traites d'Anatomie Pathologique. Paris, France: Chez F. G. Levrault; 1833:533–534.
 12. Marchand F. Über arteriosklerose. *Verhandlung des Congresses für innere Medizin*. 1904;21:23–59.
 13. Micheletti R.G., Fishbein G.A., Currier J.S., Fishbein M.C. Monckeberg sclerosis revisited: a clarification of the histologic definition of Monckeberg sclerosis. *Arch Pathol Lab Med* 2008;132(1):43–47.
 14. Monckeberg J.G. Ueber die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. *Virchows Arch Pathol Anat* 1903;171: 141–167.
 15. Mozes G., Keresztury G., Kadar A., Magyar J., Sipos B., Dzsini S., Gloviczki P. Atherosclerosis in amputated legs of patients with and without diabetes mellitus. *Int Angiol* 1998;17:282–286.
 16. Nakamura S., Ishibashi-Ueda H., Niizuma S., Yoshihara F., Horio T., Kawano Y. Coronary calcification in patients with chronic kidney disease and coronary artery disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009;4:1892–1900.
 17. O'Hare A.M., Glidden D.V., Fox C.S., Hsu C.Y. High prevalence of peripheral arterial disease in persons with renal insufficiency: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2000. *Circulation* 2004;109:320–323.
 18. O'Neill W.C., Adams A.L. Breast arterial calcification in chronic kidney disease: absence of smooth muscle apoptosis and osteogenic transdifferentiation. *Kidney Int* 2014;85:668–676.
 19. O'Neill W.C., Han K.H., Schneider T.M., Hennigar R.A. Prevalence of nonatheromatous lesions in peripheral arterial disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2015;35:439–447.
 20. Rabson S.M. Arteriosclerosis: definitions [letter]. *Am J Clin Pathol*. 1954;24: 472.
 21. Ruffer M.A. On arterial lesions found in Egyptian mummies. *J Pathol Bacteriol* 1911;15(4):453–462.
 22. Schwartz C.J., Mitchell J.R. The morphology, terminology and pathogenesis of arterial plaques. *Postgrad Med J* 1962;38:25–34.
 23. Selvin E., Erlinger T.P. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000. *Circulation* 2004;110:738–743.
 24. Soor G.S., Vukin I., Leong S.W., Oreopoulos G., Butany J. Peripheral vascular disease: who gets it and why? A histomorphological analysis of 261 arterial segments from 58 cases. *Pathology* 2008;40:385–391.
 25. Stary H.C., Blankenhorn D.H., Chandler A.B., Glagov S., Insull W.Jr, Richardson M., Rosenfeld M.E., Schaffer S.A., Schwartz C.J., Wagner W.D. A definition of the intima of human arteries and of its atherosclerosis-prone regions. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1992;85:391–405.
 26. Stary H.C., Chandler A.B., Dinsmore R.E., Fuster V., Glagov S., Insull W., Rosenfeld M.E., Schwartz C.J., Wagner W.D. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. *Circulation* 1995;92:1355–1374.
 27. Virmani R., Kolodgie F.D., Burke A.P., Farb A., Schwartz S.M. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20(5):1262–1275.
 28. Wagner F.W. A classification and treatment program for diabetic, neuropathic and dysvascular foot problems. In *The American Academy of Orthopaedic Surgeons instructional course lectures*. St. Louis. Mosby Year Book 1979; 143–165.

ДИАБЕТИК МАКРОАНГИПАТИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ОЎҚЛАР АРТЕРИЯЛАРИНИНГ КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Б.А. МАГРУПОВ^{1,2}, Х.Х. УСМАНОВ³, С.Н. ТЕМИРОВ³, В.У. УБАЙДУЛЛАЕВА¹, Т.Т. КАМАЛОВ⁴, Б.З. ТУРСУНОВ³

¹Республика шохилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон,

²Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,

³Ўзбекистон Республикаси Ички ишлар вазирлигининг Марказий госпитали,

⁴Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Қандли диабет билан касалланган 14 нафар беморда ампутиациядан кейинги олинган артерияларнинг морфологик текшируви ўтказилди. Ушбу касаллардан 8 та беморга ампутиация сон соҳасидан, 6 та беморда болдир соҳасидан бажарилди. Олинган артерияларнинг фрагментларидан серияли кесмалар тайёрланди

ва улар гематоксилин ва эозин билан бўйлади. Олинган препаратлар ёруғлик микроскопида ўрганилди ва уларнинг морфометрик хусусиятлари текширилди. Морфологик текширувлар шуни кўрсатдики, оёқлар критик ишемиясини келтириб чиқарган периферик артериялар шикастланиши, бошқа артерияларни шикастловчи атеросклеротик жараёндан тубдан фарқ қилади ва бу ҳолат патофизиологик ва терапевтик хусусиятларга эга бўлиши мумкин. Ушбу артерияларда артерия интима қавати кальцинозига қараганда медиал қавати кальцинозининг жуда кучли ривожланганлиги ушбу ҳолатнинг оёқлар критик ишемиясининг клиник кечиши ва ривожланишидаги ролининг қўшимча ва нисбий исботидир.

Калит сўзлар: *оёқларнинг артериялари, атеросклероз, кальциноз, артериянинг медиал қавати, интима, оёқларнинг критик ишемияси, ампутация.*

Сведения об авторах:

Магруппов Боходир Асадуллаевич – доктор медицинских наук, профессор, зав.кафедрой патологической анатомии и судебной медицины ТашИУВ, РНЦЭМП. Тел. 712793700, e-mail bokhodir@mail.ru.

Усманов Хошим Хамидович – кандидат медицинских наук, начальник Центрального госпиталя Министерства внутренних дел Республики Узбекистан, тел. 712288830.

Темиров Сурат Нематуллаевич – кандидат медицинских наук, старший ординатор Центрального госпиталя Министерства внутренних дел Республики Узбекистан. Тел. 908051440.

Владлена Улугбековна Убайдуллаева – кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии и судебной медицины ТашИУВ, врач РНЦЭМП, тел. 712796564, e-mail vlada@bk.ru

Камалов Тельман Тулаганович – доктор медицинских наук, зав. отделением Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии.

Турсунов Бахтиер Зияевич – доктор медицинских наук, профессор, ведущий ангиохирург Центрального госпиталя Министерства внутренних дел Республики Узбекистан. Тел. 946607300, e-mail bztursunov@gmail.com

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭЛЕКТРОТЕРМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ У ПОСТРАДАВШИХ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Д.Б. ТУЛЯГАНОВ, А.Д. ФАЯЗОВ, У.Р. КАМИЛОВ, А.А. НАБИЕВ, А.А. ХАЛИЛОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан,

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Изучены результаты хирургического лечения 109 пострадавших детей с электротермическими поражениями. У всех обследованных пациентов диагностированы глубокие ожоги IIIB-IV степени с площадью от 0,2% до 80% поверхности тела. После этапа хирургического очищения путем некрэктомий и покрытия раневых поверхностей грануляционной тканью, участки глубоких ожогов были закрыты пластическим восстановлением расщепленными аутооттрансплантатами. Показано, что тяжелое состояние пострадавших детей препятствует проведению необходимого объема хирургических вмешательств в ранние сроки после травмы. Неотложные лечебные мероприятия и последующее этапное лечение электротермических поражений у детей с учетом их тяжести должны предполагать проведение интенсивной противошоковой терапии, мероприятий, направленных на нормализацию гемодинамики, улучшение реологических свойств крови, протекцию тканей от гипоксии, нутритивную поддержку при одновременном активном ведении местных повреждений, включая экстренные хирургические вмешательства.

Ключевые слова: электротермические поражения, электротравма, дети, ожоговая болезнь, осложнения, лечение.

THE DISEASE COURSE OF ELECTROTHERMIC TRAUMAS IN CHILDREN

D.B. TULAGANOV, A.D. FAYAZOV, U.R. KAMILOV, A.A. NABIEV, A.S. HALILOV

Republican Research Center of Emergency Medicine,

Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education

109 children with electrothermic trauma who received surgical treatment were included to our study. All patients had deep burns of IIIB – IV degree and the burn surface ranged from 0,2% to 80%. After surgical cleansing the wounds via necroectomies and granulation of affected areas wound surfaces were covered with degraded autotransplants. It was observed that the severe condition of patients prevent full surgical intervention at early stages of disease. The emergency management plan of children with severe electrothermic burns should include shock prevention therapy, hemodynamic normalization, improvement of rheological properties of blood, prevention of tissue hypoxia, nutritional support and early local and surgical interventions.

Key words: electrothermic trauma, burn disease, complications, management.

В последние годы структура ожогового травматизма претерпела существенные изменения. В частности, за последние 10 лет удельный вес электроожогов вырос с 2,7% до 8% [1, 2, 6-8, 10]. Летальность от электроожогов за последние годы не только не уменьшилась, а имеет тенденцию к росту и колеблется в пределах от 2,5% до 10% [4, 5]. Основными причинами смерти пострадавших является синдром полиорганной недостаточности и инфекция [9].

Электротравмы наиболее часто возникают у лиц молодого и трудоспособного возраста, а также у детей, не имеющих порой достаточных знаний об опасности действия тока. Как поражающий фактор электрический ток отличается рядом особенностей, которые обуславливают его опасность: он незрим и бесшумен, нет запаха и цвета, не обнаруживается органами чувств до начала его действия. Дети раннего и дошкольного возраста получают электротравму в домашних условиях при непо-

средственным контакте с проводником тока. Школьники и подростки электротравму получают при воздействии переменного или постоянного высоковольтного электричества при проникновении на электроподстанции, залезании на крышу железнодорожного вагона [4, 9].

При контакте с организмом, вследствие сопротивления тканей электрическая энергия превращается в другие виды энергии, что обуславливает его механическое, химическое и термическое действие, а также биологические эффекты. Биологическое действие тока заключается в возбуждении скелетной и гладкой мускулатуры, железистых тканей, нервных рецепторов и проводников. Вследствие этого возникают тонические судороги скелетных мышц, которые могут привести к остановке дыхания, отрывным переломам и вывихам конечностей, спазму голосовых связок. Воздействие на нервную систему и непосредственно на органы внутренней секреции приводит к выбросу в большом количе-

стве катехоламинов, изменяет многие соматические и висцеральные функции организма. Влияние тока на сердечную мышцу может вызывать фибрилляцию желудочков сердца и смерть [2].

Наиболее частой причиной неудовлетворительных результатов лечения пострадавших детей с электротравмами является отсутствие единого подхода к профилактике и лечению таких грозных осложнений, как полиорганная недостаточность, ожоговый сепсис, ожоговое истощение и энцефалопатия, патогенез которых кроется в тех изменениях гомеостаза, которые возникают в ранних периодах после травмы [3].

Результаты собственных исследований показывают, что частота электротравм среди пациентов детского возраста составляет 3,2% от общего числа госпитализированного контингента детей с ожоговой травмой. Показатель летальности при этом равняется 1,8%. За период с 2006 по 2018 г. всего было госпитализированы 502 больных с электротравмой, из них 284 больных детского возраста, что составляет 56,6% от общего числа пострадавших с электротравмой. По площади ожога больные распределялись следующим образом: до 1% поверхности тела – 175 (61,6%), до 5% – 69 (24,3%), от 6 до 10% – 21 (7,4%), и более 10% – 19 (6,7%) пациентов.

Цель. Изучение частоты и структуры, особенностей течения электротермических поражений у пострадавших детского возраста в зависимости от тяжести травмы на основании изучения изменений клинко-лабораторных показателей и развития осложнений.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом исследования являются 109 пациентов детского возраста с обширными и глубокими электроожогами, пролеченными в отделении комбустиологии РНЦЭМП за 2006-2018 гг. Основным критерием к включению пациентов для анализа были произведенные оперативные вмешательства, что является объективным показателем тяжести электротермического поражения.

Возраст пострадавших составил от 6 месяцев до 18 лет. Из общего числа пациентов у 9 (8,3%) электротермические поражения закончились летальным исходом в различные сроки после травмы.

Аналізу подвергнуты структура и частота осложнений ожоговой болезни у пострадавших детей, динамика клинко-лабораторных показателей, результаты микробиологических исследований ран в различные сроки после электротравмы. Кроме того, проводили мониторинг параметров гемодинамики, дыхания, тканевой перфузии и биохимических параметров гомеостаза под контролем объема внутривенного и перорального возмещения жидкости, дополнительного парентерального питания на протяжении всего пребывания пациентов в стационаре.

Всем пострадавшим детям по показаниям производились необходимые обследования: электрокардиография, рентгенологические исследования, эхоэнцефалография, ультразвуковое исследование, диагно-

стическая фибробронхоскопия, ЭФГДС, микробиологические исследования ожоговой раны и крови. Пациенты получали общепринятую медикаментозную терапию, объем и состав которой зависел от тяжести состояния, сроков поступления в стационар, периода ожоговой болезни, наличия осложнений.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с помощью стандартных методов вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Общая площадь электротермического поражения у 109 пациентов детского возраста 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 аутоотрансплантатами.

Как известно, прогнозирование исхода травмы является связующим звеном между диагностикой и лечением и служит критерием эффективности последнего. Цель прогноза — как можно точнее оценить вероятное развитие событий при адекватном лечении у данного пациента. Применяемый в клинической практике индекс Франка является достаточно достоверным способом прогнозирования электротермического поражения. Неблагоприятный исход у 9 (8,3%) пациентов был обусловлен критическими и сверхкритическими травмами (табл. 1).

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

Индекс Франка	Выздоровевшие, n = 100	Умершие, n = 9
до 30 единиц	72 (72,0)	-
31–60 единиц	9 (9,0)	1 (11,1)
61–90 единиц	13 (13,0)	1 (11,1)
свыше 90 единиц	6 (6,0)	7 (77,8)

Значительную часть погибших пациентов детского возраста (77,8%) составляли пострадавшие с неблагоприятным прогнозом по индексу Франка. Неблагоприятный исход у 2 пациента с показателем индекса Франка 45 и 78 единиц были обусловлены тяжелой комбинированной электротермической травмой с отрывом пальцев конечностей, глубокими электроожогами и открытой черепно-мозговой травмой. Число выздоровевших пациентов с сомнительным и неблагоприятным индексом Франка составил 19 (19,0%) пострадавших.

Отличительной особенностью, являющейся причиной высокой инвалидизации и летальности при поражениях электричеством, особенно высоковольтным, воздействию которого подвержены дети старшего возраста и подростки, является высокая частота сочетан-

ных и комбинированных поражений, возникающих в результате трансформации электрической энергии в механическую. Обширность и глубина электроожога в совокупности с тяжестью других компонентов комбинированных поражений приводят к «синдрому взаимного отягощения», определяют особенности патогенеза и клинического течения, играют основную роль в исходе патологического процесса.

Среди клинически значимых самым частым компонентом комбинированных электротермических поражений являлась черепно-мозговая травма (21,1%). Удельный вес термоингаляционной травмы и острого отравления угарным газом составил по 8,3%. Переломы костей скелета диагностированы в 3,7% случаев (табл. 2).

Таблица 2. Структура комбинированных и сочетанных поражений, n=109

Вид механической травмы		абс. (%)
Открытая и закрытая черепно-мозговая травма	Без внутримозговых осложнений	21 (19,3)
	С эпидуральной гематомой	2 (1,8)
Переломы костей скелета		4 (3,7)
Электроожог левой подвздошной области с эвентрацией кишечника		1 (0,9)
Ушибы, рваные раны		13 (11,9)
Термоингаляционная травма		9 (8,3)
Острое отравление угарным газом		9 (8,3)

Наличие подобного вида поражения обуславливает развитие шока, происхождение которого имеет смешанный характер. Несмотря на это, развивающиеся травматический и ожоговый шоки имеют общую патогенетическую цепь – гиповолемию, централизацию кровообращения с нарушением микроциркуляции, гипоксию тканей и метаболические нарушения. Из общего числа пострадавших детей у 57 (52,3%) диагностирован шок различной тяжести. Противошоковая терапия при этом проводилась с учетом вида поражения: при сочетании ожога с черепно-мозговой травмой инфузионная терапия сочеталась с дегидратационной терапией; при сочетании ожога кожного покрова и травмы органов брюшной полости жидкости вводятся только парентерально; при термоингаляционной травме инфузионная терапия проводится параллельно с мероприятиями, направленными на лечение дыхательной недостаточности (противоотечная терапия, антигипоксанта, небулайзерная терапия, санация трахеобронхиального дерева).

В связи с более ранним развитием тяжелого состояния пациентов комбинированными поражениями, проведение одномоментного и полного объема необходимых хирургических вмешательств у пострадавших с тяжелым и крайне тяжелым состоянием является целесообразным, так как большой объем операции усугубляет тяжесть состояния, увеличивает кровопотерю. Кроме этого, резко увеличивается риск возникновения легочных осложнений [3].

При комбинированных электротермических поражениях с наличием ушибленных ран, переломов первичная хирургическая обработка ран, остеосинтез, аппаратная стабилизация, трепанация черепа с удалением эпидуральной гематомы проводилась после проведения противошоковых мероприятий и после стабилизации состояния пострадавших.

Операция декомпрессивная фасциотомия на конечностях, показания к которой возникают при поражениях высоковольтным электричеством, проводится в ранние

сроки после травмы, что позволяет предупреждению развития вторичных изменений из-за субфасциального отека. Показаниями к фасциотомии служат увеличение сегмента конечности в объеме, отсутствие или ослабление пульсации магистральных сосудов, изменении окраски кожных покровов сегмента конечности (бледность, цианоз, мраморность), снижение или отсутствие тактильной или болевой чувствительности. Проведение этой операции позднее 6 часов является запоздалой, а после 24 часов неэффективной.

По мере стабилизации состояния пациентов на первый план выдвигается задача оперативного удаления некротических тканей и пластического восстановления целостности кожного покрова, чем и завершается комплекс хирургического лечения.

Всем пострадавшим детям с электротермическими поражениями выполнены: 26 операций декомпрессивной фасциотомии, 91 некрэктомия, 9 наложений множественных фрезевых отверстий и 29 остеонекрэктомий. Этап пластического восстановления ожоговых ран включал в себя 105 операций, 14 из которых выполнялись с использованием трансплантации культивированных аллофибробластов. Ампутации и экзартикуляции сегментов конечностей произведены у 23 (21,1%) пациентов детского возраста (табл. 3).

Электротермические поражения – особый вид повреждения тканей направленным потоком электронов, возникающий в местах контакта и на пути распространения электрического тока. Если при термическом ожоге этиологический фактор действует на ткани, прогревая их извне, то электроожог образуется в результате трансформации электрической энергии в тепловую внутри самих тканей. В связи с этим, при кажущейся ограниченности площади поражения, истинная тяжесть травмы, которая обусловлена объемом пораженных тканей, часто остается скрытой, раскрываясь изменениями клинко-биохимических анализов.

Таблица 3. Структура проведенных оперативных вмешательств

Вид хирургического вмешательства		Число операций
Декомпрессивная фасциотомия		26
Некрэктомия	ранняя	12
	ранняя отсроченная	15
	отсроченная	64
Остеонекрэктомия		29
Наложение множественных фрезевых отверстий		9
Аутодермопластика		91
Комбинированная аутодермопластика трансплантацией культивированных аллофибробластов		14
Ампутация и экзартикуляция		23
Остеосинтез		1
Трепанация черепа		2
Операция на сосудах		6
Операции в брюшной полости		2

Одними из особенностей тяжелых электротермических поражений являются высокие показатели трансаминаз (АСТ и АЛТ) крови, которые обусловлены массивной гибелью тканей. 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. При многих патологических состояниях степень повышения пропорциональна выраженности острого повреждения.

Часть электрической энергии, попадая в организм, трансформируется в химическую энергию, что проявляется в виде электролиза. Электролиз приводит к поляризации клеточных мембран – 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 колликативный некроз тканей. Изменение распределения ионов существенно меняет функциональное состояние клеток.

Исходя из этого можно утверждать о повреждении при электротермических поражениях как мышечной ткани, так и клеток внутренних органов. В этом аспекте показатель уровня аминотрансфераз у детей с электротермическими поражениями представляет определенную диагностическую ценность. Средний показатель АСТ в ранние сроки после электротермического поражения оставался достоверно повышенным от нормы как у выздоровевших (2,5 раза), так и у пациентов с неблагоприятным исходом (4,9 раза) (табл. 4). Повышение уровня АЛТ составил у выздоровевших 1,5 раза, у пациентов с неблагоприятным исходом травмы 2,5 раза. В более поздние сроки отмечается некоторое снижение этих показателей, которые, тем не менее, оставались значительно повышенными от нормы.

В основе развития гнойно-септических осложнений ожоговой болезни лежит вторичный иммунодефицит. Основной причиной этого состояния является гипоксия и белковый дефицит в организме вследствие усиленного катаболизма. Преобладание процессов катаболизма, генерализованный протеолиз, интенсификация перекисного окисления липидов с истощением системы антиоксидантной защиты приводит к увеличению количества СМП (среднемолекулярные пептиды), обладающих высокой цитотоксической активностью по отношению к сердечно-сосудистой, нервной и иммунной системам.

Как показывают наши исследования, уровень СМП в раннем периоде после травмы возрастал у всех пострадавших детей с электротермическими поражениями. В последующем (более 8 суток) эти изменения у пострадавших носят разнонаправленный характер. Если у выздоровевших показатель уровня СМП с динамикой к снижению, то у пациентов с неблагоприятным исходом травмы в периоде токсемии (свыше 8 суток после травмы) повышается в 2,5 раза от нормальных показателей (табл. 4).

Микрофлора ожоговых ран изучена в сроки до 2-3-х недель после поражения. Выявленные микроорганизмы в 77,2% случаев были представлены грамотрицательной, в 21,3% – грамположительной флорой, в 1,5% – патогенными грибами рода *Candida*. Микроорганизмы в ранах чаще выявлялись на 2-й неделе – 52,4%, на 1-й и 3-й неделе – 21,6 и 26,0% соответственно. Из ожоговых ран чаще высевалась *Kl. Pneumonea* (25,5%), *Ps. Aeruginosae* (23,6%) и *St. Aureus* (18,6%). В 16,1% случаях отмечено высевание полимикробной флоры из ожоговых ран.

Из 12 положительных посевов крови в 9 (75%) высеян *St. Aureus*. В остальных посевах высеяны *Ent. Aerogenes*, *Ps. Aeruginosae* и неферментирующая грамотрицательная палочка рода *Acinetobacter*.

Таблица 4. Показатели аминотрансфераз и среднемолекулярных пептидов у вылеченных (числитель) и умерших (знаменатель) пациентов, $M \pm \sigma$

Показатель	Срок после травмы, сут.			
	1-3-и	4-7-е	8-12-е	спустя 12
АСТ, у/л (в норме – до 41)	89,7 ± 19,2 176,5±20,1*	92,7±17,9 74,7±16,2	59,8±12,8 72,6±14,8	61,3±13,2 88,2±0
АЛТ, у/л (в норме – до 38)	62,8±14,7 98,5±19,3	71,4±14,1 78,7±12,3*	75,1±16,2 66,8±15,2	81,3±16,4 64,7±0
СМП, усл.ед. (в норме – до 0,28)	0,459±0,09* 0,579±0,18*	0,332±0,12* 0,582±0,24	0,319±0,11 0,693±0,34	0,306±0,12 0,362±0

Примечание: * $P < 0,05$ по сравнению с контролем

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, частота электротравм среди пациентов детского возраста составляет 3,2% от общего числа госпитализированного контингента детей с ожоговой травмой. Показатель летальности при этом равняется 1,8%. У пострадавших детей с обширными и глубокими электроожогами летальность доходит до 8,3%.

Отличительной особенностью электроожогов у детей являются высокие показатели инвалидизации, часто обусловленные сочетанными и комбинированными поражениями. При подобных поражениях в связи с тяже-

лым состоянием пострадавших детей проведение необходимого объема хирургических вмешательств в ранние сроки после травмы часто оказывается невозможным.

Неотложные лечебные мероприятия и последующее этапное лечение электротермических поражений у детей с учетом тяжести должны предполагать проведение интенсивной противошоковой терапии, мероприятий, направленных на нормализацию гемодинамики, улучшение реологических свойств крови, протекцию тканей от гипоксии, нутритивную поддержку при одновременном активном ведении местных повреждений, включая экстренные хирургические вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А.А., Тюрников Ю.И. Анализ основных статистических показателей работы Российских ожоговых стационаров. Сб. науч. тр. IV съезда комбустиологов России. М 2013; 5-8.
2. Бахтиозин Ф.Ш., Гребнев П.Н., Мустафин Я.М., Линьков В.М., Смирнов О.Г., Григорьев В.В., Рыжов В.А., Гильмутдинов М.Р., Рашитов Л.Ф. Электротравма у детей. Практическая медицина 2012; 7-1(63): 13-14.
3. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Камилов У.Р., Рузимурастов Д.А., Убайдуллаева В.У. Современная тактика хирургического лечения глубоких электроожогов. Сб. тез. Всерос. науч.-практ. конф. «Скорая медицинская помощь». СПб, 2015; 132-133.
4. Рубцов В.В., Цап Н.А., Штукатуров А.К. Особенности лечения и реабилитации детей с электротермической травмой. Вестн рос гос мед у-та 2016;5:51-54.
5. Alemayehu H., Tarkowski A., Dehmer J.J., Kays D.W., St Peter S.D., Islam S. Management of electrical and chemical burns in children. J Surg Res 2014;190(1):210-213.
6. Arasli Yilmaz A., Kuksai A.O., Ozdemir O., Acar M., Kucukkonyali G., Inan Y., Celik S., Guvenoglu M. Evaluation of children presenting to the emergency room after electrical injury. Turk J Med Sci 2015;45(2):325-328.
7. Roberts S., Meltzer J.A. An evidence-based approach to electrical injuries in children. Pediatr Emerg Med Pract 2013 10(9):1-16.
8. Opara K.O., Chukwuanukwu T.O.G., Ogbonnaya I.S., Nwadinigwe C.U. Pattern of severe electrical injuries in a Nigerian regional burn center. Niger J Clin Pract 2006;9(2):124-127.
9. Saracoglu A., Kuzucuoglu T., Yakupoglu S., Kilavuz O., Tuncay E., Ersoy B., Demirhan R. Prognostic factors in electrical burns: a review of 101 patients. Burns 2014;40(4):702-707.
10. Stergiou-Kita M., Mansfield E., Bayley M., Cassidy J.D., Colantonio A., Gomez M., Jeschke M., Kirsh B., Kristman V., Moody J., Vartanian O. Returning to work after electrical injuries: workers' perspectives and advice to others. J Burn Care Res 2014;35(6):498-507.

БОЛАЛАРДА ЭЛЕКТРОТЕРМИК ШИКАСТЛАНИШЛАР КЕЧУВИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Д.Б. ТУЛЯГАНОВ, А.Д. ФАЯЗОВ, У.Р. КАМИЛОВ, А.А. НАБИЕВ, А.С. ХАЛИЛОВ

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази,
Тошкент вачлар малакасини ошириш институти

Электротермик жароҳат олган 109 та бемор болаларда хирургик даволаш натижалари ўрганилган. Барча текширилган беморларда майдони 0,2% дан 80% гача IIIБ-IV-даражали чуқур куйиш жароҳатлари аниқланган. Чуқур куйиш жароҳатлари босқичли хирургик некрэктомия қилингандан кейин яра юзаси грануляцион тўқималари билан қоплангандан сўнг, чуқур яралари аутотрансплантантлар билан тикланди. Жароҳат олган болаларда

умумий аҳволининг оғирлиги шикастлангандан кейинги эрта даврда керакли кўламдаги хирургик амалиётни ўтказишга тўсқинлик қилиши аниқланди. Электротермик жароҳати бўлган бемор болаларда кечиктириб бўлмас даволаш муолажалари ва кейинги босқичли даволаш бемор умумий аҳволининг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда шокка қарши интенсив даволаш, гемодинамик кўрсаткичларини мўътадиллаштириш, қон реологияси хусусияти яхшиланишига, тўқималарнинг гипоксия ҳолатидан сақланишига ва нутритив қувватлаш билан бир вақтда шикастланишни маҳаллий жадал хирургик даволашни ўз ичига олади.

Калит сўзлар: *электротермик шикастланишлар, электрожароҳат, болалар, куйиш касаллиги, асоратлар, даволаш.*

Сведения об авторах:

Туляганов Д.Б. – докторант отдела комбустиологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. 100115, ул. Кичик халка йули, дом-2, Ташкент, Республика Узбекистан. Тел.: (998)97-7735003; Факс: (998)78-1504605; E-mail: d-r.davron-75@mail.ru.

Фаязов А.Д. – научный руководитель отдела комбустиологии РНЦЭМП, доктор медицинских наук.

Камилов У.Р. – старший научный сотрудник отдела комбустиологии РНЦЭМП, кандидат медицинских наук.

ЗНАЧЕНИЕ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ХАРАКТЕРА И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА ПОЧЕК В ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Н.Н. ПАРПИЕВА, М.А. ХАКИМОВ, Д.К. АБДУРАХМАНОВ, Ш.М. ХАЛИЛОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз

У 77 больных с туберкулезом почек (ТП) проводилось комплексное обследование, включившее рентгенологическое, ультразвуковое исследование, компьютерную томографию (КТ), бактериологическое исследование мочи, морфологическое исследование удаленных почек или их частей. ТП был установлен впервые на основании выделения микобактерий туберкулеза в моче, секрете простаты или отделяемом свищей у 15 (33,3%) больных, на основании гистологического исследования биоптата или операционного материала у 17 (37,8%) больных, на основании клинико-рентгенологической картины у 13 (28,9%) больных. Показано, что эхография и КТ почек и мочевых путей позволяют с высокой вероятностью выявлять степень уродинамических нарушений и оценивать функциональную сохранность мочевыводящего тракта и почечной паренхимы, выбрать оптимальную малоинвазивную хирургическую тактику и осуществить контроль эффективности на этапах проводимого лечения.

Ключевые слова: туберкулез почек, туберкулез мочевых путей, диагностика, функциональная сохранность.

THE VALUE OF RADIOLOGICAL METHODS OF DIAGNOSTICS OF THE NATURE AND PREVALENCE OF RENAL TUBERCULOSIS IN THE CHOICE OF TACTICS OF SURGICAL TREATMENT

N.N. PARPIEV, M.A. HAKIMOV, D.K. ABDURAKHMANOV, SH.M. KHALILOV

Republican specialized scientific and practical medical center of phthisiology and pulmonology of the Ministry of health of Uzbekistan

In 77 patients with kidney tuberculosis (TP), a comprehensive examination was carried out, including x-ray, ultrasound, computed tomography (CT), bacteriological examination of urine, morphological examination of remote kidneys or their parts. TP was established for the first time on the basis of isolation of Mycobacterium tuberculosis in urine, prostate secret or fistula in 15 (33,3%) patients, on the basis of histological examination of biopsy or surgical material in 17 (37,8%) patients, on the basis of clinical and radiological picture in 13 (28,9%) patients. It is shown that echography and CT of the kidneys and urinary tract allow with a high probability to identify the degree of urodynamic disorders and to assess the functional safety of the urinary tract and renal parenchyma, to choose the optimal minimally invasive surgical tactics and to monitor the effectiveness at the stages of treatment.

Key words: kidney tuberculosis, urinary tract tuberculosis, diagnostics, functional safety.

Туберкулез почки, преобладающий по частоте среди внелегочных форм туберкулеза, сохраняет свою актуальность, так как у 40-80% впервые выявленных больных диагностируются распространенные и осложненные формы, приводящие к длительному специфическому либо оперативному лечению, в итоге нередко приводящему к потере трудоспособности [4,5,6,9]. Многообразие методов, используемых в диагностике туберкулеза почки (ТП), объясняется отсутствием типичной клинической картины, трудностью своевременного выявления, ошибками при оценке результатов обследования. Среди впервые выявленных больных туберкулезом почки частота нуждающихся в операции достигает 30-80% [3,7,10]. Применение комплексного клинико-лабораторного и компьютерно-томографического и ультразвукового исследования у больных деструктивным туберкулезом почки позволит выбрать оптимальную хирургическую тактику и осуществить контроль эффективности на этапах проводимого лечения [1,2,6,8,11].

Современные малоинвазивные хирургические методы лечения по поводу деструктивного ТП, дают возможность полностью избавить больного от туберкулеза с полной функциональной реабилитацией.

Цель. Установить диагностическую ценность мультиспирального компьютерного и ультразвукового методов обследования в определении характера, распространенности и тяжести ТП, а также в выборе тактики хирургического лечения больных с поражением почек.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

У 77 больных проводилось комплексное обследование, включившее рентгенологическое, ультразвуковое исследование, компьютерную томографию (КТ), бактериологическое исследование мочи, морфологическое

исследование удаленных почек или их частей. В туберкулезный процесс 36,4% больных различными формами ТП был вовлечен мочеточник, 29,9% – мочевого пузыря. У 35,3% (12 больных) мужчин туберкулез почек сочетался с туберкулезом половых органов.

Среди 77 больных преобладали женщины – 43 (55,8%), мужчин было меньше – 34 (44,2%). Среди обследованных чаще наблюдали лиц молодого и зрелого возраста (72,7%), и самая многочисленная возрастная группа была 20–39 лет (53,3%).

Диагноз ТП был установлен впервые на основании выделения микобактерий туберкулеза в моче, секрете простаты или отделяемом свищей у 26 (33,8%) больных, на основании гистологического исследования биоптата или операционного материала у 29 (37,7%) больных, на основании клинико-рентгенологической картины у 22 (28,5%) больных.

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с использованием методов параметрической и непараметрической статистики. Для описания средних групповых значений признаков рассчитали средние арифметические, их стандартные ошибки и 95% доверительные интервалы. Для анализа межгрупповых различий применяли t-критерий Стьюдента. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы (об отсутствии различий) приняли равным 0,05. Расчеты выполнены с использованием программ прикладного статистического анализа Statistica For Windows v 5,0 и Graph Pad In Stat tm (1994).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Согласно нашим исследованиям распределение обследованных больных по клиническим формам (табл. 1) показало следующие варианты ТП: поликавернозная форма – у 25 (32,4%), кавернозная форма – у 19 (24,7%), туберкулезный нефроцирроз – у 7 (9,1%), туберкулезный папиллит почки – у 26 (33,8%) пациентов.

Таблица 1. Частота клинических форм туберкулеза почки у обследованных больных

Формы туберкулеза почки	Абсолютное число	%
Папиллит	26	33,8
Кавернозная	19	24,7
Поликавернозная	25	32,4
Нефроцирроз	7	9,1
Всего	77	100,0

Клинические проявления заболевания имели место почти у всех пациентов (см. табл. 2). Среди клинических проявлений боли в поясничной области встречались у 51 (66,2%), дизурия – у 39 (50,6%), макрогематурия – у 28 (36,4%) и повышение температуры тела – у 24 (31,2%) пациентов.

Таблица 2. Клиническая характеристика туберкулеза почки

Клинические проявления	n (%)
Боли в поясничной области	51 (66,2%)
Дизурия	39 (50,6%)
Макрогематурия	28 (36,4%)
Повышение температуры тела	24 (31,2%)
Почечная колика	6 (7,8%)

Следует отметить, что результаты традиционных методов лучевой диагностики, к которым относятся экскреторная урография (ЭУ) и эхография, не всегда были достаточно информативными, нередко клинико-рентгенологические формы ТП уточнялись после КТ или даже при патоморфологическом исследовании.

Сравнительный анализ эхографических и урографических исследований 77 больных и компьютерно-томографических исследований 46 пациентов с ТП установил различия в диагностической ценности этих методов (табл. 3). Четкие эхографические признаки ТП были установлены у 63,6% больных, урографические – у 49,4% и компьютерно-томографические – у 73,9%.

При ограниченных формах ТП четкие эхографические признаки определялись реже (23,1%), чем рентгенологические (80,8%) и компьютерно-томографические (50,0%); а при распространенных формах ТП, напротив, эхографические (84,3%) и компьютерно-томографические (84,4%) четкие признаки ТП выявлялись чаще, чем урографические (33,3%). Петрификаты в паренхиме почки при туберкулезном папиллите, описанные С.В. Капустином и С.И. Пимановым (1998), нами при различных формах ТП выявлены в 44,2% случаев. Каверны и множественные каверны, сообщающиеся с ЧЛС, во всех 44 случаях визуализировались при КТ, в 43 – при эхографии и в 17 – при экскреторной урографии. Их визуализация при ЭУ возможна лишь при сохраненной выделительной функции почки и отсутствии стенозирующих процессов чашечно-лоханочной системы. Этим объясняется отсутствие картины при ЭУ у 27 из 44 случаев. На КТ они визуализировались как жидкостные образования, расположенные в почке и контрастирующие при внутривенном введении контрастного вещества. «Закрытые», или не сообщающиеся с ЧЛС, каверны диагностированы у 10 больных, у которых при ЭУ, контрастирование оказалось неэффективным. При эхографии и КТ полости хорошо визуализировались соответственно в виде гипо- и анэхогенных полостных образований неправильной формы или округлых образований неправильной формы с низкой плотностью (–3 +30Н), неоднородным содержимым и неровным контуром. В стенках некоторых каверн определялись обызвествления. Туберкулезный нефроцирроз визуализировался при эхографии и КТ, но не проявлял себя при ЭУ из-за отсутствия функции. Картина визуализации была вполне характерной: неровность контуров почки, уменьшение размеров почки, неравномерное уплотнение паренхимы и появление мелких и более массивных обызвествлений.

Таблица 3. Сравнительная характеристика лучевых методов исследования при изучении структурных изменений почек у больных с различными формами туберкулеза почки, n ($M \pm m\%$)

Методика	Число больных	Признаки заболевания		
		Четкие	Сомнительные	Отсутствуют
1. Эхография почек	77	49 (63,6 \pm 5,4)	6 (7,8 \pm 3,0)	22 (28,6 \pm 5,1)
1.1. Ограниченные формы ТП	26	6 (23,1 \pm 8,2)	3 (11,5 \pm 3,1)	17 (65,4 \pm 4,7)
1.2. Распространенные формы ТП	51	43 (84,3 \pm 5,0)	3 (5,9 \pm 3,2)	5 (9,8 \pm 4,1)
2. Экскреторная урография	77	38 (49,4 \pm 5,6)	11 (14,3 \pm 3,9)	28 (36,3 \pm 5,4)
2.1. Ограниченные формы ТП	26	21 (80,8 \pm 7,7)	3 (11,5 \pm 6,2)	2 (7,7 \pm 5,2)
2.2. Распространенные формы ТП	51	17 (33,3 \pm 6,5)	8 (15,7 \pm)	26 (51,0 \pm 7,0)
3. Компьютерная томография	46	34 (73,9 \pm 3,0)	7 (15,2 \pm 3,0)	5 (10,9 \pm 3,0)
3.1. Ограниченные формы ТП	14	7 (50,0 \pm 3,0)	4 (28,6 \pm 3,0)	3 (21,4 \pm 3,0)
3.2. Распространенные формы ТП	32	27 (84,4 \pm 3,0)	3 (9,4 \pm 5,1)	2 (6,2 \pm 4,2)

Таким образом, посредством углубленного изучения различных форм ТП более детально определена структурная сущность специфических изменений в почках, по поводу которых выполняются операции. Разделив больных ТП на перечисленные формы, мы оценили объем произведенных вмешательств и эффективность лечения в каждой из них. При наличии изолированного очага деструкции почечной паренхимы или при «выключенной» каверне проведение адекватного и длительного курса специфической химиотерапии по стандартным режимам нецелесообразно. Лишь хирургическое лечение, направленное на санацию очага инфекции, в сочетании с туберкулостатической терапией позволяет добиваться положительных результатов лечения. Деструктивные туберкулезные изменения и каверны в почке с последующим фиброзированием стенки каверны не подлежат самостоятельному рассасыванию и не поддаются или очень плохо поддаются лечению специфическими препаратами, так как проникновение химиопрепаратов в казеозные очаги невозможно. Необратимость фиброзных изменений и крайне ограниченные возможности АБТ при фиброзно-кавернозном туберкулезе почки заставляют возлагать большие надежды на хирургию.

За изученный период из 77 больных деструктивными, распространенными и осложненными формами ТП оперировано 45, в том числе нефрэктомии выполнены у 22 (48,9%), чрескожных пункционных нефропиелостомии (ЧПНС) – у 16 (35,5%), реконструктивно-пластические операции мочеточника – у 4 (8,9%), кавернотомии – у 3 (6,7%),

Руководствуясь данными КТ о степени сохранности сосудистой сети пораженной туберкулезом почки и при отсутствии или существенном снижении функции пораженной почки, в 20 случаях из 45 была избрана органосохраняющая тактика. Почечная функция восстановилась у 16 пациентов. У двух больных, несмотря на кавернонефростомию, почка погибла за счет выраженного поражения паренхимы. У 22 больных по результатам КТ была выявлена полная редукция сосудистой сети пораженной почки. В этих случаях была выполнена орга-

ноуносящая операция (нефрэктомия) с целью удаления туберкулезной инфекции. Данные патоморфологического исследования подтвердили гибель удаленной почки. Структурные изменения, зафиксированные при КТ, полностью совпали с данными патоморфологического исследования. Применение КТ позволяет с максимальной достоверностью провести дифференциальную диагностику между опухолевым процессом и туберкулезом органов мочевой системы, определить форму поражения мочевых путей, степень сохранности сосудистой архитектоники почек и функциональные резервы паренхимы пораженной туберкулезом и контралатеральной почки.

Таким образом, сравнение эффективности использования эхографических и КТ-исследований мочевых путей для выявления туберкулеза почек и мочевых путей с традиционными лучевыми методами демонстрирует более высокие диагностические качества. Это в свою очередь позволяет установить правильный топический диагноз, оценить функциональные резервы пораженного органа и выработать оптимальную тактику хирургического лечения больного.

ВЫВОДЫ

1. Диагноз туберкулеза почки был установлен впервые на основании выделения микобактерий туберкулеза в моче, секрете простаты или отделяемом свищей у 15 (33,3%) больных, на основании гистологического исследования биоптата или операционного материала у 17 (37,8%) больных, на основании клинико-рентгенологической картины у 13 (28,9%) больных.

2. Эхография, а также при необходимости КТ почек и мочевых путей позволяет с высокой вероятностью выявлять степень уродинамических нарушений и оценивать функциональную сохранность мочевыводящего тракта и почечной паренхимы.

3. Мультиспиральная компьютерная томография является неинвазивным высокоинформативным методом оценки изменений почек при различных формах туберкулеза почек и предоставляет достаточно полную информацию о локализации, размере, деструктивных из-

менениях в паренхиме почки, состоянии чашечно-лоханочной системы, а также об изменениях почечных фасций. КТ имеет преимущество в диагностике деструктивных форм туберкулеза почек и уступает в диагностике туберкулезного папиллита традиционной экскреторной урографии.

4. Применение комплексного клиничко-лабораторного, эхографического и рентгенологического исследования, включая КТ почек у больных туберкулезом почек, позволило выбрать оптимальную малоинвазивную хирургическую тактику и осуществить контроль эффективности на этапах проводимого лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурахмонов Д.К., Хакимов М.А., Халилов Ш.М. Нефротуберкулез: дифференциально-диагностический симптомокомплекс. I Междунар. конгр. о-ва урологов и андрологов. Астана 2018; 38-39.
2. Абдурахмонов Д.К., Халилов Ш.М. Тактика лечения больных туберкулезом мочевыводящих путей, осложненным вторичными камнями I Междунар. конгр. о-ва урологов и андрологов. Астана 2018; 39-40.
3. Камышан И.С. Рук-во по туберкулезу урогенитальных органов. Киев 2003; 286-328.
4. Мочалова Т.П., Данилова Н.К., Довлатян А.А., Грунд В.Д. Лечение туберкулеза мочеполовой системы. Рук-во для врачей «Туберкулез мочеполовой системы» под ред. проф. Т.П. Мочаловой. М Медицина 1993; 138-233.
5. Назиров П.Х. Организация борьбы с внелегочным туберкулезом в Узбекистане. Актуальные вопр. фтизиатрии и пульмонологии. Ташкент 2004; 51-54.
6. Тарасенко Л.Ю., Одинец В.С., Уртенев Р.Х. Применение М-холиноблокаторов в комплексной терапии туберкулеза мочевого пузыря. Туберкулез в России – год 2007: мат. Российского съезда фтизиатров. Москва 2007; 334-335.
7. Фрейдович А.И. Клиническая фтизиоурология. М Медицина 2002; 304.
8. Халилов Ш.М. Эхографическая дифференциальная диагностика туберкулеза и опухоли почки. I Междунар. конгр. о-ва урологов и андрологов. Астана 2018; 43-45.
9. Ягафарова Р.К., Вахмистрова Т.И. Туберкулез почек, мочеточников и мочевого пузыря. Внелегочный туберкулез. Под ред. проф. А.В. Васильева. СПб 2002; 276-289.
10. McAleer S.J., Johnson C.W., Johnson W.D. Genitourinary Tuberculosis. Campbell-Walsh urology. 9th ed. Editor-in-chief A.J. Wein; editors L.R. Kavoussi, A.C. Novick, A.W. Partin, C.A. Peters. Philadelphia W.B.Saunders 2007; 436-447.
11. Warren D., Johnson J.R., Johnson C.W., Franklin C. Lowe: Genitourinary Tuberculosis. Cambells Urology. 8th ed./ editor-in-chief P.C. Walsh; editors A.B. Retic, E.D. Vaughan, A.J. Wein, eds. Philadelphia W.B.Saunders 2002; 434-443.

Сведения об авторах

Парпиева Наргиза Нусратовна: доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканского специализированного практического медицинского центра фтизиатрии и пульмонологии (РСНПМЦФиП), E-mail: tbcenter.uz@mail.ru.

Хакимов Миразим Алимович: старший научный сотрудник, кандидат медицинских наук, РСНПМЦФиП, E-mail: shuhratdokter@mail.ru.

Абдурахманов Дониёрбек Комилжонович: доктор медицинских наук, заведующий отделением урогенитального туберкулеза РСНПМЦФиП.

Халилов Шухрат Мухсинович: младший научный сотрудник отделения урогенитального туберкулеза РСНПМЦФиП. E-mail: shuhratdokter@mail.ru

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА ИНФУЛГАН (ПАРАЦЕТАМОЛ)НИНГ ОҒРИҚ ҚОЛДИРИШДА ХАВФСИЗЛИГИ ВА САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

З.Т. ГАЗИЕВ, Ш.А. ЭШПУЛАТОВ, Р.О. ШАРИПОВ, М.Р. НИШОНОВ, М.Н. МУРОТОВ, А.О. ОТАЖОНОВ

Тошкент тиббиёт академияси

Бугунги кунда дунёда операциядан кейинги даврда оғриқ қолдиришда парацетамол асосий танлов препаратларидан бирига айланиб бормоқда. Биз парацетамолни вена ичига юбориш орқали операциядан кейинги даврда мультимодал анальгезия ва монотерапияда хавфсизлиги ва самарадорлигини баҳоладик. Бунда биз тадқиқод учун 32 та сурункали тошли холецистит билан оғриган беморларда, лапароскопик холецистэктомиядан кейинги даврда парацетамолни анальгетик сифатида қўладик. Беморлар 2 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳда парацетамол, 2-гуруҳда эса промедол қўлланилди ва бу орқали наркотик анальгетиклар миқдорини ва ножўя таъсирларини камайтиришга эришилди.

Калит сўзлар: *парацетамол, операциядан кейинги оғриқ, лапароскопик холецистэктомия, анальгезия.*

THE ASSESSMENT OF SAFETY AND EFFICACY OF INFULGAN (PARACETAMOL) USED FOR POSTOPERATIVE ANALGESIA

Z.T. GAZIYEV, SH.A. ESHPULATOV, R.O. SHARIPOV, M.R. NISHONOV, M.N. MUROTOV, A.O. OTAJONOV

Tashkent Medical Academy

Currently, paracetamol is one of the drugs of choice for postoperative analgesia worldwide. We assessed the safety and efficacy of intravenous paracetamol used in postoperative period as a part of multimodal analgesia and monotherapy as well. 32 patients with chronic calculous cholecystitis were included to study and undergone laparoscopic cholecystectomy. Patients were allocated into two groups: group 1 – patients received paracetamol, group 2 – promedol (trimeperidin) was used for postoperative analgesia and using of paracetamol allowed us to reduce opioid consumption and related side effects.

Key words: *paracetamol, postoperative pain, laparoscopic cholecystitis, analgesia.*

Замонавий тиббиёт ривожланишига қарамай, интенсив даволашда муаммолардан бири операциядан кейинги даврда оғриқнинг етарли даражада бартараф этилмаслиги бўлиб қолмоқда. Кўп беморлар (80–90%) операциядан кейинги биринчи 2 ҳафталикда енгил оғриқдан чидаб бўлмас даражадаги оғриққача бўлган жараёни бошдан кечирази [1, 2]. Операциядан кейинги оғриқни етарли даражада бартараф этмаслик сабабли қуйидаги бир қатор ўзгаришлар келиб чиқади: юрак-қон томир ва нафас тизимидаги ўзгаришлар, физиологик ҳаракатнинг чекланиши, иммуносупрессия, уйқунинг бузилиши, иштаҳанинг пасайиши, дори воситаларига қарамлик, узоқ сурункали оғриқнинг бўлиш хавфи ва ҳоказо [3]. Операциядан кейинги оғриқлар туфайли аъзо ва тўқималарда патологик ўзгаришлар келиб чиқиши исботланган. Гипоталамо-гипофизар-кортико адренал тизим шикастланиши оқибатида гиперкатехоламинемия ривожланиши тахикардия, гипертензия, аритмия ва ўткир миокард ишемиясига олиб келиши мумкин. Ўпка тириклик сифимининг камайиши ҳисобига ателектаз, зотилжам ривожланади. Спланхникус зонасидаги спазм

ҳисобига ичаклар парези ва ичак флораси транслокацияси келиб чиқади. Қон ивиш тизимидаги бузилишлар гиперкоагуляция, кейинчалик чуқур веналар тромбози, ўпка артерияси тромбоэмболиясига олиб келади. Операциядан кейинги оғриқ тўлиқ даволанмаса марказий нерв тизимида сурункали оғриқ синдроми ривожланади [4]. Операциядан кейинги адекват анальгезия – замонавий оғриқсизлантиришнинг самарали усуллари ва операциядан кейинги актив реабилитацияни амалга оширишнинг амалий шартига асосланган [5]. Операциядан кейинги ўткир оғриқларни даволашда мультимодал анальгезия асосий принцип ҳисобланади [6]. Ҳозирги опиоид препаратлар инқирози шароитида, опиоидларнинг энг кам миқдоридан фойдаланиш муҳим аҳамиятга эга [7].

Ҳозирда операциядан кейинги оғриқни бартараф этишда беморларга наркотик анальгетиклардан фойдаланмасдан, сифатли оғриқ қолдиришда танлов препарати сифатида парацетамолни вена ичига қўллаш кенг тарқалган [8–11]. Бугунги кунда Европада 90–95% беморларга операциядан кейинги оғриқ қолдиришда па-

рацетамол қўлланилмоқда [12]. Парацетамолнинг оғриқ қолдириш хусусияти унинг орқа мия суюқлиги билан боғланишдан сўнг намоён бўлади (тушувчи тормозловчи серотонинэргик йўллар билан ўзаро таъсирлашиши, ЦОГ-2 ва ЦОГ-3 ни ингибирлаши таъсирида). Орқа мия суюқлиги билан парацетамолнинг кўп ва тез боғланиши, унинг вена ичига юборилиб, қон плазмасида юқори концентрацияда бўлиши билан боғлиқ [13]. Инфулган (парацетамол) жигарда метаболизмга учраб, сульфат ва глюкорангидга парчаланиб, асосан буйрак орқали чиқиб кетади.

Мақсад: Лапароскопик холецистэктомиядан кейинги даврда инфулган (парацетамол)нинг оғриқ қолдиришда самарадорлиги ва хавфсизлигини ўрганиш ва баҳолаш.

МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАР

Тадқиқод учун 32 та сурункали тошли холецистит билан тотал вена ичи анестезияси (бошқарилувчи сунъий ўпка вентиляцияси фонида) заминиди лапароскопик холецистэтомия амалиёти ўтказилган беморлар танлаб олинди. Барча беморлар 2 гуруҳга бўлинди. 1-гуруҳ (n=16) беморларига операция тугашидан 20 дақиқа олдин ва операциядан 6 соат ўтгач 1 гр дозада парацетамол (Инфулган, «Юрия фарм», Украина) вена ичига 10 дақиқа давомиди юборилди. 2-гуруҳ (n=16) беморларига эса наркотик анальгетиклардан тримеперидин (промедол) 2%-1 мл мушак орасига 2 маҳал юборилди.

I гуруҳдаги беморлар 32 ёшдан 65 ёшгача бўлиб, уларнинг 63 % ини (n=10) аёллар, 37% ини (n=6) эркеклар ташкил қилди. II гуруҳдаги беморлар 35 ёшдан 65 ёшгача бўлиб, уларнинг 69% ини (n=11) аёллар, 31% ини (n=5) эркеклар ташкил қилди.

Беморларнинг жисмоний ҳолати ва аниқланган ҳамроҳ касалликлари бўйича оғирлигини ҳисобга олиб, ASA бўйича I ва II даражани ташкил қилди. Беморларнинг ҳамроҳ касаллиги йўқлари иккала гуруҳда 46,8% ни, юрак ишемик касаллиги 25%, гипертония касаллиги 18,75%, сурункали веноз етишмовчилик 0,09% билан касалланганлар ташкил қилди. Парацетамол метаболизми ни ҳисобга олиб, жигар ва буйрак етишмовчилиги билан касалланган беморлар текширув учун олинмади.

Операциядан кейинги даврда анальгезия самарадорлигини субъектив баҳолашда визуал аналогли шкала (ВАШ) ва юзда оғриқни баҳолаш шкалаларидан (ЮОБШ) фойдаланилди (расм). Текширув 2 босқичда: 1) операциядан кейин тўлиқ ўзига келгандан сўнг ва 2) операциядан 1 сутка ўтгандан кейин ўтказилди. Инфулган (парацетамол) хавфсизлигини баҳолаш мақсадида жигар шикастланишини кўрсатувчи ферментлар – АлТ, АсТ, билирубиннинг қондаги миқдорининг ўзгариши динамикада: операциядан олдин ва операциядан кейинги 2-суткада текширилди.

НАТИЖАЛАР

Операциядан кейин оғриқни ВАШ билан жароҳат соҳасидан 10 см гача бўлган масофани пайпаслаган ҳолда баҳоланди, бемор тўлиқ ўзига келгандан кейинги ўртача оғриқ $2,8 \pm 0,2$ балл, 1 суткадан кейин $0,9 \pm 0,1$ баллни ташкил қилди (1-жадвал). Юздаги оғриқни баҳолаш шкаласи (ЮОБШ) бўйича операциядан тўлиқ ўзига келгандан кейин $3,1 \pm 0,52$ балл, 1 суткадан кейин $0,8 \pm 0,1$ баллда баҳоланди ($p < 0,05$).



Расм. Визуал аналогли ва юздаги оғриқни баҳолаш шкалалари.

1-жадвал. Беморларнинг операциядан кейин ВАШ ва ЮОБШ билан баҳоланиши

№	I гуруҳ (n = 16)		II гуруҳ (n = 16)	
Шкала	Ўзига тўлиқ келгандан кейин	1 суткадан кейин	Ўзига тўлиқ келгандан кейин	1 суткадан кейин
ВАШ	2,8±0,2	*0,9±0,1	2,6±0,21	*1,5±0,2
ЮОБШ	3,1±0,52	*0,8±0,1	3,0±0,2	*1,4±0,3

Изоҳ: * – $p < 0,05$ ўзига тўлиқ келган вақтдаги кўрсаткичлар билан таққослаганда.

Операциядан кейинги анальгезиянинг давомийлик вақти инфулган (парацетамол)да $6,1 \pm 0,2$ соат, промедолда $5,3 \pm 0,3$ ни ташкил қилди.

Жигар шикастланишини кўрсатувчи ферментлар – АлТ, АсТ, билирубиннинг қондаги миқдорининг ўзгариши қуйидаги 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал. Операциядан олдин ва кейинги даврда АлТ, АсТ, билирубиннинг қондаги кўрсаткичлари

Гуруҳлар	I гуруҳ (n = 16)		II гуруҳ (n = 16)	
Ферментлар	Операциядан олдин	Операциядан 1 сутка кейин	Операциядан олдин	Операциядан 1 сутка кейин
АлТ (ХБ/л)	43,1±1,6	42,6±1,2	42,5±1,2	41,6±1,1
АсТ (ХБ/л)	33,2±1,5	32,6±1,1	32,3±1,4	31,4±1,3
Билирубин (мкмоль/л)	19,8±1,9	19,2±1,3	18,8±1,8	18,3±1,3

Изоҳ: ХБ – халқаро бирлик.

ХУЛОСА

16 беморда ўтказилган текширишлар натижаси ва янги, махсус адабиётлардаги маълумотларга асосланиб шуни айтишимиз мумкинки, операциядан кейинги даврда анальгезия мақсадида парацетамолнинг қўлланилиши юқори самарали ва хавфсиздир. Бунинг натижасида наркотик анальгетикларга эҳтиёж аҳамиятли даражада камайди, улар билан боғлиқ бўлган ножўя таъсирлар олди олинди. Парацетамол тромбоцитлар агрегациясига, сийдик кислотаси экскрециясига сабаб бўлмайди ва ошқозон-ичак тракти билан боғлиқ асоратлар (кўнгил айланиши, қусиш, иштаҳа пасайиши, ичаклар парези) чақирмайди. Парацета-

мол қилингандан сўнг, юрак-қонтомир тизимида ўзгаришлар, гипертензия, тахикардия, аритмия кузатилмади. Парацетамолнинг гепатотоксик хусусияти терапевтик дозаларда жуда кам аниқланган (1/2500), лекин антигистаминлар, глюкокортикоидлар, фенобарбитал, рифампицин билан биргаликда қўлланилганда ва сурункали алкоголь истеъмол қиладиган беморларда гепатотоксик хусусияти кўп учраши мумкин.

Шундай қилиб, инфулганнинг 100 мл ли препаратини операция тугашидан 20 дақиқа олдин ва операция тугаганидан 6 соат кейин 1 гр дозада 10 дақиқа давомида қўллаш лапароскопик холецистэктомия ўтказилган беморларда операциядан кейинги оғриқ қолдиришда жуда хавфсиз ва самарали эканлиги аниқланди.

АДАБИЁТЛАР

- Oderda G. Challenges in the Management of Acute Postsurgical Pain. Pharmacotherapy 2012; 32(9):1S-5S.
- Gerbershagen H.J., Aduckathil S., Van Wijck A.J.M. et al. Pain Intensity on the First Day after Surgery. A prospective cohort study comparing 179 surgical procedures. Anesthesiology 2013; 118(4):934-944.
- Wu C.L., Raja S.N. Treatment of acute postoperative pain. Lancet 2011; 377(9784):2215-2225.
- Овечкин А.М., Свиридов С.В. Послеоперационная боль и обезболивание: современное состояние проблемы. Медицина неотложных состояний 2011; 6(37):27-36.
- Macintyre P.E., Schug S.A. Acute Pain Management. Taylor & Francis Group, Boca Raton, London, NW, CRC Press is an imprint of Taylor & Francis Group, an Informabusiness, 2015.
- Wick E.C., Grant M.C., Wu C.L. Postoperative multimodal analgesia pain management with nonopioid analgesics and techniques: a review. JAMA Surg 2017; 152(7):691-697.
- Johnson S.P., Chung K.C., Zhong L. et al. Risk of prolonged opioid use among opioid-naïve patients following common hand surgery procedures. J Hand Surg Am 2016; 41(10):947-957.
- Macario A., Royal M.A. A literature review of randomized clinical trials of intravenous acetaminophen (paracetamol) for acute postoperative pain. Pain 2011; 11(3):290-296.
- McNicol E.D., Tzortzopoulou A., Cepeda M.S. et al. Single-dose intravenous paracetamol or proparacetamol

- for prevention or treatment of postoperative pain: a systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth 2011; 106(6):764-775.
10. Cok O.Y., Eker H.E., Pelit A. et al. The effect of paracetamol on postoperative nausea and vomiting during the first 24 h after strabismus surgery: a prospective, randomized, double-blind study. Eur J Anaesthesiol 2011; 28(12): 836–841.
11. Elvir-Lazo O.L., White P.F. Postoperative pain management after ambulatory surgery: role of multimodal analgesia. Anesthesiol Clin 2010; 28(2): 217–224.
12. Михалевич С.И., Недень Л.Ч. Результаты оценки послеоперационной боли при подпапневротической анальгезии операции кесарева сечения. Ars Medica 2010; 3(23): 87–115.
13. Singla N.K., Parulan C., Samson R. et al. Plasma and cerebrospinal fluid pharmacokinetic parameters after single-dose administration of intravenous, oral, or rectal acetaminophen. Pain Pract 2012; 12(7): 523-532.

ОЦЕНКА БЕЗОПАСНОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТИ АНЕСТЕЗИИ ИНФУЛГАНОМ (ПАРАЦЕТАМОЛОМ) В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

З.Т. ГАЗИЕВ, Ш.А. ЭШПУЛАТОВ, Р.О. ШАРИПОВ, М.Р. НИШОНОВ, М.Н. МУРОТОВ, А.О. ОТАЖОНОВ

Ташкентская медицинская академия

На сегодня парацетамол становится основным препаратом выбора в обезболивании в послеоперационном периоде. Нами проведена оценка безопасности и эффективности внутривенного введения парацетамола в послеоперационном периоде в качестве мультимодальной анестезии и монотерапии. Парацетамол в качестве анальгетика был использован у 32 больных с хроническим калькулезным холециститом после лапароскопической холецистэктомии. Больные были разделены на 2 группы: в 1-й группе был использован парацетамол, во 2-й группе – промедол. Доказана возможность уменьшения дозы наркотических анальгетиков и их снижения их побочных эффектов за счет применения парацетамола.

Ключевые слова: парацетамол, послеоперационная боль, лапароскопическая холецистэктомия, анальгезия.

Муаллифлар хақида маълумот:

Газиев Зоир Тоирович – т.ф.н., Тошкент тиббиёт академияси анестезиология ва реаниматология кафедраси доценти. Тел.: +99894-6127616; E-mail: anesteziologdocent@gmail.com.

Шарипов Равшан Оллоёрович – Тошкент тиббиёт академияси анестезиология ва реаниматология кафедраси катта ўқитувчиси. Тел.: +99890-1269650.

Нишонов Муроджон Расулжонович – Тошкент тиббиёт академияси анестезиология ва реаниматология кафедраси ассистенти. Тел.: +99897-7040426.

Муротов Темур Малик Низомович – Тошкент тиббиёт академияси анестезиология ва реаниматология кафедраси ассистенти. Тел.: +99890-9426694.

Эшпулатов Шарифжон Абдунабиевич – Тошкент тиббиёт академияси анестезиология ва реаниматология кафедраси, магистратура талабаси. Тел.: +99897-9199589, E-mail: eshpulatovsharifjon@gmail.com.

Отажонов Азиз Ортикович – Тошкент тиббиёт академияси анестезиология ва реаниматология кафедраси, магистратура талабаси. Тел.: +99897-3651150.

Authors:

Gaziev Zoyir Toyirovich – PhD, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Tashkent Medical Academy. Tel.: +99894-6127-16, E-mail: anesteziologdocent@gmail.com.

Sharipov Ravshan Olloyorovich – Senior Lecturer of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Tashkent Medical Academy. Tel.: +99890-1269650.

Nishonov Murodjon Rasuljonovich – Assistant of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Tashkent Medical Academy. Tel.: +99897-7040426.

Murotov Temur Malik Nizomovich – Assistant of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Tashkent Medical Academy. Tel.: +99890-9426694.

Eshpulatov Sharifjon Abdunabiyevich – Master student at the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Tashkent Medical Academy. Tel.: +99897-9199589, E-mail: eshpulatovsharifjon@gmail.com.

Otajonov Aziz Ortikovich – Master student at the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Tashkent Medical Academy. Tel.: +99897-3651150.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СУБСТРАТНОГО АНТИГИПОКСАНТА НА ОСНОВЕ ЯНТАРНОЙ КИСЛОТЫ В ТЕРАПИИ ПОСТИНТОКСИКАЦИОННОГО ДЕЛИРИОЗНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ОТРАВЛЕНИЕМ ГАММА-ГИДРОКСИМАСЛЯНОЙ КИСЛОТОЙ И ЕЕ ПРЕКУРСОРАМИ

А.Г. СИНЕНЧЕНКО, А.Н. ЛОДЯГИН, Б.В. БАТОЦЫРЕНОВ

ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

В статье отражены особенности использования в терапии постинтоксикационного делириозного синдрома у больных с отравлением гамма-гидроксимасляной кислотой и ее прекурсорами субстратного антигипоксанта на основе янтарной кислоты. Установлено влияние метаболического лактатацидоза на течение и выраженность клинических проявлений постинтоксикационного делирия. Доказана эффективность использования в терапии постинтоксикационного делирия препарата Цитофлавина, способствующего восстановлению процессов аэробного метаболизма за счет коррекции метаболического лактатацидоза. Установлено достоверное снижение лактатацидоза у больных с делирием начиная с 5 суток лечения с $3,04 \pm 1,27$ до $2,12 \pm 0,71$ ммоль/л. Использование субстратного антигипоксанта дало возможность уменьшить объем седативной терапии за счет ранней редукции делириозной симптоматики.

Ключевые слова: острые отравления, гамма-гидроксимасляная кислота, постинтоксикационный делирий, субстратный антигипоксанта.

THE EXPERIENCE OF USING OF SUCCINIC ACID BASED SUBSTRATE ANTIHYPOXANT FOR TREATMENT OF DELIRIUM AFTER POISONING WITH GAMMAHYDROXYBUTIRIC ACID AND ITS PRECURSORS

A.G. SINENCHENKO, A.N. LODYAGIN, B.V. BATOTSYRENOV

Saint-Petersburg Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, St.-Petersburg, Russia

The article describes the peculiarities of the use succinic acid based substrate antihypoxant for management of post-intoxication delirium in patients after poisoning with gamma-hydroxybutyric acid and its precursors. The effect of metabolic lactic acidosis on the course and expression of clinical manifestations of post-intoxication delirium has been established. The use of the preparation Cytoflavin, which helps to restore aerobic metabolism processes due to correction of metabolic lactatacidosis, has been proved to be effective in the therapy of post-intoxication delirium. A significant reduction of lactic acidosis was observed in patients with delirium starting from 5 days of treatment from 3.04 ± 1.27 to 2.12 ± 0.71 mmol/l. The use of a substrate antihypoxant allowed us to reduce the sedation therapy by early reduction of psychotic symptoms.

Keywords: acute poisoning, gamma-hydroxybutyric acid, post-intoxication delirium, substrate antihypoxant.

Введение. Одной из проблем современной медицины и токсикологии в частности является увеличение числа постинтоксикационных делириев у больных с зависимостью от психоактивных веществ и алкоголя [1, 2, 5].

Гамма-гидроксимасляная кислота (ГОМК) и ее прекурсоры являются популярными наркотиками среди лиц молодого возраста по причине вызываемых ими эйфорического, расслабляющего, повышающего сексуальное возбуждение эффектов [8,10,11]. По данным зарубежных авторов, делириозный синдром среди госпитализированных в токсикологические и наркологические отделения с отравлением ГОМК и ее прекурсорами диагностируется до 20 % случаев [3,4,9,11].

Известно, что одним из основных патологических процессов, определяющих тяжесть состояния больных с делириозным помрачением сознания, является гипоксия [1,2,7]. Препараты, использующиеся в настоящее время с целью защиты клетки от гипоксии относятся к группе субстратных антигипоксантов [1,2,6,7]. В свою очередь, в доступных литературных источниках отсутствуют сведения по использованию данных лекарственных средств в терапии постинтоксикационных делириев у больных с отравлением ГОМК и ее прекурсорами, что делает исследование актуальным.

Цель. Изучить влияние субстратного антигипоксанта на основе янтарной кислоты на выраженность метаболических нарушений при постинтоксикационном делирии у больных с отравлением ГОМК и ее прекурсорами.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 45 больных в возрасте от 20 до 35 лет ($28,7 \pm 1,1$ года) мужского пола с острым отравлением ГОМК и ее прекурсорами, осложненным постинтоксикационным делирием. Все пациенты проходили лечение в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) центра лечения острых отравлений многопрофильного стационара. Наличие ГОМК в биологических средах было подтверждено в день поступления химико-токсикологическим методом (газовой хроматографии – масс-спектрометрии) по данным газового хроматографа с масс-спектрометрическим детектором GCMS-QP2010 SE (Shimadzu, Япония). Контрольные осмотры пациентов осуществляли с 1-го дня лечения, далее на 3-е, 5-е, 7-е, 9-е сутки.

Пациенты были разделены на две группы. Первую (основную) группу составили 25 человек, которым в состав стандартной инфузионной программы был включен препарат на основе янтарной кислоты (Цитофлавин) (ООО НТФФ Полисан, Санкт-Петербург) в суммарной дозе 40,0 мл в сутки на 400,0 мл 10 % раствора глюкозы. Внутривенная инфузия препарата осуществлялась в течение 40-45 минут 2 раза в сутки на протяжении 9 дней интенсивной терапии. Во вторую группу вошли 20 человек с аналогичными половозрелыми характеристиками сходной тяжестью состояния. Стандартная терапия в обеих группах включала в себя проведение соответствующей детоксикационной инфузионной терапии, витаминотерапии, назначение транквилизаторов (феназепама).

Лабораторная диагностика включала оценку нарушений метаболизма и накопление в крови лактата как показателя выраженности тканевой гипоксии. Материалом для исследования служила капиллярная кровь. Содержание лактата определяли методом отражательной фотометрии с использованием тест-полосок (BM-lactat) и портативного биохимического анализатора Accutrend Plus (Roche Diagnostics, Германия).

Клинико-психопатологический метод базировался на использовании диагностических критериев Международной классификации болезней 10 пересмотра (WHO, 1992). Для оценки тяжести делириозного синдрома использовалась психометрическая шкала DRS-R-98 (Trzepacz и др., 1988).

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась в программе Statistic for Windows (версия 10). В соответствии с задачами анализа был выполнен расчет элементарных статистик ($M \pm SD$, min-max, Me [Q25;Q75]). Для выявления межгрупповых различий использовался непараметрический метод – критерий Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На момент обследования все пациенты находились в ОРИТ центра лечения острых отравлений. В обеих группах клиническая стадия постинтоксикационного

делириозного синдрома отличалась атипичностью клинической картины за счет преобладания в его структуре сценородных зрительных обманов восприятия, вербального галлюциноза на фоне постоянного аффекта страха, дезориентировки в пространстве и времени, выраженных соматоневрологических расстройств.

Динамика делириозного синдрома по шкале DRS-R-98 на фоне проводимой терапии представлена в таблице 1.

Таблица 1. Динамика тяжести постинтоксикационного делирия у больных с острым отравлением ГОМК и ее прекурсоров (шкала DRS-98-R), $M \pm SD$

Дни терапии	Основная группа	Контрольная группа	p
1	20,0 \pm 2,89	21,0 \pm 2,72	0,45
3	25,0 \pm 1,75	29,1 \pm 1,84	0,05
5	22,0 \pm 1,91	28,1 \pm 1,18	0,04
7	20,0 \pm 3,02	26,1 \pm 2,41	0,00
9	12,0 \pm 1,07	19,7 \pm 1,15	0,00

В основной группе диагностировано уменьшение выраженности делириозной симптоматики с 5-х суток лечения Цитофлавином – на 13,6%, на 7-е сутки – на 25,0% и 9-ые сутки – на 108,3%, в сравнении с 3-ми сутками наблюдения. В контрольной группе значительное снижение психопатологической симптоматики диагностировано на 7-е сутки терапии – на 11,5% (в сравнении с 3-ми сутками). Эффективность использования субстратного антигипоксанта подтверждается статистически достоверным различием между группами по тяжести делириозного синдрома как в период 3-х суток лечения ($p=0,05$), так и на 9-й день терапии ($p=0,00$).

Необходимо отметить, что снижение выраженности психотической симптоматики, двигательного беспокойства при использовании Цитофлавина дало возможность уменьшить объем седативной терапии. Так, в основной группе средняя суточная доза феназепама начиная с 5 дня лечения составила $3,7 \pm 0,7$ мг, в контрольной группе – $8,7 \pm 0,6$ мг. Сроки введения седативных средств в основной группе составили $5,3 \pm 0,8$ дней, контрольной – $9,4 \pm 1,2$ дня.

При оценке клинико-биохимических показателей установлено значительное повышение содержания лактата в капиллярной крови в обеих группах пациентов (табл.2). В основной группе при использовании антигипоксанта снижение выраженности метаболического лактатацидоза наблюдалось с 5-го дня терапии (с $3,4$ до $2,1$ ммоль/л), в контрольной группе – на 7-й день лечения (с $3,6$ до $2,8$ ммоль/л). Эффективность влияния Цитофлавина на метаболические процессы подтверждается статистически достоверным межгрупповым отличием выраженности лактатацидоза (на 5-е сутки ($p = 0,008$), 7-е ($p = 0,000$)) и 9-е сутки ($p = 0,000$). Снижение концентрации лактата в капиллярной крови происходило в прямой связи с уменьшением тяжести делирия.

Таблица 2. Динамика изменений концентрации лактата в капиллярной крови у больных с постинтоксикационным делирием при острых отравлениях ГОМК и ее прекурсоров.

Дни терапии	Гр.	Me	Q 25;Q 75	Min	Max	M±SD	p
1	1	3,4	2,4;3,9	0,4	4,5	3,04±1,27	0,27
	2	3,6	2,2;4,1	0,3	4,6	3,08±1,17	
3	1	3,5	3,2;3,7	2,7	4,2	3,44±0,41	0,041
	2	4,8	3,8;5,1	1,1	5,2	4,87±1,62	
5	1	2,1	1,1;2,7	0,9	3,1	2,12±0,71	0,008
	2	3,5	1,9;4,1	1,5	4,1	3,44±0,24	
7	1	1,4	1,1;2,2	0,9	3,1	1,32±0,71	0,000
	2	2,8	2,1;3,1	1,1	4,2	2,81±0,32	
9	1	1,1	1,05;2,1	0,7	1,9	1,24±0,33	0,000
	2	2,3	1,1;2,9	0,9	2,7	2,12±0,11	

Примечание: Гр. – группа пациентов, 1 – основная группа, 2- контрольная группа

Полученные результаты подтверждают наблюдения ряда авторов, которые применяли субстратный антигипоксикант на основе янтарной кислоты, как при острых отравлениях, так и при других критических состояниях [1,4,5]. Положительный эффект Цитофлавина на течение и исход постинтоксикационного делирия можно объяснить усилением интенсивности аэробного гликолиза, синтеза АТФ, снижением содержания лактата в капиллярной крови в условиях гипоксии основным компонентом препарата (соли янтарной кислоты (Na-N-метилглуксаммония сукцинат)).

ВЫВОДЫ

1. Субстратный антигипоксикант на основе янтарной кислоты, вводимый внутривенно два раза в сутки в суточной дозе 40 мл, позволяет корректировать метаболический лактатацидоз при постинтоксикационном делирии у больных с острым отравлением ГОМК и ее прекурсорами.

2. Полученные данные дают основание рекомендовать для включения в терапевтические программы Цитофлавин для лечения постинтоксикационного делирия у больных с отравлением ГОМК и ее прекурсорами.

ЛИТЕРАТУРА

- Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш. Клиническая, лабораторная, инструментальная диагностика и интенсивная терапия острых отравлений алкоголем. Учеб. пособие для врачей. Ташкент 2019: 13, 14, 67, 76.
- Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш. Рациональная нейрометаболическая терапия при острых отравлениях алкоголем. Метод. рекомендации. Ташкент 2017: 5, 6, 19, 24.
- Ливанов Г.А., Лодягин А.Н., Батоцыренов Б.В., и др. Оптимизация интенсивной терапии алкогольного делирия. *Общ реаниматол* 2015; 11(5):25-33.
- Лупенко А.П., Тябина Т.А., Сияткина А.В. и др. Частота немедицинского употребления натрия оксibuтирата и методы его идентификации и количественного определения за рубежом и РФ. *Современные наукоемкие технологии* 2013; 9:55-56.
- Симонов Е.А., Савчук С.А., Сорокин В.И., и др. Оксibuтират, его прекурсоры и метаболиты. *Наркология* 2002;3:12-19.
- Чухрова М.Г., Федоров А.В., Захаров В.В. Цитофлавин в комплексном лечении больных с алкогольной зависимостью. *Вестн С.-Петер гос мед акад* 2005;6(4):104-107.
- Шах Б.Н., Лапшин В.Н., Кырнышев А.Г., Смирнов Д.Б., Кравченко-Бережная Н.Р. Метаболические эффекты субстратного антигипоксиканта на основе янтарной кислоты. *Общ реаниматол* 2014; 10(1):2-6.
- Beurmanjer H., Asperslag E.M., Oliemeulen L. et al. A Qualitative Approach in Understanding Illness Perception and Treatment Needs in Patients with Gamma Hydroxybutyrate Use Disorder. *Eur Addict Res* 2019; 25(5):248-255.
- Brunt T.M., Koeter M.W., Hertoghs N. et al. Socio-demographic and substance use characteristics of γ hydroxybutyrate (GHB) dependent inpatients and associations with dependence severity. *Drug Alcohol Depend* 2013; 131(3):316-319.
- Dijkstra B.A., Kamal R., van Noorden M.S., et al. Detoxification with titration and tapering in gamma-hydroxybutyrate (GHB) dependent patients: The Dutch GHB monitor project. *Drug Alcohol Depend* 2017; 170:164-173.
- Kamal R.M., van Noorden M.S., Wannet W. et al. Pharmacological Treatment in γ -Hydroxybutyrate (GHB) and γ -Butyrolactone (GBL) Dependence: Detoxification and Relapse Prevention. *CNS Drugs* 2017;31(1):51-64.

ГАММА-ГИДРОКСИЁҒЛИ КИСЛОТА ВА УНИНГ ПРЕКУРСОРЛАРИ БИЛАН ЗАҲАРЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ПОСТИНТОКСИКАЦИОН ДЕЛИРИОЗ СИНДРОМНИ ДАВОЛАШДА КАҲРАБО КИСЛОТАСИ АСОСИДАГИ СУБСТРАТЛИ АНТИГИПОКСАНТЛАРНИ ҚЎЛЛАШ ТАЖРИБАСИ

А.Г. СИНЕНЧЕНКО, А.Н. ЛОДЯГИН, Б.В. БАТОЦЫРЕНОВ

И.И. Жанелидзе номидаги Санкт-Петербург тез тиббий ёрдам ИТИ ДБМ

Мақолада гамма-гидроксиёғли кислота ва унинг прекурсорлари билан заҳарланган беморларда постинтоксикацион делириоз синдромни даволашда каҳрабо кислотаси асосидаги субстратли антигипоксантларни қўллаш хусусиятлари ёритилган. Метаболик лактатацидознинг постинтоксикацион делирийнинг кечишига ва клиник белгиларининг намоён бўлиш даражасига таъсир қилиши аниқланган. Постинтоксикацион делирийни даволашда метаболик лактатацидозни бартараф қилиш ҳисобига аэроб метаболизм жараёнларини таклашга ёрдам берувчи цитофлавин дорисини қўллаш самарали эканлиги кўрсатилган. Делирийли беморларда даволашнинг 5-кунидан бошлаб лактатацидознинг $3,04 \pm 1,27$ ммоль/л дан $2,12 \pm 0,71$ ммоль/л гача ишонарли пасайиши аниқланган. Субстратли антигипоксанти қўллаш делириоз симптоматиканинг эрта редукцияга учраши ҳисобига седатив даво ҳажмини камайтиришга имкон берди.

Калит сўзлар: *ўткир заҳарланиш, гамма-гидроксиёғли кислота, постинтоксикацион делирий, субстратли антигипоксанти.*

Сведения об авторах:

Синенченко Андрей Георгиевич (Sinenchenko Andrej Georgievich) – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела неотложной психиатрии, наркологии и психореабилитации ГБУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 192242, Санкт-Петербург, andreysin2013@yandex.ru.

Лодягин Алексей Николаевич (Lodyagin Aleksej Nikolaevich) – доктор медицинских наук, доцент, руководитель отдела клинической токсикологии ГБУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 192242, Санкт-Петербург.

Батоцыренов Баир Васильевич (Batocyrenov Bair Vasil'evich) – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отдела клинической токсикологии ГБУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 192242, Санкт-Петербург.

ОСОБЕННОСТИ ПОДОСТРОЙ ФАЗЫ ПОСТИНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Х.М. ТУРСУНОВ, Д.А. АЛИМОВ, Р.А. РАХИМОВА, Ш.Н. САЛАХИДДИНОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

Цель. Изучение особенностей подострой фазы постинфарктного ремоделирования миокарда (ПИРМ) (7-й день острого инфаркта миокарда (ОИМ)) при различной тактике ведения больных.

Материал и методы. 412 больных ОИМ были распределены на 2 группы: больные, которым была проведена коронарная реваскуляризация или у которых не обнаружено гемодинамически значимых стенозов (220 человек), и больные с гемодинамически значимыми коронарными стенозами, но отказавшиеся от реваскуляризации, или больные, которым коронароангиография не проведена (192 больных). Всем больным исходно и на 7-й день проведена эхокардиография и определение концентрации фактора некроза опухоли альфа, интерлейкина-6, интерлейкина-10, малонового диальдегида и активности каталазы и супероксиддисмутазы.

Результаты. ПИРМ ассоциируется с уменьшением экспрессии провоспалительных цитокинов и увеличением экспрессии ИЛ-10, стимулирующего трансформацию макрофагов и лимфоцитов в репаративные формы и активность фибробластов. Раннее восстановление коронарного кровотока способствует ограничению зоны ишемии и уменьшению концентрации продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активации ферментов антиоксидантной системы (АОС). Отказ от реваскуляризации способствует сохранению высокой активности ПОЛ и ингибированию ферментов АОС.

Ключевые слова: подострое постинфарктное ремоделирование миокарда, ранняя реваскуляризация, эхокардиография, системное воспаление, перекисное окисление липидов.

PECULIARITIES OF SUBACUTE PHASE OF POST-INFARCTION MYOCARDIAL REMODELING DEPENDING ON TACTICS OF PATIENT MANAGEMENT IN THE ACUTE PERIOD

H.M. TURSUNOV, D.A. ALIMOV, R.A. RAKHIMOVA, SH.N. SALAHIDDINOV

Republican Research Center of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

Objective. To study the features of the subacute phase of post-infarction myocardial remodeling (PIMR) (7th day of acute myocardial infarction (AMI)) with various tactics of patient management.

Material and methods. 412 AMI patients were divided into 2 groups: patients who underwent coronary revascularization or who did not have hemodynamically significant stenosis (220 patients) and patients with hemodynamically significant coronary stenosis who refused revascularization or patients who did not have coronary angiography (192 patients). All patients initially and on the 7th day underwent echocardiography and assessment of tumor necrosis factor alpha (TNF- α), interleukin-6, interleukin-10, malondial dialdehyde and the activity of catalase and superoxide dismutase.

Results. PIMR is associated with a decrease in the expression of pro-inflammatory cytokines and an increase in the expression of IL-10, which stimulates the transformation of macrophages and lymphocytes into reparative forms and the activity of fibroblasts. Early restoration of coronary blood flow helps to limit the area of ischemia and reduce the concentration of lipid peroxidation (LPO) products and the activation of antioxidant system (AOS) enzymes. Refusal from revascularization contributes to maintaining high LPO activity and inhibition of AOS enzymes.

Key words: subacute post-infarction myocardial remodeling, early revascularization, echocardiography, systemic inflammation, lipid peroxidation.

Постинфарктное ремоделирование миокарда (ПИРМ) – сложный динамический процесс, начинающийся как репаративная реакция и прогрессивно переходящая к необратимым патологическим изменениям. Течение ПИРМ регулируется активностью воспалительной реакции, сохраняющейся ишемией и липоперок-

сидацией, динамическим изменением тканевого напряжения вследствие ритмической контрактильной функции миокарда и т.д., список факторов, участвующих в ПИРМ еще далек от завершения. Постинфарктный период можно сравнить с периодами заживления раневой поверхности: подострый период – период воспаления,

период пролиферации и созревания рубца [1,2,3,4]. Современные подходы к ведению больных ОИМ, направленные на восстановление перфузии, призваны ограничить ишемию и тем самым снизить активность острой фазы воспаления и патологическое ПИРМ.

Цель. Изучение особенностей тактики ведения больных в подострой фазы ПИРМ (7-й день ОИМ) от тактики ведения больных в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены больные (412 человек, мужчин 305–73,67%), поступившие в отделение интенсивной кардиологии и кардиореанимации РНЦЭМП в 2010-2017 гг. с диагнозом острый инфаркт миокарда с зубцом Q (QОИМ). Средний возраст больных составил $59,94 \pm 0,44$ года. В исследование не включались больные с врожденными и клапанными пороками сердца, кардиомиопатиями, терминальными стадиями органной недостаточности. Верификация диагноза основывалась на клинической картине (ангинозный статус), маркерах некроза миокарда (тропонин Т и КФК-МВ) и электрокардиографических данных (монофазный подъем сегмента ST на 1 мм и более в 2-х и более отведениях или вновь возникшая блокада левой ножки пучка Гиса).

Больные, поступившие с диагнозом ОИМ, в течение 12-ти часов с момента начала болевого синдрома (143 больных), в случае возможности проведения интервенционных процедур, направлялись на коронароангиографию (КАГ, 99 больных), в противном случае им проводилась системная тромболитическая терапия (ТЛТ, 44 больных). По результатам КАГ 11 больным была проведена баллонная ангиопластика (АП) инфаркт связанной артерии, 86 больным установлены внутрикоронарные стенты (Ст), в 2-х случаях гемодинамически значимых стенозов не обнаружено (КАГ+). Среди больных, которым проводилась ТЛТ, на вторые сутки госпитализации проводилась КАГ и в 33 случаях устанавливались внутрикоронарные стенты (ТЛТ+Ст).

Больным, поступившим более чем через 12 часов от начала ангинозного приступа (269 больных), после проведения КАГ (149 больных) в 73 случаях были установлены внутрикоронарные стенты (Ст), 72 больным была рекомендована хирургическая реваскуляризация, у 4-х больных гемодинамических стенозов обнаружено не было. 120 больных от проведения КАГ отказались (КАГ-).

Всем больным, включенным в исследование, проводилась стандартная терапия ОИМ: антикоагулянтная и двойная антиагрегантная терапия, бета-адреноблокатор, ингибитор ангиотензин превращающего фермента/блокатор рецепторов ангиотензина, ингибитор ацетил-КоА-редуктазы. По показаниям использовались блокаторы медленных кальциевых каналов, антиаритмики (IIb, III),

диуретики, антагонисты рецепторов альдостерона. У больных, у которых ОИМ осложнился кардиогенным шоком, использовались положительные инотропные препараты.

Всем больным, включенным в исследование, исходно проводилось обследование, включающее эхокардиографию (ЭхоКГ), активность воспаления, перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы. На 7-й день контрольное обследование включало ЭхоКГ, активность воспаления, перекисное окисление липидов и антиоксидантную систему (ПОЛ и АОС).

Селективная коронарная ангиография проводилась по методу Сельдингера доступом через бедренную или правую радиальную артерию. Коронарная анатомия описывалась с использованием схемы коронарного кровотока TIMI III. Системная тромболитическая терапия (ТЛТ) проводилась внутривенной инфузией стрептокиназы 1500000 Ед. (39 больных). 5 больным ТЛТ проводилась с использованием альтеплазы.

Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась согласно рекомендациям BSE [5]. Обследование проводилось в положении лежа на левом боку и на спине. Все ЭхоКГ доступны и проекции синхронизировались с ЭКГ для определения фазы сердечного цикла. Регистрировались следующие показатели структурного ремоделирования сердца: конечный диастолический объем ЛЖ, индексированный к площади поверхности тела (иКДО ЛЖ), конечный систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ): учитывая характер заболевания, объемы левого желудочка рассчитывались с помощью модифицированного (бипланового) метода Симпсона; конечный систолический объем ЛП, индексированный к площади поверхности тела (иЛП), конечная систолическая площадь правого предсердия, индексированная к площади поверхности тела (иПП), конечная диастолическая и систолическая площади правого желудочка, индексированные к площади поверхности тела. Также оценивалась толщина стенок ЛЖ, масса миокарда ЛЖ (Penn), индексированная к площади поверхности тела и индекс сферичности ЛЖ. В качестве показателей систолической функции использовались: для ЛЖ фракция выброса (ФВ ЛЖ), для правого желудочка – фракция уменьшения площади ПЖ (ФУП), а также ударный и минутный объемы сердца. Регионарная систолическая функция описывалась с использованием индекса нарушения регионарной сократимости ЛЖ (17-ти сегментная модель ЛЖ). Диастолическая функция желудочков оценивалась по соотношению скоростей раннего и позднего диастолического наполнения и продолжительности фазы изоволюмического напряжения. Интегральным показателем функционального состояния миокарда служил индекс Tei – отношение продолжительности периодов закрытых клапанов к продолжительности фазы изгнания, рассчитываемый для ПЖ и ЛЖ.

Оценка активности системных воспалительных реакций определялась по концентрации в периферической крови фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа), интерлейкина-6 (ИЛ-6), фибриногена. Оценка активности перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы включала определение концентрации в периферической крови малонового диальдегида (МДА) (Гаврилов В.Б. с соавт, 1987 с использованием методики Uehiyama M, Mleehara M., 1978), активности супероксиддисмутазы (СОД) (Гуревич В.С. с соавт, 1990 с использованием методики Макаровича О.П. и Голикова П.П., 1983) и каталазы (Королюк М.А. с соавт, 1988 с использованием методики AsbiH, 1984). Использовался метод спектрофотометрии.

Все полученные в ходе исследования результаты заносились в электронные таблицы Microsoft Excel после сортировки данных по группам, рассчитывались средние арифметические величины, их стандартные ошибки. Межгрупповые сравнения проводились с использованием критерия Стьюдента. В случае относительных величин для проведения межгрупповых сравнений использовался табличный критерий хи-квадрат. Корреляционный анализ включал расчет коэффициента корреляции Пирсона и оценку его достоверности с учетом количества степеней свободы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

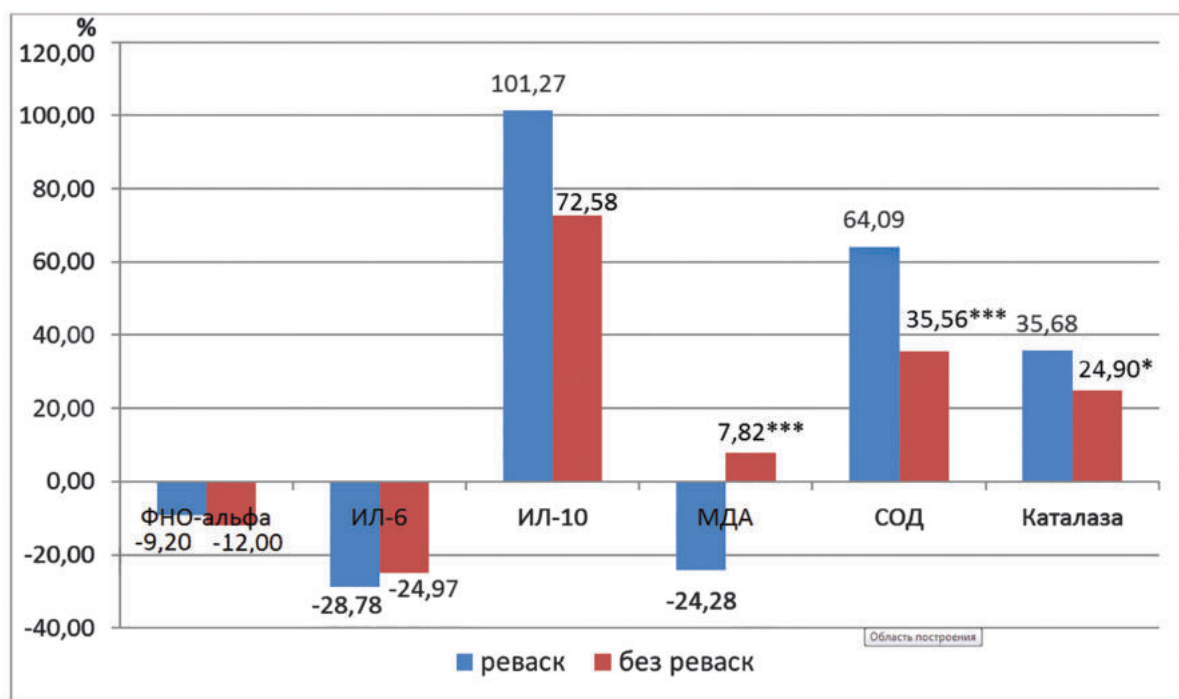
В зависимости от тактики ведения больных в первые сутки ОИМ все больные были распределены на 2 группы: больные, которым была проведена коронарная реваскуляризация или у которых не обнаружено гемодинамически значимых стенозов (220 человек), и больные с гемодинамически значимыми коронарными стенозами, но отказавшиеся от реваскуляризации, или больные, которым коронароангиография не проведена (192 больных).

Изучение особенностей активности ПОЛ/АОС в аспекте реваскуляризации показало, что на момент поступления активность СОД у больных, которым в последствие была проведена реваскуляризация, была достоверно ниже, чем у больных без реваскуляризации ($p < 0,001$). Вероятно, это связано с тем, что подавляющее большинство группы реваскуляризации составили больные, поступившие в первые 12 часов от начала ОИМ, в то время как в группу «без реваскуляризации» вошли только больные, поступившие после 12 часов от начала боли (табл. 1). Концентрация МДА и активность каталазы между группами была сопоставима. К 7 суткам ОИМ в обеих группах отмечалось значительное увеличение активности ферментов АОС, при этом динамика была значительно более выраженной в группе «с реваскуляризацией» (относительная динамика активности каталазы 35,68% против 24,90% ($p < 0,05$), СОД – 64,09% против 35,56% ($p < 0,001$) (рис. 1). Активация АОС привела к снижению концентрации МДА, как продукта ПОЛ, в периферической крови в группе больных «с реваскуляризацией» на 24,28%. У больных, которым реваскуляризация не проводилась, значимой динамики концентрации МДА не было ($p < 0,001$ достоверность различия относительной динамики между группами). В результате к 7 дню ОИМ концентрация МДА в крови больных, которым проведена реваскуляризация, оказалась достоверно ниже, а активность каталазы – достоверно выше, чем в группе «без реваскуляризации» ($p < 0,001$ по критерию Стьюдента). Активность СОД в крови больных на 3–7 день ОИМ не различалась. Эти находки подтверждают вклад ишемии в ПОЛ и являются дополнительным аргументом в пользу постулата о необходимости нормализации коронарного кровотока, что позволит нормализовать баланс ПОЛ/АОС.

Таблица 1. Динамика показателей активности системного воспаления и ПОЛ/АОС у больных ОИМ к 3-7 дню в зависимости от проведения реваскуляризации в остром периоде

Показатель	Реваскуляризация (n = 220)		Без реваскуляризации (n = 192)	
	исходно	7-й день	исходно	7-й день
ФНО-альфа, пг/мл	11,03 ± 0,19	8,94 ± 0,18	11,88 ± 0,22**	9,98 ± 0,18***
ИЛ-6, пг/мл	16,71 ± 0,32	10,87 ± 0,21	18,22 ± 0,32**	12,86 ± 0,28***
ИЛ-10, пг/мл	8,63 ± 0,24	14,16 ± 1,39	8,82 ± 0,28	11,99 ± 0,22
МДА, нмоль/л	9,56 ± 0,14	6,87 ± 0,14	9,42 ± 0,14	9,79 ± 0,51***
СОД, уе/мл	1,34 ± 0,02	2,04 ± 0,03	1,52 ± 0,02***	2,01 ± 0,03
Каталаза, мккат/мин/л	11,76 ± 0,19	15,03 ± 0,24	11,33 ± 0,20	13,41 ± 0,32***

Примечание: * – достоверность различия между группами. Один знак – $p < 0,05$, два знака – $p < 0,01$, три знака – $p < 0,001$.



* – $p < 0,05$, *** – $p < 0,001$.

Рис. 1. Относительная динамика показателей активности воспаления и ПОЛ/АОС к 3-7 дню ОИМ в зависимости от реваскуляризации.

Изучение воспалительного статуса обнаружило, что у больных группы «с реваскуляризацией» на момент включения в исследование концентрация провоспалительных цитокинов оказалась достоверно ниже, чем в группе «без реваскуляризации» ($p < 0,01$ для обоих цитокинов), что объясняется значительной долей рано госпитализированных больных в первой группе, когда еще продолжается нарастание воспалительной реакции. К 7 дню ОИМ в обеих группах отмечается достоверная значимая и сопоставимая «положительная» динамика, характеризующаяся снижением уровня провоспалительных цитокинов ФНО-альфа и ИЛ-6, как дирижеров воспалительно-некротического оркестра стимуляции миграции и активации макрофагов и лимфоцитов, и переключением на воспалительно-репаративный каскад, проявляющийся увеличением концентрации ИЛ-10, стимулирующего трансформацию лимфоцитов и фибробластов.

Данные, полученные в настоящем исследовании, согласуются с результатами других авторов, в том числе представленные и в обзорах и метаанализах, согласно которым реперфузионная стратегия позволяет снизить активность воспаления и ПОЛ и ограничить зону некроза [7]. Однако обратной стороной медали является реперфузионное повреждение, которое в центре

инфарцированной зоны усиливает ПОЛ и экссудативно-некротические процессы [6].

Изучение ЭхоКГ-характеристик групп в зависимости от реваскуляризации (табл. 2) не выявило достоверных различий между группами, как на момент поступления, так и к 3–7 дню ОИМ динамика ЭхоКГ гемодинамических показателей в группах была клинически незначимой (кроме достоверно снижения ЧСС на 22,7% в группе «с реваскуляризацией» и на 22,8% в группе «без реваскуляризации» и соответствующего снижения МИ).

Тактика ведения больных в остром периоде ОИМ зависела от времени поступления больного (рис. 2). Больные, поступившие в первые 12 часов от начала болевого синдрома, составили группы: ангиопластики (АП, 11 человек), стентирования (Ст ран, 86 человек), и тромболитической терапии (в случае недоступности эндоваскулярного вмешательства – 44 человека), которая в свою очередь распределилась на 34 больных, которым после ТЛТ была проведена КАГ, по результатам которой сформирована группа ТЛТ норм (не обнаружено гемодинамически значимого стеноза, 1 больной) и ТЛТ+Ст (после ТЛТ имплантирован стент в ОИМ-связанную артерию, 33 больных) и 10 больных, которые отказались от КАГ после ТЛТ (группа ТЛТ).

Таблица 2. Динамика показателей ЭхоКГ у больных ОИМ к 3-7 дню в зависимости от проведения реваскуляризации в остром периоде (группа реваскуляризация (n = 220) – в числителе, без реваскуляризации (n = 192) – в знаменателе)

Показатель	исходно	7-й день
САД, мм рт.ст.	$\frac{123,14 \pm 1,80}{123,02 \pm 1,91}$	$\frac{120,23 \pm 1,40}{118,91 \pm 1,50}$
ДАД, мм рт.ст.	$\frac{79,41 \pm 1,52}{78,23 \pm 1,66}$	$\frac{77,43 \pm 1,33}{77,08 \pm 1,55}$
ЧСС, уд в мин	$\frac{98,15 \pm 1,69}{99,04 \pm 1,85}$	$\frac{70,10 \pm 0,73}{70,54 \pm 0,71}$
иКДО, мл/м ²	$\frac{81,29 \pm 1,11}{83,38 \pm 1,19}$	$\frac{79,60 \pm 1,04}{82,64 \pm 1,16}$
иЛП, мл/м ²	$\frac{51,00 \pm 1,16}{52,61 \pm 1,18}$	$\frac{50,33 \pm 1,12}{52,47 \pm 1,17}$
иПП, см ² /м ²	$\frac{11,52 \pm 0,21}{11,61 \pm 0,22}$	$\frac{11,45 \pm 0,21}{11,47 \pm 0,22}$
иПЖ, см ² /м ²	$\frac{19,09 \pm 0,28}{19,01 \pm 0,27}$	$\frac{18,78 \pm 0,27}{18,95 \pm 0,27}$
МЖП, мм	$\frac{10,50 \pm 0,10}{10,53 \pm 0,10}$	$\frac{10,47 \pm 0,10}{10,52 \pm 0,10}$
ЗСЛЖ, мм	$\frac{10,12 \pm 0,10}{10,33 \pm 0,10}$	$\frac{10,13 \pm 0,10}{10,31 \pm 0,10}$
иММЛЖ, г/м ²	$\frac{139,70 \pm 2,83}{143,09 \pm 3,03}$	$\frac{138,19 \pm 2,70}{142,32 \pm 2,97}$
инд сфер, ед	$\frac{0,67 \pm 0,01}{0,67 \pm 0,01}$	$\frac{0,66 \pm 0,01}{0,67 \pm 0,01}$
ФВ ЛЖ, %	$\frac{49,52 \pm 0,56}{49,45 \pm 0,62}$	$\frac{49,93 \pm 0,55}{49,59 \pm 0,61}$
ИНРС, балл	$\frac{1,52 \pm 0,03}{1,54 \pm 0,03}$	$\frac{1,50 \pm 0,03}{1,54 \pm 0,03}$
ФУП ПЖ, %	$\frac{34,89 \pm 0,54}{35,60 \pm 0,56}$	$\frac{35,31 \pm 0,51}{35,97 \pm 0,54}$
УИ, мл/м ²	$\frac{39,67 \pm 0,61}{40,58 \pm 0,66}$	$\frac{39,19 \pm 0,58}{40,36 \pm 0,64}$
МИ, мл/м ²	$\frac{3910,07 \pm 98,45}{4051,64 \pm 111,28}$	$\frac{2742,23 \pm 50,27}{2847,66 \pm 54,20}$
Tei ЛЖ, ед	$\frac{0,52 \pm 0,01}{0,52 \pm 0,01}$	$\frac{0,52 \pm 0,01}{0,52 \pm 0,01}$
Tei ПЖ, ед	$\frac{0,49 \pm 0,01}{0,52 \pm 0,01^*}$	$\frac{0,49 \pm 0,01}{0,53 \pm 0,01^{**}}$
ср Р ЛА, мм рт.ст.	$\frac{23,71 \pm 0,31}{23,75 \pm 0,33}$	$\frac{23,51 \pm 0,31}{23,71 \pm 0,32}$

Примечание: достоверность различия между группами с без и реваскуляризации: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ по критерию Стьюдента.

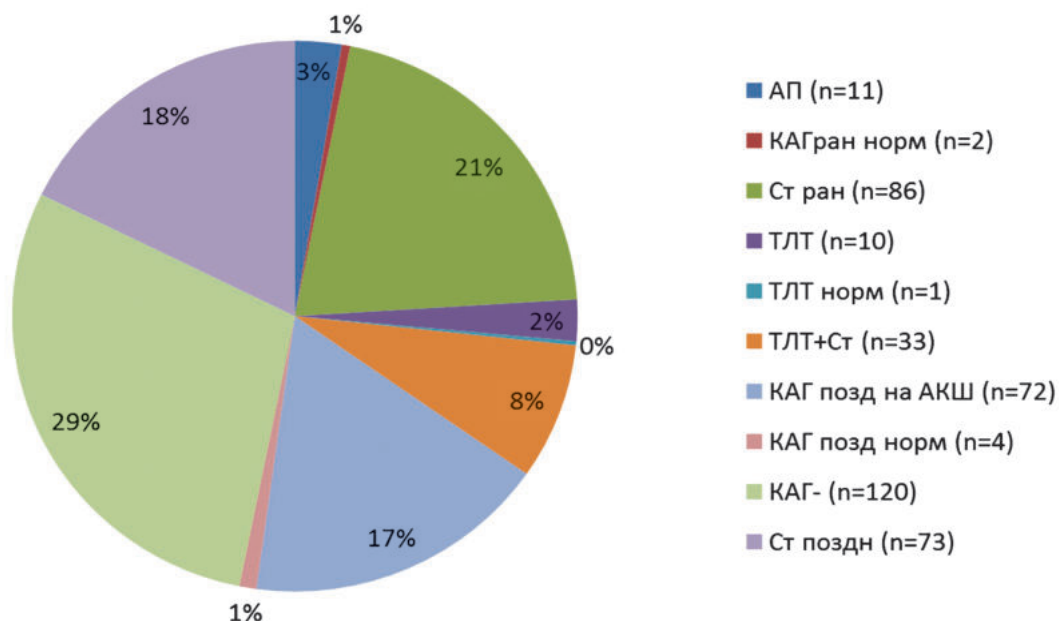


Рис. 2. Распределение больных по тактике в остром периоде ОИМ

Группы больных, поступивших в первые 12 часов от начала боли, сформированные по тактике ведения, не различались по исходным ЭхоКГ параметрам. К 3–7 дню ОИМ отмечалась некоторая клиническая незначимая (менее 5%) положительная динамика показателей ремоделирования миокарда, в частности – уменьшение иКДО, иММЛЖ, индекса сферичности ЛЖ, увеличение ФВ ЛЖ, уменьшение среднего давления в ЛА, статистически достоверная в группах с максимальным количеством больных – ТЛТ+Ст и Ст. В остальном группы были сопоставимы по ЭхоКГ параметрам подострого постинфарктного ремоделирования.

В аспекте системного воспаления во всех группах наблюдалось к 7 дню ОИМ уменьшение концентрации провоспалительных цитокинов ФНО-альфа и ИЛ-6 и увеличение противовоспалительного ИЛ-10 (рис. 3). Достоверность изменений была зарегистрирована в группах Ст (достоверность различия с исходными данными $p < 0,001$ для ФНО-альфа и ИЛ-6 и $p < 0,05$ для ИЛ-10), ТЛТ ($p < 0,05$ для ИЛ-10) и ТЛТ+Ст ($p < 0,001$), различия в степени достоверности динамики концентрации провоспалительных цитокинов, вероятно, связаны с различиями в объеме групп. В результате описанных изменений к 3–7 суткам ОИМ уровень ФНО-альфа оказался достоверно самым низким в группе Ст ($p < 0,05$ с группами АП и ТЛТ и $p < 0,001$ с группой ТЛТ+Ст). Объяснением может служить механизм первичного раннего Ст при ОИМ: реваскуляризация достигается с максимальной эффективностью (в отличие от первичной ТЛТ) и стойко (в отличие от АП). Минимальный уровень ИЛ-6 достигнут в обеих группах больных, в которых применялось Ст: Ст и ТЛТ+Ст (достоверность различия обеих групп с группой АП – $p < 0,001$ и

с группой ТЛТ – $p < 0,05$). Если ФНО-альфа – это медиатор миграции макрофагов и нейтрофилов, которые активируются в первые часы ОИМ и секретируют протеазы для расщепления некротизированной ткани, то ИЛ-6 – это медиатор активации лимфоцитов для опсонизации и элиминации клеточного и экстрацеллюлярного детрита. Это более поздняя и длительная фаза, поэтому для снижения ИЛ-6 важную роль играет максимально полное восстановление кровотока, которое достигается стентированием, как первичным, так и после ТЛТ. В отношении ИЛ-10 минимальный эффект был достигнут в группе ТЛТ ($p < 0,05$ с ТЛТ+Ст), вероятно, в связи с самым неполным из применяемых методов лечения восстановлением кровотока.

Концентрация МДА к 7 суткам ОИМ во всех группах снизилась, при этом достоверные изменения были зарегистрированы во всех группах, где применялось эндоваскулярное вмешательство (различия с исходными данными: $p < 0,001$ в группах АП и Ст и $p < 0,01$ в группе ТЛТ+Ст), недостоверность динамики в группе ТЛТ может быть связана как с малым количеством больных, так и с неполным восстановлением коронарного кровотока этим методом. Активность СОД во всех группах достоверно увеличилась, отражая смещение соотношения ПОЛ/АОС в сторону антиоксидантной защиты (различия с исходными данными $p < 0,001$ в группах Ст, ТЛТ и ТЛТ+Ст и $p < 0,05$ в группе АП). Активность каталазы также увеличивалась достоверно в группах ТЛТ ($p < 0,05$), Ст ($p < 0,001$) и ТЛТ+Ст ($p < 0,05$) и недостоверно в группе АП. В целом, во всех обследуемых группах абсолютные значения показателей ПОЛ/АОС к 3–7 дню ОИМ оказались сопоставимы.

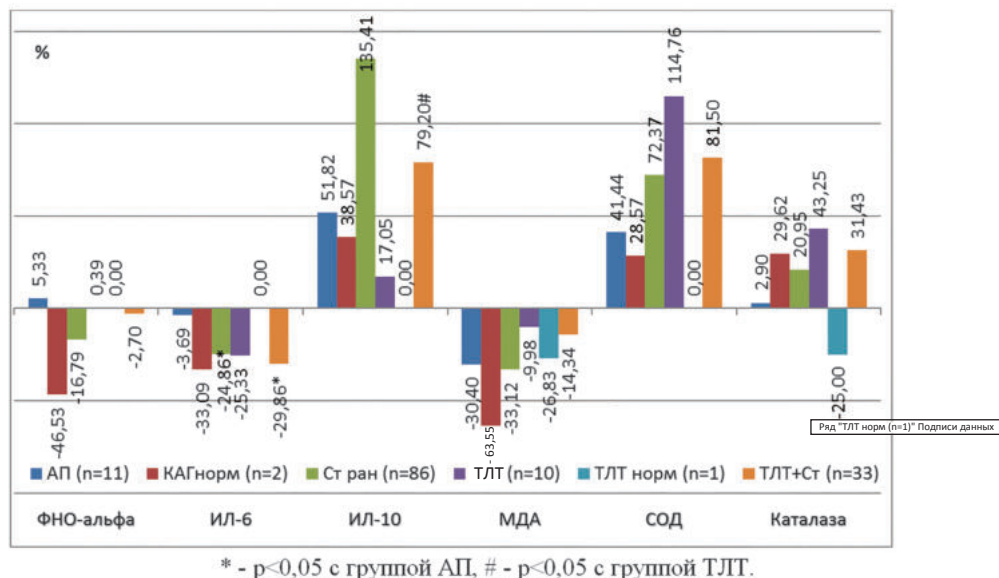
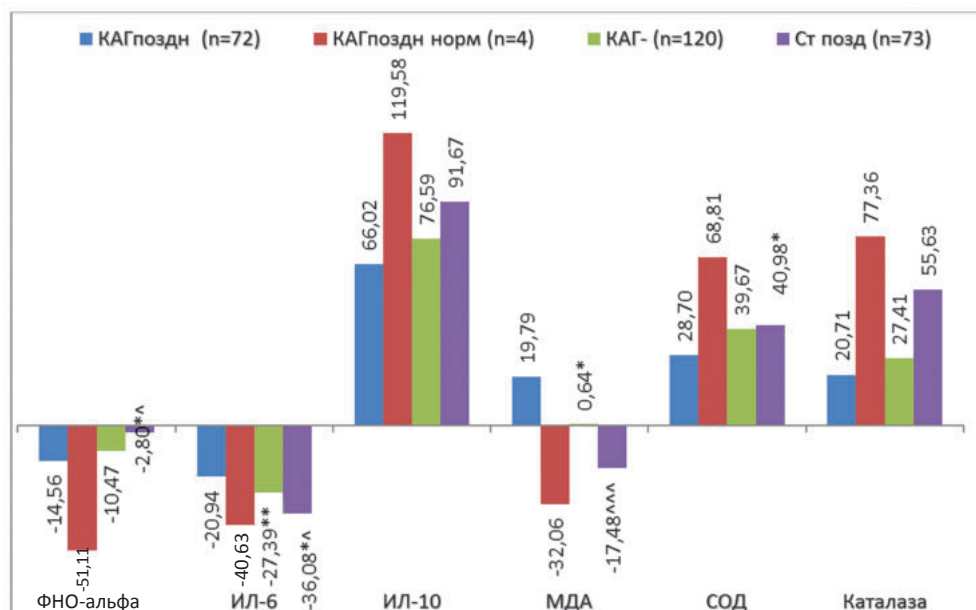


Рис. 3. Относительная динамика концентрации цитокинов и активности ПОЛ/АОС к 3-7 дню ОИМ у больных, поступивших до 12 часов ОИМ, в зависимости от тактики в остром периоде ОИМ, %.



Примечание: достоверность различия * – с группой КАГпоздн, ^ – с группой КАГ-, & – с исходными данными.

Один знак – $p < 0,05$, два знака – $p < 0,01$, три знака – $p < 0,001$.

Рис. 4. Относительная динамика концентрации цитокинов и активности ПОЛ/АОС к 3–7 дню ОИМ у больных, поступивших после 12 часов ОИМ в зависимости от тактики в остром периоде ОИМ.

Больным, поступившим более чем через 12 часов от начала болевого синдрома, проводилась коронароангиография, по результатам которой 73 больным были имплантированы интракоронарные стенты (группа Стпозд), у 4 больных гемодинамически значимых стенозов выявлено не было (группа КАГ поздн норм), у 72 больных были выявлены показания к хирургической реваскуляризации, однако она не была выполнена в связи с отказом больных (группа КАГ, поздн). 120 больных, отказавшихся от проведения КАГ образовали группу КАГ. Группы не различались между собой по по-

казателям ЭхоКГ, активности системного воспаления и ПОЛ/АОС (приложение 4). К 3–7 суткам ОИМ ЭхоКГ показатели достоверно не изменились, однако в аспекте цитокинового и липопероксидазного профиля наблюдалось достоверное снижение концентрации провоспалительных цитокинов и МДА (кроме группы КАГпоздн, в которой увеличение концентрации МДА свидетельствует об активации ПОЛ, вероятно, в связи с сохранением ишемии миокарда) и увеличение концентрации провоспалительного медиатора ИЛ-10 и активности ферментов АОС (рис. 4).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подострое постинфарктное ремоделирование миокарда – это сложный ансамбль некротическо-воспалительных и репаративных процессов, с постепенным уменьшением экспрессии провоспалительных цитокинов и увеличением экспрессии ИЛ-10, стимулирующего трансформацию макрофагов и лимфоцитов в репаративные формы и активность фибробластов. Раннее восстановление коронарного кровотока способствует ограничению зоны ишемии и уменьшению концентрации продуктов ПОЛ и активации ферментов АОС. отказ от реваскуляризации способствует сохранению высокой активности ПОЛ и ингибированию ферментов АОС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка сердца: от концепции к хирургическому лечению. М ДеНово 2002; 194.
2. Арипов М.А., Бережинский И.В., Иващенко А.А. и др. Ишемическое ремоделирование левого желудочка: методологические аспекты, вопросы диагностики и лечения. Под ред. Л.А. Бокерия. М 2002; 152.
3. Cohn J.N., Ferrari R., Sharpe N. Cardiac remodeling — concepts and clinical implications : a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. J Am Coll Cardiol 2000;35(3):569–582.
4. Dobaczewski M., Gonzalez-Quesada C., Frangogiannis N.G. The extracellular matrix as a modulator of the inflammatory and reparative response following myocardial infarction. J Mol Cell Cardiol 2010;48(3):504–511.
5. Popović Z.B., Benejam C., Bian J., Mal N., Drinko J., Lee K., Forudi F., Reeg R., Greenberg N.L., Thomas J.D., Penn M.S. Speckle-tracking echocardiography correctly identifies segmental left ventricular dysfunction induced by scarring in a rat model of myocardial infarction. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2007;292(6):H2809–2816.
6. Sakamoto H., Parish L.M., Hamamoto H., Ryan L.P., Eperjesi T.J., Plappert T.J., Jackson B.M., St John-Sutton M.G., Gorman J.H. 3rd, Gorman R.C. Effect of reperfusion on left ventricular regional remodeling strains after myocardial infarction. Ann Thorac Surg 2007;84(5):1536–1537.
7. Takemura G., Nakagawa M., Kanamori H., Minatoguchi S., Fujiwara H. Benefits of reperfusion beyond infarct size limitation. Cardiovasc res 2009;83(2):269–276.

МИОКАРД ИНФАРКТИНИНГ ЎТКИР ОСТИ ДАВРИДА МИОКАРД РЕМОДЕЛЛАШУВИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Х.М. ТУРСУНОВ, Д.А. АЛИМОВ, Р.А. РАХИМОВА, Ш.Н. САЛОҲИДДИНОВ

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Ўткир миокард инфаркти (ЎМИ)нинг ўткир давридаги даволаш тактикасига боғлиқ ҳолда касалликнинг ўткир ости даврида миокард ремоделлашуви (МИКР)нинг хусусиятларини аниқлаш мақсадида ЎМИ билан оғриган 412 та бемор 2 гуруҳга бўлиб ўрганилди. Биринчи гуруҳ – реваскуляризация гуруҳи (220 та бемор) ва иккинчи гуруҳ – реваскуляризация қилинмаган беморлар гуруҳи (192 та бемор). Барча беморларга дастлаб ва касалликнинг 7-кунги эхокардиография текшируви қилинди ва қонда ўсма некрозининг омили, интерлейкин 6 ва 10, малондиальдегид ва каталаза ҳамда супероксиддисмутаза ферментлари концентрацияси аниқланди (ЛПО/АОС). Миокард инфарктининг ўткир ости даврида ремоделлашуви яллиғланишга хос цитокинлар концентрациясининг камайиши ва макрофаглар трансформациясини стимулловчи фермент (ИЛ-10) экспрессияси ва репаратив шаклдаги лимфоцитларнинг ҳамда фибробластлар фаоллигининг ортиши билан кечади. Коронар қон айланишининг тикланиши ишемия зонаси камайишига, ЛПО/АОС ижобий томонга силжишига олиб келади. Ва аксинча, реваскуляризация қилинмаслик ишемия зонаси катталашуви ҳамда ЛПО/АОС салбий томонга силжишига сабаб бўлади.

Калит сўзлар: миокард инфаркти, миокарднинг ремоделлашуви, эхокардиография, реваскуляризация, липидларнинг пероксид оксидланиши, антиоксидант тизим.

Сведения об авторах

Х.М. Турсунов – заместитель главного врача по терапии РНЦЭМП, кандидат медицинских наук. E-mail: hursandtursunov2017@mail.ru.

Д.А. Алимов – руководитель отдела ангиографии РНЦЭМП, доктор медицинских наук.

Р.А. Рахимова – врач отдела ультразвуковой диагностики РНЦЭМП, кандидат медицинских наук.

Ш.Н. Салоҳиддинов – зав. отделением ангиографии РНЦЭМП, кандидат медицинских наук.

АПОЛИПОПРОТЕИНЫ В И А1 – КАК МАРКЕРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Л.В. КАДОМЦЕВА, А.А. ЗУФАРОВ, Н.В. ПОЛИКАРПОВА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Показатели липидного спектра плазмы крови, в том числе аполипопротеинов В и А1, изучены у 111 больных с ожирением и артериальной гипертензией (АГ), из них 62 пациента – основная группа, 49 пациентов – контрольная группа. Показано, что при значениях индекса АпоВ/АпоА1 больше 0,46 можно с достоверной точностью предположить, что у больного с ожирением и АГ имеются начальные стадии атерогенеза. Была подтверждена роль липопротеинов сыворотки в развитии атеросклероза, что позволяет относить пациентов с ожирением и АГ к группе высокого риска по формированию сердечно-сосудистых заболеваний в последующие периоды жизни.

Ключевые слова: ожирение, дислипидемия, профилактика, риск, аполипопротеины А1 и В.

APOLIPROTEINS B AND A1 AS MARKERS OF CARDIOVASCULAR DISEASES

L.V. KADOMTSEVA, A.A. ZUFAROV, N.V. POLIKARPOVA

Tashkent Pediatric Medical Institute

Serum lipid profile and apolipoproteins B and A1 were studied in 111 patients with obesity and hypertension. Main group consisted of 62 patients and 49 patients were allocated to control group. It was demonstrated the ApoB/ApoA1 more than 0,46 in patients with obesity and hypertension was suggestive of initial phases of atherogenesis. The role of lipoproteins was confirmed in the development of atherosclerosis and the patients with obesity and hypertension should be allocated in the high risk group for the development of cardiovascular diseases later in life.

Key words: obesity, dyslipidemia, prevention, risk factors, apolipoproteins A1 and B.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной смертности во всех развитых странах мира [1]. Несмотря на предпринимаемые общественным здравоохранением меры тревожным фактом становится неизменная смертность среди «молодых» взрослых, в возрасте 35-54 лет, одной из причин которой является увеличение распространенности ожирения и сахарного диабета в детстве [2].

До недавнего времени основным направлением профилактики сердечно-сосудистых заболеваний рассматривалось предотвращение неблагоприятных клинических событий у лиц среднего возраста, но исследования последних двух десятилетий показали, что истоки всех сердечно-сосудистых заболеваний имеют свое начало в молодом возрасте, а основным фактором риска их формирования является ранний атеросклероз [3].

Дислипидемия – это основной фактор развития атеросклероза [4]. Эпидемия «ожирения» привела к появлению большего количества пациентов с отклонениями в липидном спектре – пациентов с вторичной дислипидемией [5]. Значения липидов сыворотки крови – это основные инструменты для стратификации риска при дислипидемиях. Сывороточные концентрации холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и высокой плотности (ХС ЛПВП) – наиболее используемые классы липидов для этой цели. Между тем количественные показатели частиц ЛПНП и ЛПВП – аполипопротеины

В (АпоВ) и А1(АпоА1) – могут быть лучшими маркерами риска, чем их холестериновые концентрации – ХС ЛПНП и ХС ЛПВП и соответственно традиционно используемый в отечественной медицине индекс атерогенности (ИА) [6].

Субклинические атеросклеротические изменения внутренней оболочки сосудов могут быть точно и неинвазивно измерены с помощью ультразвука. Увеличение толщины комплекса intima media (ТКИМ) является основным маркером атеросклеротических изменений, связано с действием различных факторов риска [7] и может быть предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [8]. Воздействие высоко атерогенных частиц становится причиной развития раннего атеросклероза. Многочисленными исследованиями было подтверждено, что высокий уровень ХС ЛПНП достоверно связан с увеличением ТКИМ [7, 9, 10].

В дальнейшем было доказано, что количественные показатели частиц ЛПНП и ЛПВП – АпоВ и АпоА1 являются предикторами развития субклинического атеросклероза [11].

Учитывая профилактическую направленность современной медицины, целью нашего исследования стала оценка возможности разных классов липидов сыворотки крови в прогнозировании начальных стадий атерогенеза на фоне ожирения и артериальной гипертензии при своевременной оценке изменений intima media сосудов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование вошли 111 человек, из них 62 пациента – основная группа, 49 пациентов – контрольная группа. Средний возраст пациентов основной группы составил $42,0 \pm 2,0$ года, возраст группы контроля – $41,3 \pm 2,0$ года. Критерии включения больных в основную группу: наличие ожирения как одного из факторов риска (ВОЗ, 2011 год) и артериальной гипертензии.

Уровень общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) определяли в сыворотке крови, взятой в утренние часы натощак после 12–14-часового голода на полуавтоматическом анализаторе «EPOLL-20» (Австрия). Были использованы реагенты фирмы «Human» (Германия).

ТКИМ в общей сонной артерии (ОСА) измерялась с помощью ультразвукового аппарата высокого разрешения (Philips HD 11XE), на 1 см проксимальнее бифуркации ОСА по задней ее стенке, в области максимального утолщения, в конце диастолы, в течение трех сердечных циклов, на правой и левой сонной артериях [12]. Для статистического анализа использовали среднее значение комплекса интима-медиа на правой или левой ОСА.

Статистическая обработка материалов проводилась в программе Statistica Windows, версия 6.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При исследовании показателей липидов крови выявлены достоверные различия между исследуемыми группами (табл. 1). Уровень ОХС в основной группе был достоверно выше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$), в основном, за счет увеличения атерогенных фракций липидов. Вместе с тем средний уровень ХС ЛПВП в основной группе был ниже нормативных значений ($p < 0,001$). Уровни липопротеинов А1 и В достоверно отличались в группах ($< 0,001$).

Таблица 1. Показатели липидного спектра плазмы крови

Показатель	Основная группа, n=62	Контрольная группа, n=49
Общий холестерин, ммоль/л	$5,59 \pm 1,2$	$3,65 \pm 0,1^*$
Триглицериды, ммоль/л	$1,9 \pm 1,1$	$0,71 \pm 0,03^*$
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	$3,96 \pm 1,44$	$1,78 \pm 1,6^*$
Аполипопротеин В, г/л	$1,07 \pm 0,02$	$0,73 \pm 0,01^*$
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	$0,767 \pm 0,21$	$1,78 \pm 0,26^*$
Аполипопротеин А1, г/л	$1,31 \pm 0,06$	$1,7 \pm 0,02^*$

Примечание: * – $p < 0,01$

Наиболее часто регистрировались отклонения в показателях ХС ЛПВП (36%) и ТГ (26%), что является маркерным нарушением липидного обмена при АГ. Отклонения в концентрации АпоА1 встречались в 24%, только

22% имели отклонения в концентрации ОХ, это отражает значимость и необходимость исследования полного липидного спектра у пациентов с ожирением. Увеличения концентрации ХС ЛПНП и Апо В были зарегистрированы у 14% больных основной группы. Вместе с тем 17,7% больных (11 человек) имели нормальные показатели липидного спектра, таким образом, более 80% пациентов с АГ имели вторичные нарушения липидного обмена.

Основой атерогенеза является субэндотелиальное отложение частиц, содержащих ХС ЛПНП [13]. Вторичная дислипидемия при ожирении является высоко атерогенной по нескольким причинам: небольшие плотные частицы ЛПНП неэффективно захватываются печенью с помощью рецепторов ЛПНП, повышенное количество циркулирующих частиц ЛПНП повышают риск их отложения в субэндотелиальном матриксе, а уменьшение содержания ЛПВП ограничивает обратный транспорт холестерина от тканей к печени [14, 15]. Атерогенность комбинированной дислипидемии, наблюдаемой при ожирении, проявляется в структурных и функциональных сосудистых изменениях, которые можно оценить неинвазивно в виде увеличения ТКИМ сонной артерии. В группах сравнения этот показатель имел достоверные отличия ($p < 0,001$), преобладая в основной группе ($0,422 \pm 0,007$ мм), над контрольной ($0,352 \pm 0,009$ мм). Таким образом, сосудистые изменения при ожирении происходят уже на ранних этапах развития АГ.

Выявляя факторы, достоверно действующие на атерогенез, мы сравнили группы больных с ожирением и АГ, отличающиеся по толщине intima media, по полу, возрасту, антропометрическим и лабораторным параметрам. Увеличение толщины комплекса intima media, несмотря на отсутствие достоверных отличий во всех группах ($p > 0,05$), было связано с увеличением возраста, ИМТ и ОТ.

Достоверных различий в концентрациях липидов (ОХ, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, АпоВ, АпоА1) методом однофакторного дисперсионного анализа в различных группах не получено ($p > 0,05$). Для холестериновых фракций сывороточных липидов (ОХ, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП) это было также показано в работах и других авторов [18].

Markus Juonala et al. [11] доказали достоверную связь отношения Апо А1 и АпоВ и субклинического атеросклероза, определяемого по ТКИМ. Концентрация аполипопротеинов В и А1 и их отношения являются ведущими прогностическими факторами сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [16, 17].

Нами было выбрано три варианта липидных соотношений:

- индекс атерогенности (ИА), традиционно использующийся в отечественной медицине [19], где $ИА = (ОХС - ХС ЛПВП) / ХС ЛПВП$;
- АпоВ/АпоА1, согласно многочисленным литературным источникам, обладающий наилучшими свойствами предсказывать риск атеросклеротических изменений [11, 20];
- ХС ЛПНП/ ХС ЛПВП [20]

При анализе было показано, что отношение АпоВ/АпоА1 является достоверным предиктором атерогенеза у больных с ожирением и АГ, и может быть использовано для прогноза изменений интимы сосудов. Наибольшая чувствительность и специфичность соответствовала значению отношения АпоВ/АпоА1 равному 0,46. Таким образом, при значениях этого липидного индекса больше 0,46 можно с достоверной точностью предположить, что у больного с ожирением и АГ имеются начальные стадии атерогенеза.

Нами показано, что рост индекса АпоВ/АпоА1 у пациентов с ожирением и АГ являются достоверными предикторами увеличения ТКМ. Это может свидетельствовать о том, что концентрация аполипопротеинов А1 и В – лучший индикатор функции сывороточных липидов,

чем их холестериновые фракции. Учитывая отсутствие достоверной прогностической значимости КА ($p=0,348$), его нельзя использовать для оценки процессов атерогенеза у больных с ожирением и АГ.

ВЫВОДЫ

1. Аполипопротеины А1 и В могут использоваться для оценки риска начальных стадий атеросклеротических изменений интимы у больных с ожирением и АГ. При значении их отношения (АпоВ/АпоА1) более 0,46 можно с достоверной вероятностью предположить начальные признаки субклинического атеросклероза.

2. У больных групп риска по развитию вторичных дислипидемий, прежде всего, с ожирением и АГ, необходимо проводить полный липидный скрининг, включая оценку уровня аполипопротеинов А1 и В.

ЛИТЕРАТУРА

1. Всемирная организация здоровья. Информационный бюллетень 2014; 310.
2. Ford E.S., Capewell S. Coronary heart disease mortality among young adults in the U.S. from 1980 through 2002: concealed leveling of mortality rates. *J Am Coll Cardiol* 2007;50(22):2128-2132.
3. McGill H.C., Jr. McMahan C.A., Zieske A.W. et al. Associations of coronary heart disease risk factors with the intermediate lesion of atherosclerosis in youth. The Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20(8):1998-2004.
4. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285(19):2486-2497.
5. Cook S., Kavey Rae Ellen W. Dyslipidemia and pediatric obesity. *Pediatric Clin North Am* 2011;56(6):1363-1373.
6. Климов А.Н. Причины и условия развития атеросклероза. *Превентивная кардиология. М* 1977; 260-321.
7. Raitakari O.T., Juonala M., Kahonen M. et al Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *JAMA* 2003; 290(17):2277-2283.
8. Burke G.L., Evans G.W., Riley W.A. et al. Arterial wall thickness is associated with prevalent cardiovascular disease in middle-aged adults. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Stroke* 1995;26(3):386-391.
9. Davis P.H., Dawson J.D., Riley W.A., Lauer R.M. Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: The Muscatine Study. *Circulation* 2001;104(23):2815-2819.
10. Li S., Chen W., Srinivasan S.R. et al. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *JAMA* 2003; 290(17):2271-2276.
11. Juonala M., Viikari J.S., Kahonen M. et al. Childhood levels of serum apolipoproteins B and A-I predict carotid intima-media thickness and brachial endothelial function in adulthood: the cardiovascular risk in young Finns study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(4):293-299.
12. Куликов В.П., Доронина Н.Л., Шульгина Л.Э., Дическул М.Л., Беспалов А.Г., Федюнина Н.Г., Засорин С.В., Тимошенская Н.В., Хорев Н.Г. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. М Стром 2007;165.
13. Tabas I., Williams K.J., Boren J. Subendothelial lipoprotein retention as the initiating process in atherosclerosis: update and therapeutic implications. *Circulation* 2007; 116(16):1832-1844.
14. Campos H., Arnold K.S., Balestra M.E., Innerarity T.L., Krauss R.M. Differences in receptor binding of LDL subfractions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16(6):794-801.
15. Barter P., Gotto A.M., La Rosa J.C. et al. HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol, and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2007; 357(13):1301-1310.
16. van der Steeg W.A., Boekholdt S.M., Stein E.A. et al. Role of the apolipoprotein B-apolipoprotein A-I ratio in cardiovascular risk assessment: a case-control analysis in EPIC-Norfolk. *Ann Intern Med* 2007; 146(9):640-648.
17. Walldius G., Jungner I., Holme I., High apolipoprotein B, low apolipoprotein A-I, and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS study): a prospective study. *Lancet* 2001; 358(9298):2026-2033.
18. Reinehr T., Kiess W., de Sousa G., Stoffel-Wagner B., Wunsch R. Intima media thickness in childhood obesity relations to inflammatory marker, glucose metabolism and blood pressure. *Metabolism Clin Experimental* 2006; 55(1):113-118.
19. Климов А.Н. Причины и условия развития атеросклероза. *Превентивная кардиология. Под ред. Г. И. Косицкого. М Медицина* 1977; 260-321.
20. Savas Erdevi S., Simsek E., Dallar Y., Biyikli Z. Utility of ApoB/ApoA1 ratio for the prediction of cardiovascular risk in children with metabolic syndrome. *Indian J Pediatr* 2010; 77(11):1261-1265.

В ВА А1 АПОЛИПОПРОТЕИНЛАР – ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ РИВОЖЛАНИШИ ХАВФИНИНГ МАРКЕРЛАРИ СИФАТИДА

Л.В. КАДОМЦЕВА, А.А. ЗУФАРОВ, Н.В. ПОЛИКАРПОВА

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Қон зардобининг липид спектри, шу жумладан В ва А1 аполипопротеинлар кўрсаткичлари семизлиги ва артериал гипертензия (АГ)си бўлган 111 нафар беморда ўрганилган. Шулардан 62 нафари асосий гурӯҳга, 49 таси назорат гурӯҳига киритилган. АпоВ/АпоА1 нисбати 0,46 дан юқори бўлганда семизлиги ва АГси бўлган беморларда атерогенезнинг бошланғич босқичлари борлигини ишончли равишдаги аниқликда тахмин қилиш мумкинлиги кўрсатилган. Атеросклерознинг ривожланишида қон зардобидеги липопротеинларнинг роли тасдиқланган бўлиб, бу семизлиги ва АГси бўлган беморларни улар ҳаётининг келажак даврида юрак-қон томир касалликлари ривожланиш хавфи юқори бўлган гурӯҳга киритишга асос бўлади.

Калит сўзлар: *семизлик, дислипидемия, профилактика, хавф омиллари, А1 ва В аполипопротеинлар.*

Сведения об авторах

Кадомова Лариса Викторовна – к.м.н., доцент кафедры ВОП терапии, клинической фармакологии ТашПМИ

Зуфаров Азиз Алимжанович – д.м.н., ассистент кафедры пропедевтики детских болезней, гематологии ТашПМИ.

E-mail: 3825121@mail.ru;

Поликарпова Наталья Владимировна – ассистент кафедры ВОП терапии, клинической фармакологии ТашПМИ.

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Х.П. АЛИМОВА, Г.С. НУРАЛИЕВА, М.Б. АЛИБЕКОВА, Г.Ш. ХАМРАЕВА, С.Н. АЗИМОВА

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

Одним из наиболее часто встречающихся факторов, обуславливающих прогрессирующее ухудшение состояния детей до фатального исхода при синдроме полиорганной недостаточности (СПОН), является нарушение нервной системы. Обследованы 60 детей в возрасте от 3 мес. до 4 лет с полиорганной недостаточностью. У 17 (28,3%) отмечались явления вторичного менингоэнцефалита. Расстройства сознания до коматозного уровня – у 10 (85,5%), у 6 (35,3%) детей отмечались судороги клонико-тонического характера. У 3 (17,6%) детей наблюдались глазодвигательные расстройства (косоглазие), у 5 (29,4%) – нарушение глотания. У 43 (71,7%) детей недостаточность центральной нервной системы проявлялась явлениями инфекционно-токсической энцефалопатии, у 11 (25,6%) из них отмечались судороги и их эквиваленты, сопор, кома. Таким образом, клиническая картина церебральных поражений при СПОН характеризуется сочетанием менингеальных и общемозговых симптомов.

Ключевые слова: синдром полиорганной недостаточности, дети, менингоэнцефалит, инфекционно-токсическая энцефалопатия, клиника, лечение.

NERVOUS SYSTEM INJURY IN CHILDREN WITH MULTIPLE ORGAN FAILURE SYNDROME

H.P. ALIMOVA, G.S. NURALIEVA, M.B. ALIBEKOVA, G.SH. KHAMRAEVA, S.N. AZIMOVA

Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

One of the most common factors that cause a progressive deterioration up to fatal outcome in multiple organ failure syndrome (MOFS) is a nervous system injury. 60 children aged from 3 months up to 4 years with multiple organ failure were studied. In 17 (28,3%) children secondary meningoencephalitis was observed. Impaired consciousness up to coma were observed in 10 (85,5%) children, 6 (35,3%) children developed clonic-tonic seizures. In 3 (17,6%) children oculomotor (strabismus) and in 5 (29,4%) - swallowing disturbances were observed. In 43 (71,7%) children, central nervous system injury was manifested by the phenomena of infectious-toxic encephalopathy, in 11 (25,6%) of them convulsions and their equivalents, stupor, coma were observed. Thus, the clinical picture of cerebral injury in MOFS is characterized by a combination of meningeal and cerebral symptoms.

Key words: multiple organ failure syndrome, children, meningoencephalitis, infectious toxic encephalopathy, clinic, treatment.

Синдром полиорганной недостаточности является одной из серьезнейших проблем современной медицины критических состояний, как у взрослых, так и у детей всех возрастных групп [1]. Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) определяется как ухудшение состояния пациентов, перенесших критические состояния различного генеза, обусловленное одномоментным или последовательным поражением двух и более внутренних органов и систем, не связанных с первичной локализацией патологического процесса. СПОН возникает у 43% больных, перенесших критические состояния, и рассматривается как ведущая причина летальных исходов у 72–83% пациентов отделений реанимации. Число летальных исходов у больных при СПОН коррелирует с количеством вовлеченных в патологический процесс органов и стадийностью их поражения, составляя от 46 до 90% [2, 6, 10].

Проблема СПОН возникла на фоне развития современных реанимационных технологий, позволяющих

продлевать жизнь пациентов на период времени, достаточный для развития полиорганных поражений, и в последние годы становится ведущей медико-социальной проблемой [3,9]. Повреждения организма, и, в частности, нервной системы, при СПОН можно трактовать как результат гиперметаболической гипоксии, связанной с нарушением процессов синтеза АТФ, катаболизма и массивного цитокинового воздействия. При любом критическом состоянии, в том числе и при СПОН, наблюдается активация как соматической, так и нервной системы. Вследствие этого могут углубляться вторичные расстройства систем кровообращения, дыхания, выделения, крови, формируя «порочный круг» прогрессирования соматической патологии [4,7].

Одним из проявлений полиорганной недостаточности является поражение ЦНС в виде вторичного менингоэнцефалита. По мнению некоторых авторов, при соматической патологии вторичные менингоэнцефалиты могут быть результатом метаболических дефектов

(врожденные пороки метаболизма, гипогликемии, гипераммониемия, лактат ацидоз, органический ацидоз), скоротечной печеночной недостаточности, приема некоторых лекарственных препаратов (противосудорожные) или веществ (этанол), различных отравлений [3,8].

Вторичные мозговые нарушения, обусловленные травмой, могут развиваться немедленно после нее или в течение последующих нескольких дней. Существует мнение, что указанные нарушения связаны с системной гипотензией, гипоксией, внутричерепным кровоизлиянием или с увеличением метаболических потребностей организма ребенка [9].

По мнению некоторых авторов, в результате травматического повреждения мозга могут произойти события, ведущие к гибели нейронов вследствие высвобождения различных медиаторов, таких как возбуждающие аминокислоты. Развивается цереброваскулярная дисфункция, изменения ГЭБ, апоптоз и неврологическая смерть [5, 10].

Многообразие клинических проявлений полиорганной недостаточности и трудности определения риска развития опасных для жизни осложнений, а также нарастающее из года в год число публикаций, посвященных этим вопросам, свидетельствуют об актуальности исследований в этом направлении и о необходимости дальнейших углубленных поисков в направлении формализации диагностической информации о полиорганной недостаточности у детей.

Цель. Изучение особенностей течения неврологических расстройств у детей с полиорганной недостаточностью.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 60 детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет с полиорганной недостаточностью, поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии РНЦЭМП в период 2017 по 2019 г. У всех больных в патологический процесс было вовлечено поражение нервной системы. Среди обследованных детей было 32 (53,3%) мальчика и 27 (46,7%) девочек. Средний возраст обследованных детей составил 1,5 года.

Всем больным проводили общеклиническое обследование, биохимические исследования крови, бактериологические исследования (мазок из зева), рентгенографию грудной клетки, ЭКГ, НСГ, по показаниям ЭхоКГ, КТ-исследование. Все больные осматривались ЛОР-врачом, окулистом, невропатологом и нейрохирургом при первичном обследовании и в динамике. Диагноз нарушение нервной системы (вторичный менингоэнцефалит, инфекционно-токсическая энцефалопатия) выставлен после консультации невропатолога и данных лабораторно-инструментальных исследований. Клиническая картина вторичного менингоэнцефалита характеризовалась сочетанием менингеальных, очаговых и гипертензионных симптомов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Наиболее часто причиной развития синдрома полиорганной недостаточности были воспалительные заболевания в легких – 48 (80%), острые кишечные инфекции – 9 (15%), сепсис – 3 (5%). Часто случаи развития синдрома полиорганной недостаточности были отмечены на фоне врожденных пороков сердца – 11 (1,8,3%).

У 51 (85%) ребенка с ПОН было отмечено вовлечение в патологический процесс трех систем органов, у 9 (15%) – поражение четырех систем, что свидетельствует о высоком риске наступления летального исхода при поражении более трех систем внутренних органов.

Основными системами органов, вовлеченными в патологический процесс, являлись дыхательная, сердечно-сосудистая, центральная нервная системы. Острая дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность с явлениями вторичного менингоэнцефалита отмечались у 17 (28,3%), дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность в сочетании с недостаточностью центральной нервной системы – у 43 (71,7%). У 5 (11,6%) ребенка из 43 детей отмечалось токсическое поражение печени, у 4 (9,3%) из 43 – токсическое поражение почек.

У всех наблюдаемых больных отмечались сопутствующие заболевания, такие как анемия, тимомегалия, белково-энергетическая недостаточность (БЭН) средней и тяжелой степени, ферментопатия, рахит и врожденные пороки развития (ВПС), которые повлияли на уровень расстройств сознания и продолжительность госпитализации (длительность койко-дней $23 \pm 8,9$).

У 17 (28,3%) явления вторичного менингоэнцефалита к основному заболеванию присоединились на 5 день заболевания. У всех больных детей отмечались выраженная ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского. Наиболее часто встречающимися неврологическими нарушениями у этих больных были расстройства сознания различной степени выраженности. Расстройства сознания до коматозного уровня (от оглушения до глубокого сопора) выявлялись у 10 (85,5%), у 6 (35,3%) детей отмечались судороги клонико-тонического характера. Определяющим при оценке нарастания тяжести неврологических расстройств было углубление депрессии сознания с присоединением патологии глазодвигательных и бульбарных нервов. У 3 (17,6%) детей наблюдались глазодвигательные расстройства (косоглазие), у 5 (29,4%) – нарушение глотания. При спинно-мозговой пункции у всех больных давление спинно-мозговой жидкости было повышено, в ликворе небольшой цитоз, небольшое повышение содержания белка.

У 43 (71,7%) детей недостаточность центральной нервной системы проявлялась явлениями инфекционно-токсической энцефалопатией, которая развивалась одновременно с основным заболеванием, в результате воспалительного процесса в оболочках и веществе мозга, нарушения микроциркуляции в системе церебраль-

ных сосудов. Клинически у всех детей отмечались гипертермия, холодные конечности на фоне гипертермии, вегетативные расстройства в виде мраморности кожных покровов. У 11 (25,6%) детей отмечались судороги и их эквиваленты, сопор, кома. В периферической крови у всех выявлены низкое содержание эритроцитов, лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ ($21,1 \pm 1,5$ мм/ч).

Всем больным проводили комплексную этиопатогенетическую терапию, направленную на устранение проявлений полиорганной недостаточности, обеспечение адекватного газообмена, стабилизацию центральной и периферической гемодинамики и поддержание адекватной церебральной перфузии. Антибактериальная терапия проводилась в сочетании двух антибиотиков широкого спектра, проходящих через гемато-энцефалический барьер (ГЭБ) (цефтриаксон по 100 мг/кг/сут) и антибиотик из группы аминогликозидов (амикацин по 15 мг/кг/сут), в дальнейшем по чувствительности инфекции к антибиотикам. При тяжелых случаях наиболее эффективной антибактериальной терапией оказалось назначение группы карбопенемов в сочетании с аминогликозидами.

Симптоматическая терапия включала в себя инфузионно-детоксикационную, препараты, улучшающие реологические свойства крови (прямые и непрямые антикоагулянты), седативных препаратов. Седативная терапия для купирования психомоторного возбуждения проводилась 20% оксibuтиратом натрия 50–100мг/кг или 25–30мг/кг/час. При церебральной гипертензии с дегидратационной целью применяли фуросемид по

20–60 мг в/в. Для уменьшения воспалительного отека мозга и стабилизации клеточных мембран применяли кортикостероиды – дексаметазон в дозе 4 мг/кг.

ВЫВОДЫ:

1. Неврологические расстройства у больных СПОН возникают в результате постгипоксических и массивных церебральных повреждений, обуславливающих вовлечение структур центральной и периферической нервной системы в патологический процесс.

2. Клиническая картина церебральных поражений при СПОН характеризуется сочетанием менингеальных и общемозговых симптомов.

3. Развитие у больных СПОН общемозговых симптомов, таких как стойкая депрессия сознания до комы, а также сочетание расстройств сознания с ранним появлением и быстрым прогрессированием симптомов поражения черепно-мозговых нервов, тонусными и вегетативными нарушениями всегда являются неблагоприятными прогностическими признаками течения СПОН.

4. В интенсивной терапии церебральных поражений следует предусматривать прежде всего лечение основного заболевания, эффективную антибактериальную, противовоспалительную, дезинтоксикационную с дегидратационной терапией со своевременной регидратацией, коррекцию ранних признаков осложнений, таких как отек мозга, что позволяет существенно повысить эффективность интенсивной терапии.

5. Прогноз зависит от своевременного проведения адекватной рациональной интенсивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Миночкин П.И., Волосников Д.К., Киреева Г.Н. Неинвазивный мониторинг гемодинамики у новорожденных детей с полиорганной недостаточностью. Рос вестн перинатол педиатр 2012;3:12-16.
2. Пшениснов К.В. Влияние сроков перегоспитализации новорожденных, нуждающихся в интенсивной терапии, на исход заболевания. Вестн РГМУ 2008; 4(63):91.
3. Соколовская М.А. Факторы риска и профилактика развития синдрома полиорганной недостаточности у новорожденных с первичным поражением центральной нервной системы и легких. Автореферат дис. кандидата медицинских наук. Томск 2008;22.
4. Федичева Е.В., Дац А.В, Горбачева С.М. Синдром полиорганной недостаточности (диагностика, оценка тяжести, лечение и прогноз исхода). Пособие для врачей. Иркутск РИО ИГИУВа 2009; 46.
5. Carcillo J.A., Podd B., Aneja R., Weiss S.L., Hall M.W. Pathophysiology of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome. Pediatr Crit Care Med 2017; 18:S32-S45
6. Fry D.E. Sepsis, systemic inflammatory response, and multiple organ dysfunction: the mystery continues. Am Surg 2012; 78(1):1-8.
7. Kallinen O., Maisniemi K., Bohling T. et al. Multiple organ failure as a cause of death in patients with severe burns. J Burn Care Res 2012;33:206-212.
8. Proulx F., Joyal J.S., Mariscalco M.M. et al. The pediatric multiple organ dysfunction syndrome. Pediatr Crit Care Med 2009; 10(1):12-22.
9. Typpo K.V., Petersen N.J., Hallman D.M. Day 1 multiple organ dysfunction syndrome is associated with poor functional outcome and mortality in the pediatric intensive care unit. Pediatr Crit Care Med 2009;10:562-570.
10. Watson R.S., Crow S.S., Hartman M.E. et al. Epidemiology and Outcomes of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome. Pediatr Crit Care Med 2017; 18:4-16.

БОЛАЛАРДАГИ ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИГИДА НЕРВ ТИЗИМИНИНГ БУЗИЛИШИ

Х.П. АЛИМОВА, Г.С. НУРАЛИЕВА, М.Б. АЛИБЕКОВА, Г.Ш. ХАМРАЕВА, С.Н. АЗИМОВА

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Полиорган етишмовчилигида болалар аҳволининг прогрессив оғирлашуви ўлим ҳолатига олиб келувчи омиллардан бири нерв тизимининг бузилиши ҳисобланади. 3 ойдан 4 ёшгача полиорган етишмовчилиги бўлган 60 бола текширилди. 17 (28,3%) болада иккиламчи менингоэнцефалит аниқланди. Кома даражасига ҳушининг бузилиши 10 (85,5%) болада, клоник-тоник характерли талваса 6 (35,3%) болада кузатилди. У 3 (17,6%) болада кўз ҳаракатининг бузилиши (ғилайлик), 5 тасида (29,4%) – ютинишнинг бузилиши кузатилди. 43 (71,7%) болада нерв тизимининг бузилиши инфекцион-токсик энцефалопатия кўринишида намоён бўлди, улардан 11 (25,6%) болада талваса ва унинг эквиваленти, қарахтлик, кома кузатилди. Шундай қилиб, ПОЕ синдромида нерв тизимининг бузилиши менингиал ва умум бош мия симптомларининг биргаликда бўлиши билан характерланади.

Калит сўзлар: *полиорган етишмовчилик синдроми, болалар, менингоэнцефалит, инфекцион-токсик энцефалопатия, клиникаси, даволаш.*

Сведения об авторах:

Алимова Хилола Пулатовна – доктор медицинских наук, зам. директора по педиатрии РНЦЭМП. Тел.: +99890-3259565.

Алибекова Мавжуда Балкибаевна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела экстренной педиатрии РНЦЭМП. Тел.: +99890-9374408.

Нуралиева Гулноза Сагдуллаевна – зав.отделения №1 педиатрии РНЦЭМП, +99897 455 36 56.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ПРИ ЭЛЕКТРОТРАВМЕ НАПРЯЖЕНИЕМ 500 В

В.У. УБАЙДУЛЛАЕВА, А.Ж. ФАЯЗОВ, Д.Б. ТУЛЯГАНОВ, У.Р. КАМИЛОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

Описаны морфологические изменения внутренних органов крыс при электротермических поражениях (ЭТП). В качестве объекта исследования были выбраны крысы, подвергшиеся воздействию постоянного электрического тока напряжением 500 вольт. Продолжительность действия тока составляла 3 секунды. Для морфологического исследования брали сердечную мышцу (левый желудочек и межжелудочковую перегородку), легкие (центральные и периферические отделы), поджелудочную железу (головка и хвост), селезенку (зона ворот и паренхима), почки (зона коркового и мозгового вещества), печень (центральные и периферические отделы), головной мозг (полушария и ствол) в разные сроки после ожога. Под воздействием электрического тока у крыс развивались патологические процессы, которые проявлялись стромальным и клеточным отеком, дистрофическими изменениями клеток, очаговыми некротическими изменениями. Данные процессы носили необратимый характер, начинали проявляться через 40 минут после ЭТ с нарастанием процесса к первым часам, прогрессированием и распространением к 4-12-м суткам исследования. Реакция клеток крови и сосудистого русла на действие тока проявлялась полнокровием, развитием стазов, и в большей степени сладж-синдромом.

Ключевые слова: морфология, электротравма, электротермические поражения внутренних органов крыс, экспериментальное исследование.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF INTERNAL ORGANS OF LABORATORY ANIMALS IN EXPERIMENT WITH AN 500 V VOLTAGE ELECTRIC INJURY

V.U. UBAYDULLAEVA, A.J. FAYAZOV, D.B. TULYAGANOV, U.R. KAMILOV

Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

Morphological changes in the internal organs of rats during electrothermal lesions (ETL) are described. Rats exposed to direct current of 500 volts were chosen as the object of study. The duration of the exposure was 3 seconds. For the morphological study, we took the heart muscle (left ventricle and interventricular septum), lungs (central and peripheral parts), pancreas (head and tail), spleen (area of the hilus and parenchyma), kidneys (area of the cortex and medulla), liver (central and peripheral parts), the brain (hemispheres and brainstem) at different times after a burn. Under electric current exposure rats developed pathological processes that manifested themselves as stromal and cellular edema, degenerative changes in cells, focal necrotic changes. These processes were irreversible, they began to appear 40 minutes after electric current exposure with an increase in the process by the first hours, progression and spread by 4–12 days of the study. The reaction of blood cells and the vascular bed to the action of the current was manifested by plethora, the development of stasis and to a greater extent sludge syndrome.

Key words: morphology, electrotrauma, electrothermal lesions of the internal organs of rats, experimental study.

Патогенез электротравмы многогранен и на сегодняшний день недостаточно изучен, так же как и сама проблема электротравматизма многообразна и сложна. Многочисленные вопросы, на которые еще не получены точные и всеобъемлющие ответы, требуют дополнительных исследований и изучения электротравмы.

Электричество – одно из величайших достижений научно-технического прогресса, однако, с появлением электричества появилось и понятие «электрическая травма». Первое сообщение о смерти вследствие поражения электрическим током плотника от генератора переменного тока появилось в 1879 году во Франции. Первым случаем гибели от электрического тока в США

стала смерть Самуэля Смита при контакте с генератором переменного тока в Буффало. Несчастный случай произошел на глазах многочисленных очевидцев, и так как смерть была скоростной и безболезненной, то было предложено использовать электрический ток в качестве «гуманного средства» смертной казни. Первым преступником, который был казнен данным методом, стал Виллиам Кеммелер в 1890 году, приговоренный к смерти в штате Нью-Йорк [1, 2].

За последние 10 лет удельный вес электротравм вырос с 2,7 до 8% [3,4]. Анализ летальности от электроожогов показывает стойкий рост и колеблется от 2,5 до 10% [5,6].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В РНЦЭМП проведена экспериментальная работа, где в качестве объекта исследования были выбраны крысы, подвергшиеся воздействию электрического тока напряжением 500 вольт. Продолжительность действия тока составляла 3 секунды. Ток носил постоянный характер. Для морфологического исследования брали сердечную мышцу (левый желудочек и межжелудочковую перегородку), легкие (центральные и периферические отделы), поджелудочную железу (головка и хвост), селезенку (зона ворот и паренхима), почки (зона коркового и мозгового вещества), печень (центральные и периферические отделы), головной мозг (полушария и ствол) в разные сроки после ожога. Полученный материал фиксировали в 10% растворе

нейтрального формалина (рН 7,2–7,4) и заливали в парафин по Лойда З. и соавт. (1982) [7]. Из полученных таким образом блоков готовили серийные срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Готовые гистологические препараты помещались под цифровую видеокамеру «ProgRes CT3, установленную на микроскопе «Axioskop 40» (ZEISS), для проведения серийных съемок.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Согласно условиям эксперимента, и в зависимости от времени гибели животных, все крысы были поделены на подгруппы (таблица 1). Забор материала для гистологического исследования проводился согласно намеченному плану, что позволило выявить динамические изменения, происходящие в органах.

Таблица 1

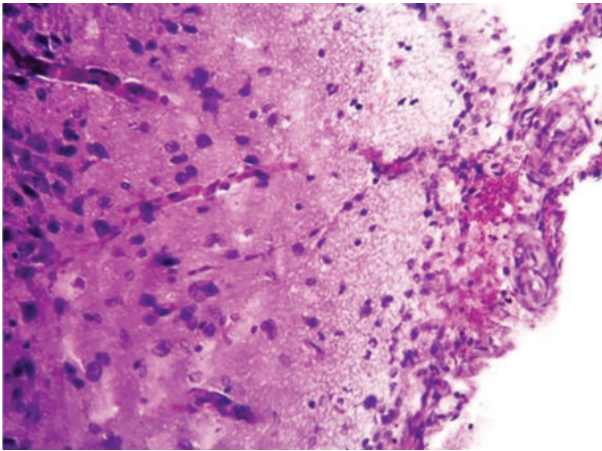
Подгруппы		Временные параметры исследования	Исследуемые органы
Характеристика показателей тока		напряжение 500 В, время воздействия 3 секунды, постоянный ток	сердце (С) легкие (Л) печень (П) почки (ПЧ) мозг (М) селезенка (СК) поджелудочная железа (ПЖ)
1 подгруппа	Гибель крыс	от 40 минут до 1 часа	С,Л,П,ПЧ,М,СК,ПЖ
2 подгруппа	Забой крыс	от 1,5 – 3 часов	С,Л,П,ПЧ,М,СК,ПЖ
3 подгруппа	Забой крыс	от 24-25 часов	С,Л,П,ПЧ,М,СК,ПЖ
4 подгруппа	Забой крыс	4 сутки	С,Л,П,ПЧ,М,СК,ПЖ
5 подгруппа	Забой крыс	12 сутки	С,Л,П,ПЧ,М,СК,ПЖ

С момента гибели подопытных животных (через 40 минут от полученной ЭТ), в оболочках мозга начинал развиваться отек, нарастали явления полнокровия сосудов со стазом эритроцитов в их просвете, на отдельных участках вокруг сосудов появлялись обширные кровоизлияния (рис. 1А). Явления отека нарастали к первым часам после ЭТ, носили прогрессирующий характер и сохранялись до 12-х суток, после чего отмечались признаки регресса патологического процесса. Расширение просвета, полнокровие сосудов оболочек головного мозга проявлялось с момента гибели крыс, в сосудах отмечался стаз эритроцитов. В отдельных сосудах наблюдались явления сладж-синдрома, при этом около 90% эритроцитов находились в состоянии лизиса (рис. 1В). К 3-му часу после получения ЭТ в сосудах оболочек мозга отмечалось очаговое скопление лимфо- и лейкоцитов. Признаки стаза эритроцитов продолжали сохраняться до 12-х суток.

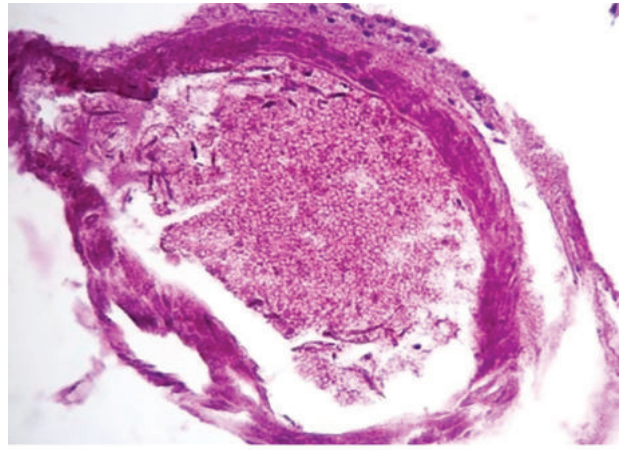
Отмечалось расширение и скопление отечной жидкости подбололочечного пространства, начиная с 40 минут от момента получения ЭТ и на протяжении 4-х суток, что на гистологических препаратах проявлялось в виде широкой продольной полосы. Структура белого и серого вещества полушарий мозга была сохранена. В веществе головного мозга наблюдалось расширение периваскулярных и перицеллюлярных пространств, начиная с

первых часов от начала эксперимента и заканчивая 12-и сутками. Сосуды мозга были расширены, полнокровны, на отдельных участках ткани формировались периваскулярные кровоизлияния, данные проявления регистрировались на всем протяжении эксперимента (рис. 1, С). К концу первых суток в веществе мозга определялись небольшие по площади периваскулярные и подбололочные кровоизлияния. На 4-е сутки от момента получения ЭТ в глиальной ткани на отдельных участках исследования выявлялись единичные мелкие очаги некрозов и кровоизлияния в паравентрикулярных участках мозговой ткани. В хориальных сплетениях боковых желудочков определялось полнокровие сосудов и очаги периваскулярных кровоизлияний.

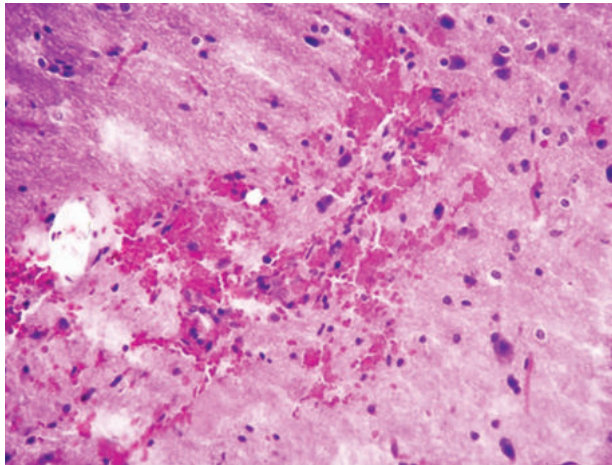
В стволовых структурах головного мозга изменения носили более выраженный характер, нежели в полушариях. В мягких оболочках мозга через 40 минут от момента гибели животных отмечались отек и резко выраженное полнокровие сосудов с очажками периваскулярных кровоизлияний на отдельных участках, которые сохранялись до 4-х суток, а далее регрессировали (рис. 1, D). Расширение периваскулярных и перицеллюлярных пространств, отек в стволе, в сравнении с полушариями были более выражены, причем как в подбололочечном пространстве, так и в центральных отделах мозга.



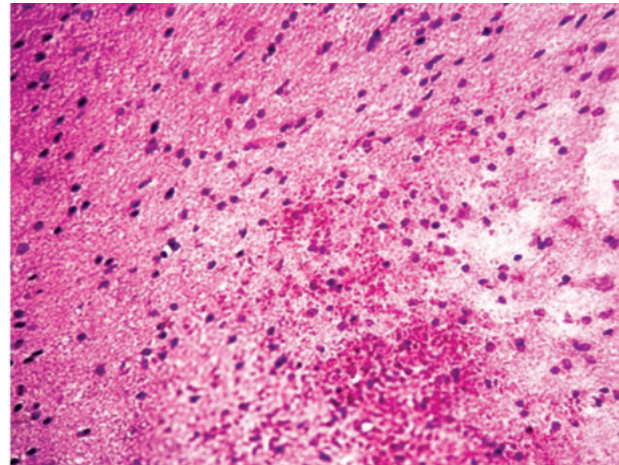
А



В



С



Д

Рис. 1. *Динамика патологических процессов в головном мозге при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином.*

А: отек и полнокровие, 40 минут после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10;

В: образования сгустков в сосудах, 40 минут после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10;

С: периваскулярные кровоизлияния, 1,5 часа после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10;

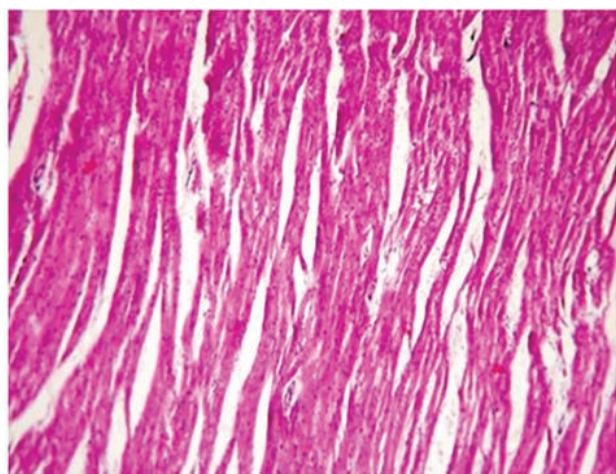
Д: отек и кровоизлияния, 4 суток после ЭТ. Ув.об. х 40, окуляр 10.

В сердечной мышце левого желудочка, в течение 40 минут после полученной ЭТ, отмечалось нарастание межклеточного и стромального отека, который распространялся на большую площадь и достигал максимума своего проявления к 25 часам (рис. 2, А). На 4-е сутки исследования межмышечный отек уже был выражен неравномерно на общей площади исследуемой ткани, имел признаки умеренного, намечалась тенденция к его уменьшению, что также было зафиксировано на 12-е сутки исследования.

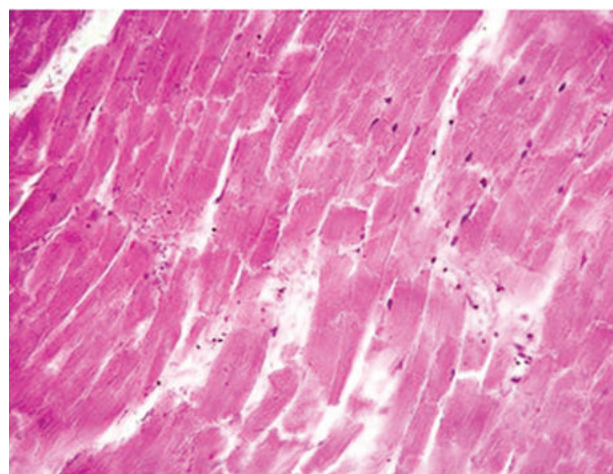
Начиная с момента гибели животных (40 минут после ЭТ) и в течение 4-х суток в кардиомиоцитах появлялись признаки фрагментации и контрактильной дегенерации клеток. В ткани визуализировались мелкие очаги некроза, куда в течение первых трех часов после ЭТ отмечался выход клеток воспаления (рис. 2В). К 12-м суткам от ЭТ в зоне поврежденных кардиомиоцитов выпадали мелкие очажки кальция. В цитоплазме кардиомиоцитов, начиная от момента гибели крыс и на всех

временных отрезках эксперимента, фиксировались признаки гиалиново-капельной дистрофии (рис. 2, С). Данная картина стойко сохранялась до 12-х суток.

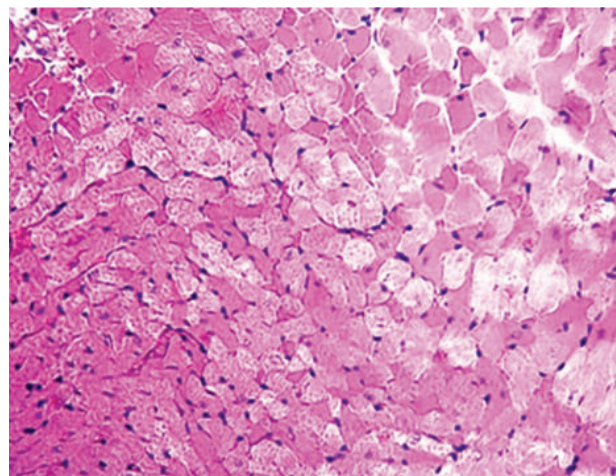
С первых часов после ЭТ на отдельных участках мышечной ткани отмечались периваскулярные и межмышечные кровоизлияния, которые к 4-м суткам исследования приобретали более выраженный характер и имели вид расслаивающих ткань межмышечных кровоизлияний, сохраняясь до 12-х суток исследования (рис. 2, D). От начала эксперимента в ткани левого желудочка отмечалось паретическое расширение и полнокровие сосудов микроциркуляторного русла с признаками стаза эритроцитов. Эритроциты сохраняли свою структуру в просвете капилляров, структура же отдельных эритроцитов была разрушена, вследствие чего в просвете сосудов определялись сгустки (рис. 2, Е, F). Данная картина была более выражена в первые сутки после ЭТ и уменьшалась к 4-м суткам. К 12-м суткам по-



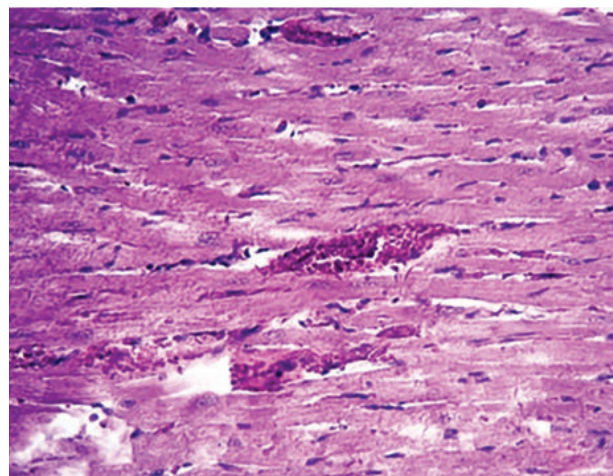
A



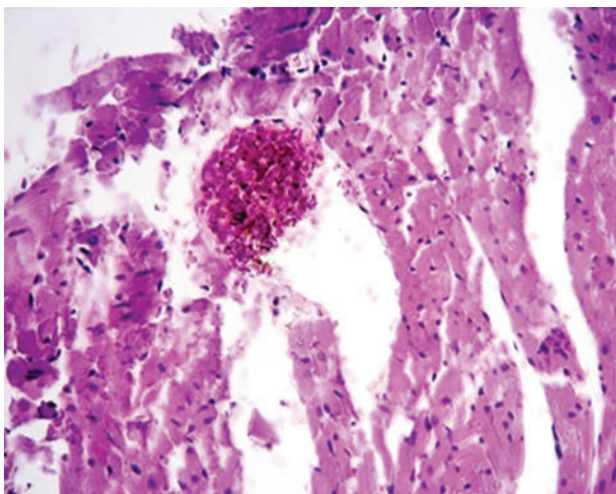
B



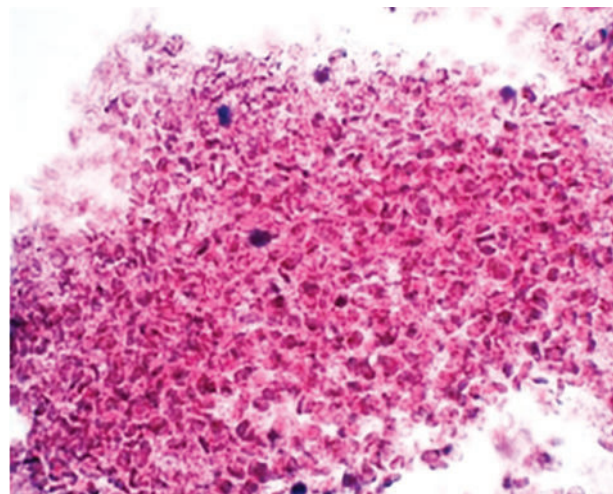
C



D



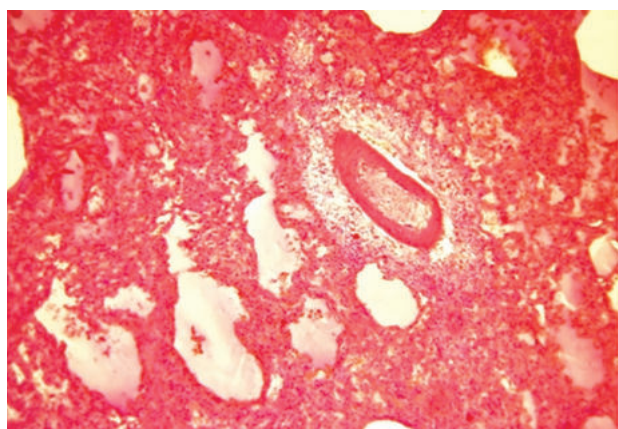
E



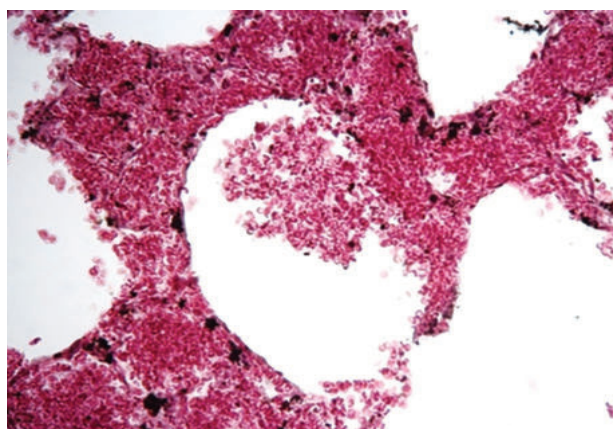
F

Рис. 2. Динамика патологических процессов в сердце при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином.

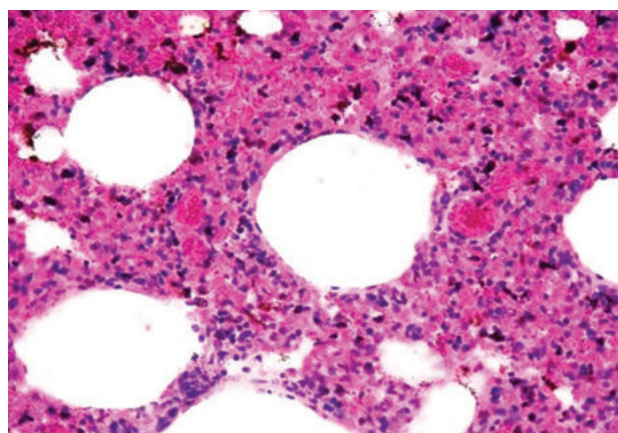
A: межмышечный отек, 40 минут после ЭТ. Ув.об.х 10, окуляр 10.; B: очаги некрозов, 45 минут после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10.; C: гиалиново-капельная дистрофия кардиомиоцитов, 4 сутки после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10.; D: межмышечные кровоизлияния, 12 суток после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10.; E: агрегация эритроцитов в сосудах МЦР, 1,5 часа после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10.; F: сгустки из эритроцитов в сосудах МЦР, 25 часов после ЭТ. Ув.об.х 100, окуляр 10.



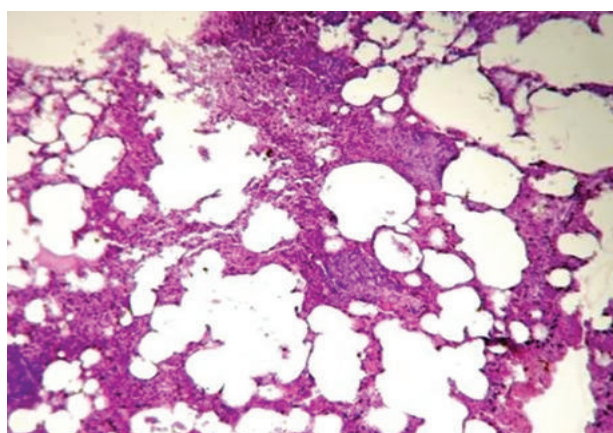
А



В



С



Д

Рис. 3. Динамика патологических процессов в легких при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином.

А: очаговые кровоизлияния, 45 минут после ЭТ. Ув.об.х 10, окуляр 10;

В: кровоизлияние в просвет альвеол, 25 часов после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10;

С: полнокровие сосудов и утолщение межалвеолярных перегородок, 1,5 часа после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10;

Д: эмфизематозное расширение альвеол, 12 сутки после ЭТ. Ув.об.х 10, окуляр 10.

сле ЭТ парез, полнокровие и стаз эритроцитов сохранялись. Структура эритроцитов в большинстве своем была сохранена, мембрана их стабильна. Однако имелись сосуды, в просвете которых отмечалось выпадение зерен гемосидерина.

Морфологическая картина в сердечной мышце левого желудочка и межжелудочковой перегородки имела сходные изменения. Отличие проявлялось в площади поражения ткани, которая в межжелудочковой перегородке была больше, чем в левом желудочке.

В паренхиме легких через 40 минут после получения ЭТ отмечалось накопление отеочной жидкости в интерстициальной ткани и вокруг сосудов, на отдельных участках в просвете альвеол, но интерстициальный отек преобладал над альвеолярным отеком. В паренхиме легких множественные очаги ателектазов чередовались с эмфизематозно расширенными альвеолами. На отдельных участках отмечалось значимое утолщение межалвеолярных перегородок, тогда как в отдельных зонах различить межалвеолярные перегородки не представлялось возможным из-за обширных кровоизлияний (рис. 3, А). На протяжении первых 3-х часов и до конца суток нарас-

тал диапедез эритроцитов в просвет альвеол, вследствие чего площадь воздушной ткани резко уменьшалась (рис. 3, В). Отмечалось увеличение толщины межалвеолярных перегородок, в их толще происходило расширение просвета сосудов с резко выраженным полнокровием и периваскулярными кровоизлияниями (рис. 3, С). К 4-м суткам патологический процесс регрессировал, в паренхиме легких фиксировались большие очаги дистелектазов, стенки межалвеолярных перегородок были утолщены за счет отека и полнокровия сосудов. В просвете альвеол (около 5% от всей площади исследования) определялись слущенные и дистрофически измененные альвеолоциты. К 12-м суткам большая часть легочной ткани сохраняла нормальное морфологическое строение: альвеолы заполнены воздухом, стенки межалвеолярных перегородок тонкие. Вместе с тем определялись очаги ателектазов, чередовавшиеся с эмфизематозно расширенными альвеолами и зоны с утолщением межалвеолярных перегородок (рис. 3, Д).

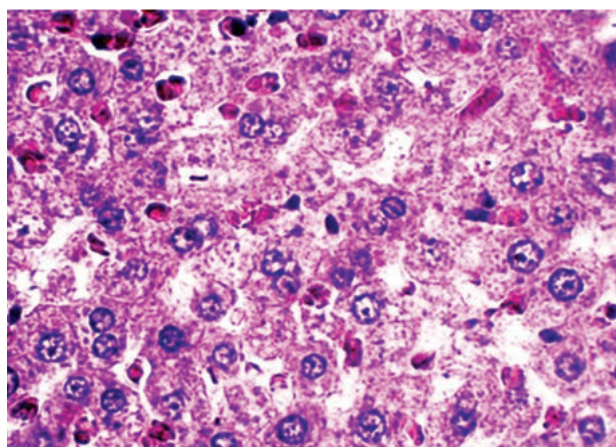
Через 40 минут от ЭТ в просвете бронхов скапливалась отеочная жидкость, морфологическое строение бронхов было сохранено, в течение первых трех часов и

на протяжении 4-х суток отмечалось слущивание цилиндрического эпителия отдельных бронхов. В лимфоидной ткани, ассоциированной с бронхами, обнаруживались признаки реактивных изменений.

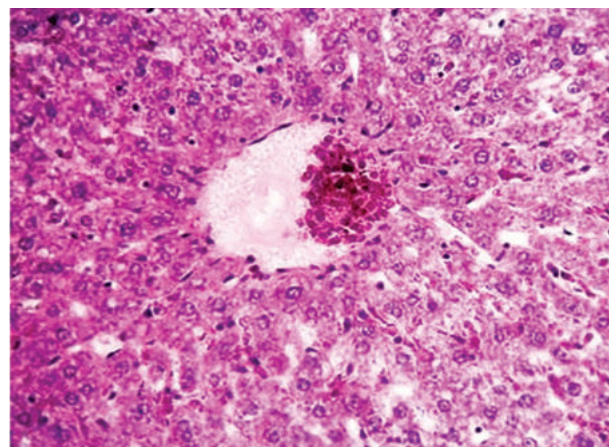
В артериолах, венулах, артериях и венах у погибших через 40 минут и в течение часа, трех и 25 часов от начала эксперимента животных наблюдалось резко выраженное полнокровие. В сосудах отмечался стаз эритроцитов, причем большая часть красных телец имела нарушение структуры мембраны. Вокруг сосудов, в паренхиме легких определялись обширные очаги кровоизлияний. К 4-м и 12-м суткам сосуды различных калибров избирательно полнокровны, вокруг отдельных формировались зоны периваскулярных кровоизлияний. Значимых различий в морфологической картине центральных и периферических отделах легких не наблюдалось.

В центральных отделах печени, через 40 минут от момента ЭТ, в цитоплазме гепатоцитов происходило накопление мелких зерен белковой природы (рис. 4, А).

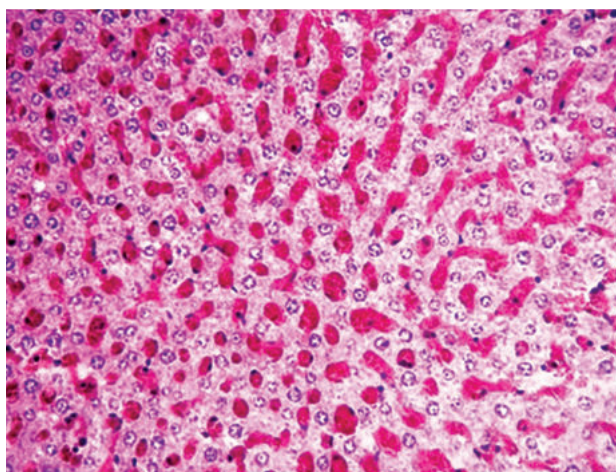
Структура ядер печеночных клеток была сохранена. Отмечалось паретическое расширение и полнокровие центральных вен, при этом на отдельных участках отмечались очаговые периваскулярные кровоизлияния. Синусоиды долек имели признаки неравномерного полнокровия. В течение первых трех часов от ЭТ нарастали признаки паренхиматозной диффузной гиалиново-капельной дистрофии. В просвете центральных вен формировались сладжи из эритроцитов (рис. 4, В). На всех уровнях срезов отмечалось диффузное расширение синусоидальных сосудов с резко выраженным их полнокровием и признаками внутрикапиллярной агрегации эритроцитов (рис. 4, С). К концу первых суток все вышеописанные процессы продолжались, у некоторых особей в цитоплазме гепатоцитов в центрлобулярных зонах отмечалось накопление гранул липидов с картиной пылевидного и мелкокапельного ожирения. К 4-м и 12-м суткам гистологическая картина не менялась, и продолжала сохраняться. В периферических отделах



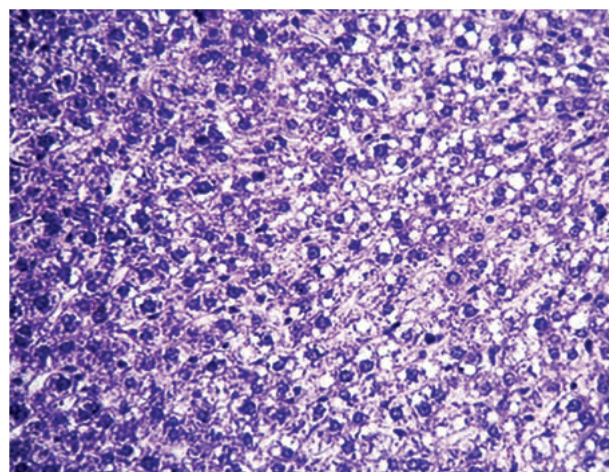
А



В



С



Д

Рис. 4. Динамика патологических процессов в печени при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином.

А: гиалиново-капельная дистрофия гепатоцитов, 1,5 часа после ЭТ. Ув.об.х 100, окуляр 10;

В: образование сладжей в просвете сосудов, 45 минут. после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10;

С: полнокровие синусоидов, 1,5 часа после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10.;

Д: жировая дистрофия гепатоцитов, 4 сутки после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10.

отмечалась морфологическая картина, сходная с изменениями в центральных отделах (рис. 4, D).

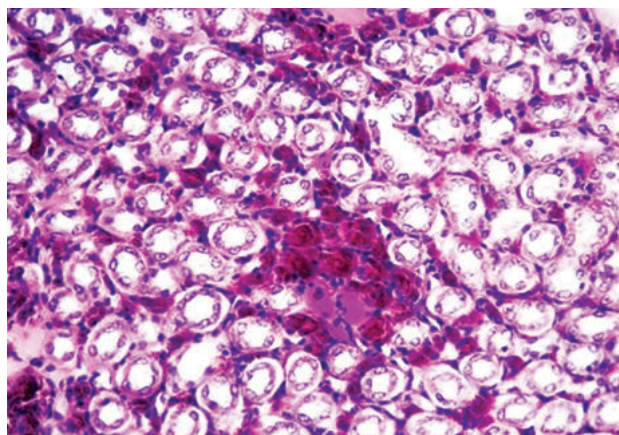
Морфологическая картина правой и левой почки при микроскопическом исследовании была равнозначной. Через 40 минут от ЭТ в корковом слое почек отмечались явления расширения и полнокровия капилляров клубочков и капилляров канальцев, к третьему часу от наступления гибели животных нарастали явления полнокровия, происходило расширение капиллярной сети со стазом эритроцитов в просвете (рис. 5, А). Данная картина сохранялась до 4-х суток и постепенно уменьшалась к 12-м суткам исследования.

Начиная от момента гибели первой партии животных, в эпителии извитых канальцев крыс отмечались выраженные признаки гиалиново-капельной, а позднее (25 часов – 4-е сутки) и гидропической дистрофии (рис. 5, В). На отдельных, достаточно значимых по площади участках, определялась картина некроза эпителия извитых канальцев со слущиванием эпителия в их просвет. Данные изменения сохранялись до 4-х суток, постепенно регрессируя, и к 12-м суткам проявлялись картиной

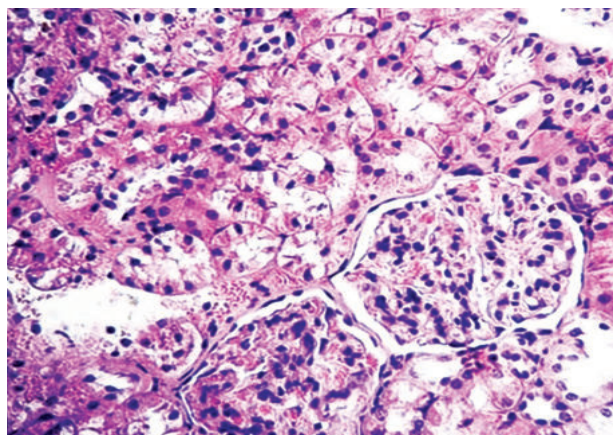
очаговой паренхиматозной гиалиново-капельной дистрофии и отека в эпителии извитых канальцев почек.

Сосуды коркового слоя были паретически расширены, полнокровны, в их просвете наблюдался стаз эритроцитов (рис. 5, С). Мембрана большинства эритроцитов разрушена, что отмечалось с первых часов получения ЭТ, сохранялось до 4-х суток, на отдельных участках к 4-м суткам исследования фиксировались очаговые периваскулярные кровоизлияния. К 12-м суткам расширение просвета и полнокровие наблюдалось со стороны лишь отдельных сосудов паренхимы.

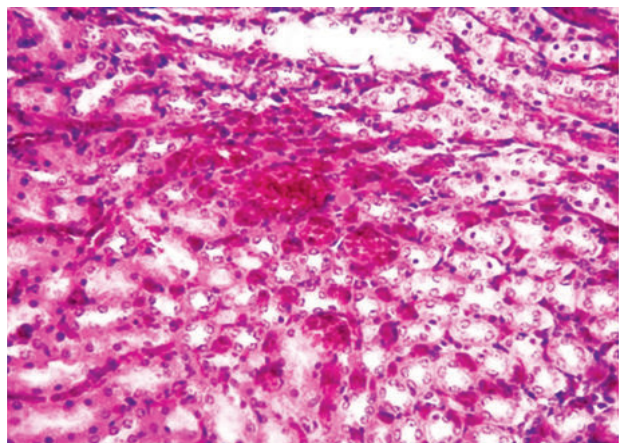
В мозговом слое через 40 минут после ЭТ отмечались явления дистрофических изменений в выводных канальцах, со слущиванием эпителия в их просвет. Сосуды в большинстве своем были полнокровны. К 3-му часу исследования в просвете дистальных канальцев и собирательных трубочек, преимущественно мозгового вещества почек, определялись плотно расположенные друг к другу эритроциты. В эти же сроки исследования артериолы межпирамидного пространства были максимально расширены, полнокровны, с агрегацией эритроцитов в



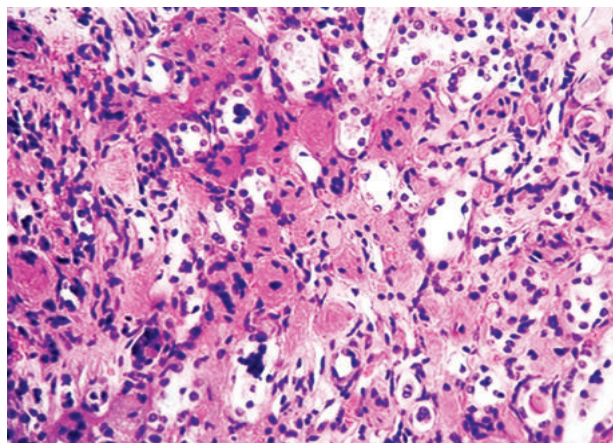
А



В



С



D

Рис. 5. Динамика патологических процессов в почках при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином.

- А. полнокровие капилляров вокруг канальцев мозгового слоя, 40 минут после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10;
 В. гидропическая дистрофия эпителия канальцев коркового слоя, 4 сутки после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10;
 С. полнокровие капилляров и эритроциты в просвете канальцев, 1,5 часа после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10.;
 D. гиалиновые массы в выводных канальцах, 4 сутки после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10.

просвете, и при общем обзоре создавали картину множественных очагов полнокровия в мозговом веществе. Часть эритроцитов в сосудах вплотную прилежали друг к другу, создавая картину сладжей. К концу первых суток патологический процесс начинал регрессировать, к 4-м суткам в прямых канальцах пирамид отмечалось выпадение аморфных розовых гиалиноподобных масс, данный процесс охватывал около 20% канальцев (рис. 5, D). Сосуды паренхимы были уже избирательно расширены, полнокровны. К 12-м суткам исследования в прямых канальцах почек патологических изменений найдено не было, полнокровие наблюдалось со стороны лишь отдельных сосудов паренхимы.

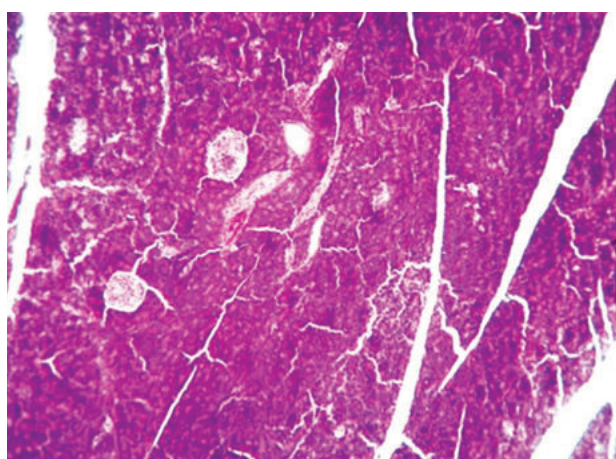
С первых часов исследования в жировой ткани вокруг чашечно-лоханочной системы были выявлены отек и очажки кровоизлияний. В чашечках и лоханке отмечалось полнокровие сосудов и выявлялись небольшие периваскулярные кровоизлияния. Данная картина проявлялась до 4-х суток исследования. Мочеточники сохраняли свою нормальную морфологическую структуру.

Через 40 минут от получения травмы в поджелудочной железе отмечались явления незначительного стромального отека. Через 3 часа междольковый отек несколько увеличивался, отмечалось полнокровие сосудов, к 4-м суткам отек со стороны головки и тела трактовался как «умеренно выраженный» и сохранялся до 12-х суток исследования (рис. 6, A). Структура паренхимы и островкового аппарата на всем протяжении исследования была сохранена. В ткани поджелудочной железы значимой разницы морфологических изменений между анатомическими отделами железы найдено не было. К 4-м суткам, после перенесенной ЭТ, отмечались выраженные реактивные изменения в лимфоидной ткани. Сосуды отличались полнокровием и стазом эритроцитов, данные изменения регрессировали к 12-м суткам, и полнокровие сосудов носило избирательный характер.

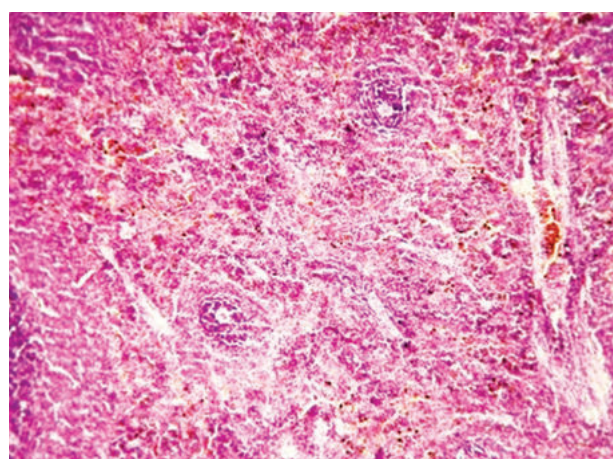
В течение первых трех часов после ЭТ в селезенке нарастали явления незначительного стромального отека. Отмечалось расширение синусов и полнокровие их (рис. 6, B). Лимфоидная ткань имела признаки реактивных изменений в лимфоидных фолликулах. К концу первых суток и до 12-х суток исследования синусы были избирательно полнокровны. К 12-м суткам в строме наблюдалось очаговое выпадение гемосидерина. Гистологическая картина ткани с области ворот и центральных отделов селезенки была равнозначна.

При исследовании кожного лоскута, взятого на расстоянии 3-х см от зоны ожога, в исследуемой ткани кожи и подкожно-жировой клетчатки структура многослойного плоского эпителия оставалась сохранной на протяжении всего времени исследования.

Через 40 минут от момента ЭТ были зафиксированы признаки незначительного отека дермы, гиподермы, который сохранялся длительно и уменьшался лишь к 12 суткам исследования (рис. 7, A). К первым суткам после ЭТ на отдельных участках исследования кожи отмечалось нарушение целостности поверхностных слоев эпителия – блестящего и зернистого. В участках, где структура эпителия не была нарушена, в блестящем и зернистом слоях определялись мелкие клетки по типу «ядерной пыли», данные изменения сохранялись к 4-м и 12-м суткам исследования. В это же время (12-е сутки) в эпидермисе определялась очаговая деструкция корнеациотов (ороговевшие безъядерные клетки). Дистрофические изменения наблюдались в клетках базального и шиповатого слоя. Морфологическая структура придатков кожи отличалась стабильностью. С первого часа развития ЭТ отмечалось расширение просвета и полнокровие сосудов микроциркуляторного русла. К 4-м суткам исследования в стенке сосудов, вокруг сосудов формировался отек, а периваскулярно происходило скопление лимфоцитов. В это же время начинали проявляться признаки проли-



A



B

Рис. 6. Динамика патологических процессов в поджелудочной железе и селезенке при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином.

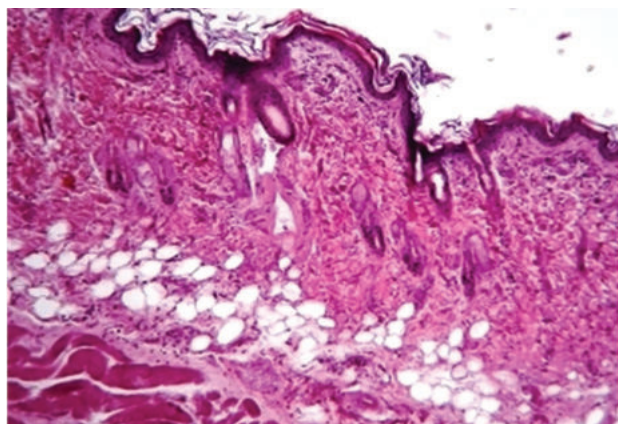
A: междольковый отек, 25 часов после ЭТ. Ув.об.х 10, окуляр 10.;

B: полнокровие синусов, 25 часов после ЭТ. Ув.об.х 10, окуляр 10.

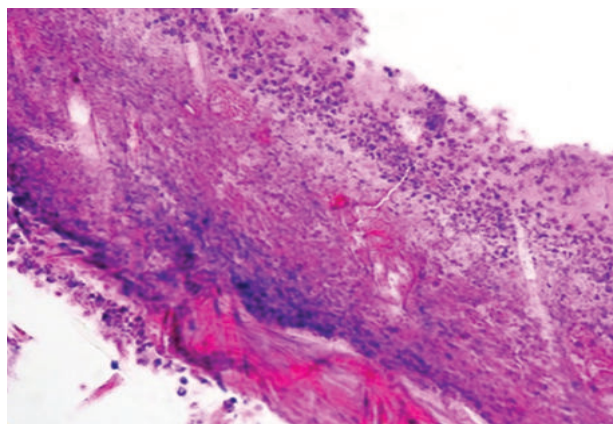
ферация эндотелия сосудов, которые нарастали к 12-м суткам исследования.

В препаратах кожи с подкожно-жировой клетчаткой по краю ожога отмечалась неравномерная толщина эпидермиса с участками истончения последнего. Непосредственно в области нанесения электротравмы наблюдался коагуляционный некроз эпидермиса, дермы и гиподермы. На 4-е сутки в эпидермисе и дерме наблюдался тотальный коагуляционный некроз с полным отсутствием дифференцировки клеток эпидермиса и массивной воспалительной инфильтрацией, представленной в большей части лейкоцитами, в меньшей – плазмócитами (рис. 7, В, С). В дерме и гиподерме присутствовали явления отека и обширные зоны скопления лейкоцитов, которые инфильтрировали прилежащую мышечную ткань, распространяясь по межмышечным пространствам. К 12-м суткам нарастали воспалительная инфильтрация и отек пострадавшей ткани. В участках кожи, взятых с зоны ожога, отмечался коагуляционный некроз (рис. 7, D).

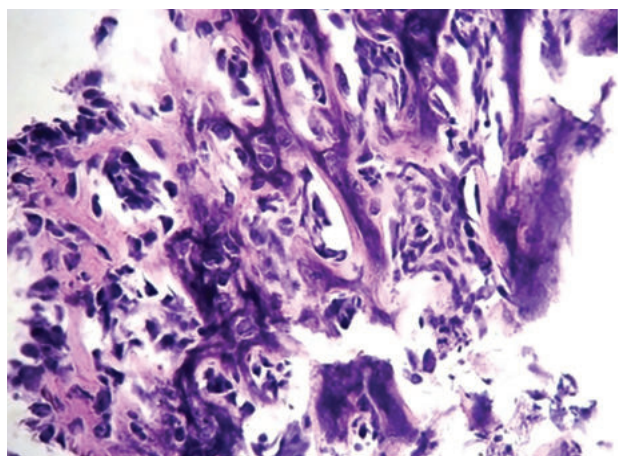
Начиная с первого часа после получения ЭТ, в мышечной ткани, взятой с плечевой области, отмечались признаки межмышечного отека, который нарастал и увеличивался на всех этапах исследования. В этот же отрезок времени в мышцах определялись признаки фрагментации и контрактильной дегенерации миоцитов, возникала потеря поперечной исчерченности и гибель миоцитов (рис. 8, А). В межмышечном пространстве возникали различные по площади очаги скопления (от мелких до достаточно крупных) лимфоцитов и плазмócитов. На протяжении первых трех часов патологический процесс распространялся и охватывал все большую площадь. Практически во всех миоцитах отмечались признаки выраженных дистрофических изменений. В межмышечном пространстве формировались зоны кровоизлияний (рис. 8В). К первым суткам исследования уже четко проявлялись группы некротически измененных миоцитов с потерей поперечной исчерченности, данный процесс наблюдался до 4-х суток (рис. 8, С). К 12-м суткам



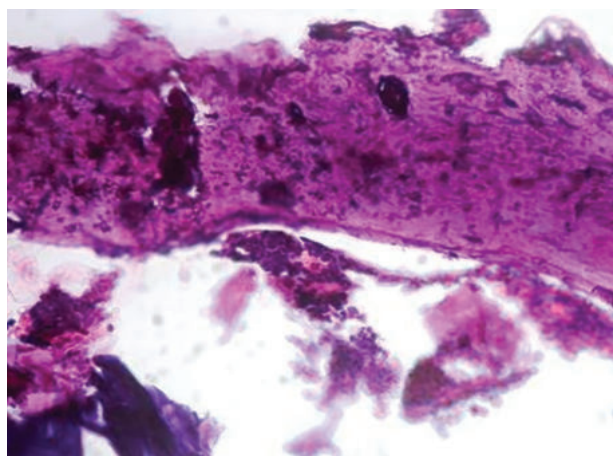
А



В



С



D

Рис. 7. Динамика патологических процессов в коже при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином.

А: отек дермы и гиподермы, 45 минут после ЭТ. Ув. об.х 10, окуляр 10.;

В: воспалительная инфильтрация в эпидермисе, 4 сутки после ЭТ. Ув. об.х 40, окуляр 10.;

С: некроз и воспалительная инфильтрация в эпидермисе, 4 сутки после ЭТ. Ув. об.х 10, окуляр 10.;

Д: коагуляционный некроз эпидермиса, 12 сутки после ЭТ. Ув. об.х 40, окуляр 10.

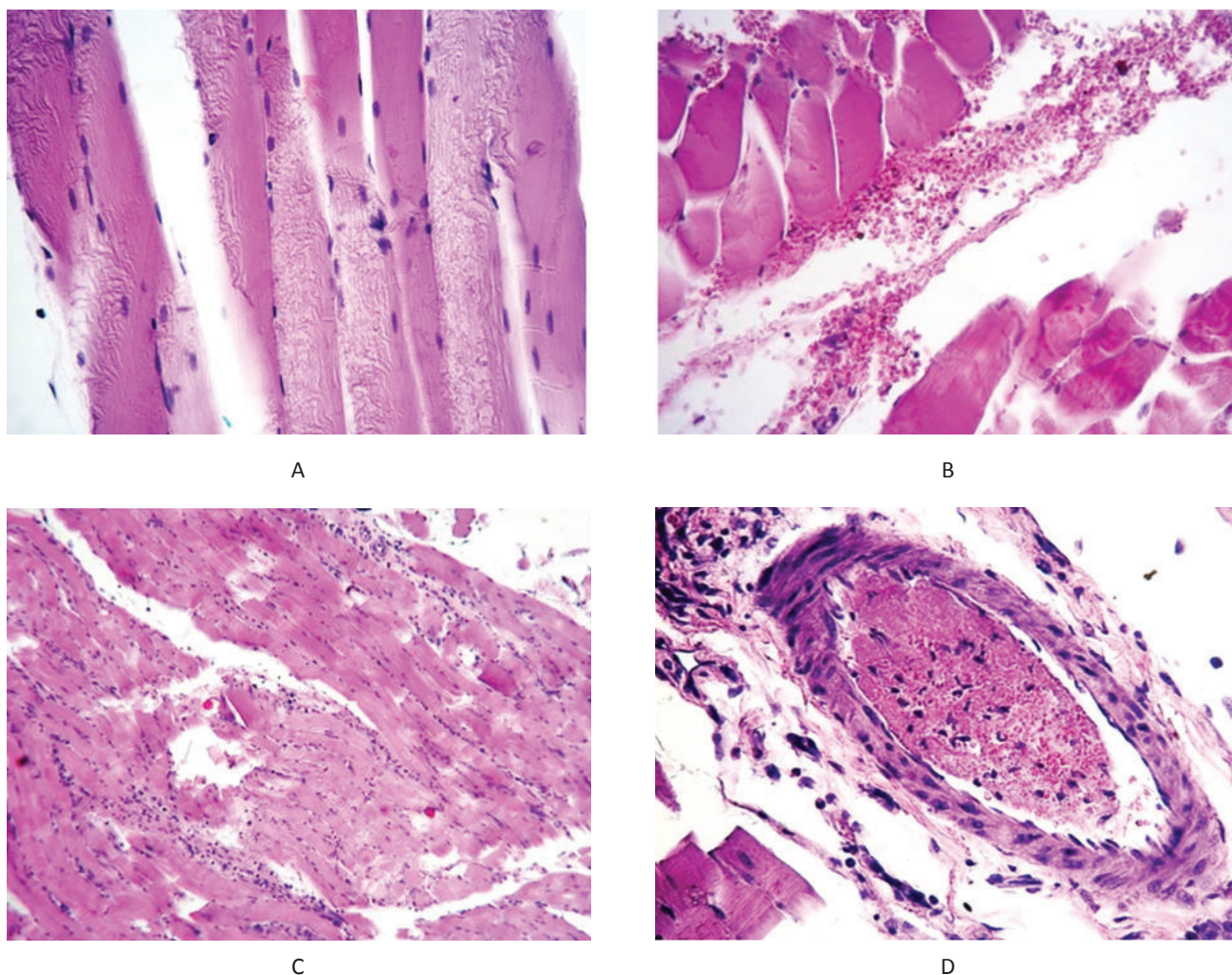


Рис. 8. Динамика патологических процессов в мышце плеча при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином.

А: исчезновение поперечной исчерченности миоцитов, 40 минут после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10.;

В: межмышечные кровоизлияния, 1,5 часа после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10;

С: некроз и воспалительная инфильтрация в мышцах, 4 сутки после ЭТ. Ув.об.х 10, окуляр 10;

Д: тромбы в сосудах, 4 сутки после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10.

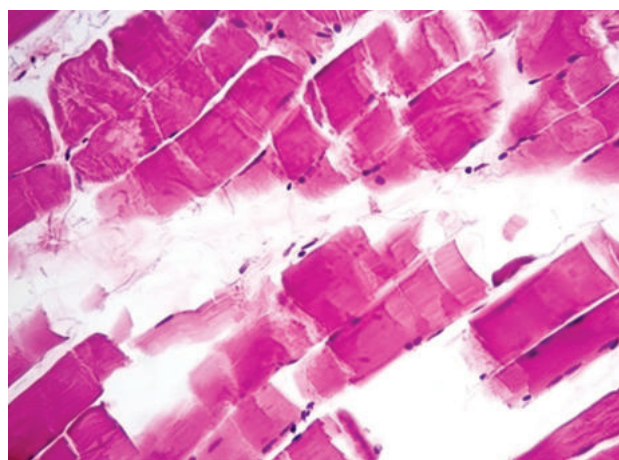
исследования наблюдалась тенденция к ограничению и уменьшению патологического процесса.

С момента получения ЭТ в сосудах микроциркуляторного русла происходило расширение просвета и развивалось полнокровие сосудов. К концу первых суток вокруг сосудов появлялись очаговые кровоизлияния. К 4-м суткам исследования полнокровие сосудов микроциркуляторного русла сохранялось, в крупных сосудах наблюдался стаз и деструкция эритроцитов, в просвете отдельных сосудов формировались тромботические массы (рис. 8, D).

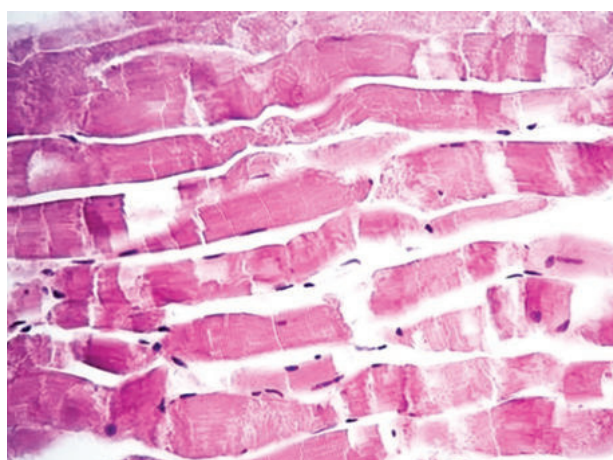
Начиная с первого часа после получения ЭТ и на протяжении всех 12-и суток, в мышечной ткани, взятой с области предплечья, определялся выраженный межклеточный и стромальный отек (рис. 9А). В мышечной ткани с первых часов от начала эксперимента появлялись признаки дистрофического поражения миоцитов. На отдельных участках исследуемой ткани выявлялись признаки фрагментации и контрактильной дегенерации мышечных клеток (рис. 9, В).

Данные изменения увеличивались и прогрессировали, достигая своего максимума к первым суткам исследования. К концу первых и началу вторых суток появлялись очаги миоцитов с потерей поперечной исчерченности, и уже к 4-м суткам определялся некроз ранее измененных групп миоцитов, к 12-м суткам патологические процессы шли на убыль (рис. 9, С; D).

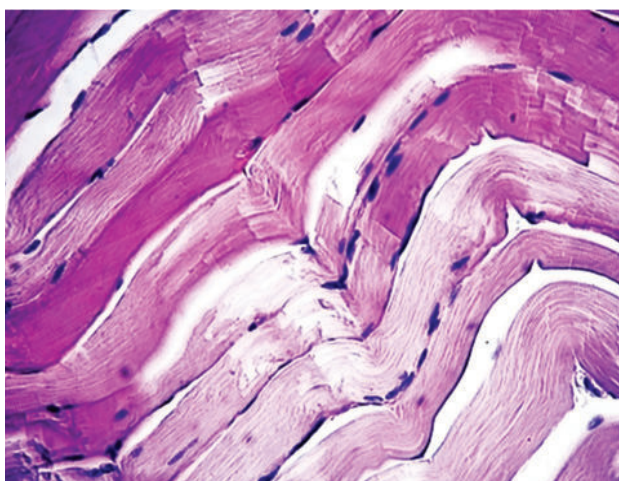
С первых часов после получения ЭТ сосуды микроциркуляторного русла были расширены, избирательно полнокровны, с периваскулярными кровоизлияниями в отдельных зонах исследования. Данная картина сохранялась на протяжении суток, и к началу вторых суток исследования вокруг сосудов отмечалось скопление клеток воспаления, объем которых к 4-м суткам исследования становился более значимым, а вокруг сосудов появлялись периваскулярные кровоизлияния. К 12-м суткам исследования реакция сосудов МЦР на перенесенную ЭТ не определялась.



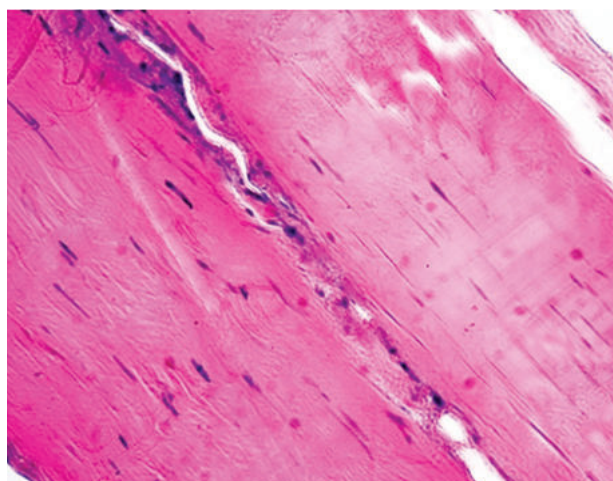
А



В



А



В

Рис. 9. Динамика патологических процессов в мышце предплечья при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином.

А: межмышечный отек, 45 минут после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10;

В: фрагментация миоцитов, 45 минут после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10;

С: фрагментация и контрактальная дегенерация миоцитов предплечья, 12 сутки после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10;

Д: тотальная гибель миоцитов, 4 сутки после ЭТ. Ув.об.х 40, окуляр 10.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При воздействии электрического тока напряжением 500 В у крыс развивались патологические процессы, которые проявлялись стромальным и клеточным отеком, дистрофическими изменениями клеток, очаговыми некротическими изменениями. Данные процессы носили

необратимый характер, начинали проявляться через 40 минут после ЭТ с нарастанием процесса к первым часам, прогрессированием и распространением к 4–12-м суткам исследования. Реакция клеток крови и сосудистого русла на действие тока проявлялась полнокровием, развитием стазов и в большей степени сладж-синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кочин О.В. Электротравма: патогенез, клиника, лечение. Мед неотл сост 2015; 8(71):7-12.
2. Фисталь Э.Я. Электротравма (клиника, неотложная помощь и лечение). Лікування та діагностика 1997; 2:57-64.
3. Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Яковлев В.П. Ожоговая инфекция (этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение). М Вузовская книга 2010; 413.
4. 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.
5. Парамонов Б.А., Прембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. Руководство. СПб Спец лит-ра 2000;112.
6. Толстов А.В. Состояние проблемы диагностики и лечения электротермических ожогов в Самарском регионе. Саратов науч-мед журн 2008;4(22):112-115.
7. Лойда З., Гроссрау Р., Шиблер Т. Гистохимия ферментов. М Мир 1982; 270.

500В КУЧЛАНИШДАГИ ЭЛЕКТРОЖАРОҲАТ ТАЖРИБАСИДА ЛАБОРАТОР ЖОНИВОРЛАРНИНГ ИЧКИ АЪЗОЛАРИДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

В.У. УБАЙДУЛЛАЕВА, А.Ж. ФАЯЗОВ, Д.Б. ТУЛЯГАНОВ, У.Р. КАМИЛОВ

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Электротермик шикастланишлар (ЭТШ) натижасида каламушларнинг ички аъзоларидаги морфологик ўзгаришлар ёритилган. Тадқиқот объекти сифатида 500 вольт кучланишдаги доимий электр токининг таъсирига учраган каламушлар танлаб олинган. Ток таъсирининг давомийлиги 3 секундни ташкил қилган. Морфологик тадқиқотлар учун юрак мушаги (чап қоринча ва қоринчаларора тўсиқ), ўпка (марказий ва периферик қисмлари), ошқозон ости беши (бошчаси ва думи), қора талоқ (дарвоза соҳаси ва паренхимаси), буйрак (пўстлоқ ва мағиз қисмлари), жигар (марказий ва периферик қисмлари), бош мия (яримшарлари ва ўзаги) тўқималари куйишдан сўнг турли муддатларда олинган. Электр токи таъсирида каламушларнинг ички аъзоларида стромал ва ҳужайрали шиш, ҳужайраларнинг дистрофик ўзгаришлари, ўчоқли некротик ўзгаришлар билан намоён бўладиган патологик жараёнлар ривожланган. Ушбу ўзгаришлар қайтариб бўлмайдиган жараён характериға эға бўлиб, ЭТШдан 40 дақиқа ўтгач намоён бўла бошлаган ва бир соат давомида кучайиб борган ҳамда 4–12-суткаларгача давом этган ва тарқалган. Қон ҳужайралари ва қон томир девори ток таъсирига реакцияси томирларнинг тўлиши ва турғунлик юзаға келиши ҳамда аксарият ҳолда слаж-синдром ривожланиши билан намоён бўлган.

Калит сўзлар: *морфология, электржароҳат, ички аъзоларнинг электротермик шикастланиши.*

Сведения об авторах:

Убайдуллаева В.У. – отдел патологической анатомии РНЦЭМП, Тел.: 8-3712-2796554

Фаязов А.Д. – научный руководитель отдела комбустиологии РНЦЭМП, доктор медицинских наук

Туляганов Д.Б. – докторант отдела комбустиологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. 100115, ул. Кичик халка йули, дом-2, Ташкент, Республика Узбекистан. Тел.: (998)97-7735003; Факс: (998)78-1504605; E-mail: d-r.davron-75@mail.ru.

Камилов У.Р. – старший научный сотрудник отдела комбустиологии РНЦЭМП, кандидат медицинских наук.

ТЕРМИК ШИКАСТЛАНИШЛАРДА ТИМУСНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

А.А. РАЖАПОВ¹, Б.А. МАГРУПОВ^{2,3}, М.Д. УРАЗМЕТОВА³

¹Тошкент тиббиёт академиясининг Урганч филиали,

²Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,

³Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Каламушларда ўтказилган тажрибада жониворлар терисининг III-Б даражали чуқур куйишида тимусдаги патоморфологик ўзгаришлар ўрганилган. Термик куйиш динамикасида дастлаб тимуснинг строма-томир тузилмаларида ўткир дисциркуляция ўзгаришлари ва шиш, кейин эса паренхимадаги лимфоцитларнинг некрози ва апоптози ривожланиши аниқланган. Бунга жавобан тимуснинг ретикуляр стромаси фаоллашиб, макрофагал фаолияти кучайиб, энага макрофаглар пайдо бўлади. Охир-оқибатда тимуснинг 4-даражали акцидентал инволюцияси юзага келади ва бу аъзо бўлакчаларининг атрофияси, паренхимаси йўқолиши, стромасининг ретикулези ва склерози билан намоён бўлди.

Калитли сўзлар: термик куйиш, тимус, акцидентал инволюция, атрофия, ретикулез, склероз.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТИМУСА ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

А.А. РАЖАПОВ¹, Б.А. МАГРУПОВ^{2,3}, М.Д. УРАЗМЕТОВА³

¹Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,

²Ташкентский институт усовершенствования врачей,

³Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

На экспериментальной модели глубокого ожога кожи III-Б степени на крысах установлено, что при термическом ожоге первоначально в строме – сосудистой ткани тимуса развивается дисциркуляция и отек, затем происходит некроз и апоптоз лимфоцитов. В последующем активизируется ретикулярная строма с повышением макрофагальной активности и развитием 4 степени акцидентальной трансформации, что морфологически проявляется атрофией паренхимы с исчезновением лимфоцитов, склерозом, ретикулезом стромы.

Ключевые слова: термический ожог, тимус, акцидентальная инволюция, атрофия, ретикулез, склероз.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF THE THYMUS IN THERMAL INJURY

A.A. RAZHAPOV¹, B.A. MAGRUPOV^{2,3}, M.D. URAZMETOV³

¹Urgench branch of the Tashkent Medical Academy,

²Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education

³Republican Research Centre of Emergency Medicine,

Experimental study of 3B degree deep skin burns in rats revealed that discirculation and edema develop initially in the stroma-vascular tissue of the thymus during thermal burns then lymphocyte necrosis and apoptosis occur. Subsequently, the reticular stroma is activated with an increase in macrophage activity and the development of incidental transformation of 4th degree, which morphologically manifested by parenchyma atrophy with the disappearance of lymphocytes, sclerosis, and stroma reticulosis.

Key words: thermal burn, thymus, accidental involution, atrophy, reticulosis, sclerosis.

Термик жароҳатланиш долзарб тиббий-ижтимоий муаммо ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотлари бўйича барча жароҳатланишлар орасида термик жароҳатланишлар 3-ўринни эгаллайди, Россия давлатида эса 11% ни ташкил қилади. Куйишдан азият чекканларнинг сони кун сайин ошиб бормоқда, бунга сабаб ўт кетиш, портлаш, ҳарбий зиддиятларга боғлиқ ҳолдаги техноген офатларнинг кўпайиб бориши-

дир. Куйгандан кейин кучли чандиқ қолиши беморлар ҳаётини, ташқи кўринишини, ҳаёт тарзини ўзгартиришга сабаб бўлади [7]. Термик жароҳатланишларда куйганлар танасида кучли оғриқ, гиповолемия, гипоксия, эндоген интоксикация, иммун тизимнинг тезликда фалажланишига боғлиқ ҳолда ривожланадиган полиорган етишмаслик оқибатида юқори даражадаги ўлим ҳолатлари кузатилади [1,2,3]. Термик жароҳатланганлар организмидаги

иммунологик муҳитни библиш даволаш ва диагностикани мукаммаллаштиришга, йирингли септик асоратларнинг олдини олишга ёрдам беради. Термик жароҳатланишни тажриба шароитида моделлаштириш, организмнинг иммун реактивлик ҳолатини ҳар хил вақтларда кузатишга ва куйиш касаллиги морфологик асосларини таққослаб ўрганишга олиб келади.

Иссиқликдан куйишда терининг бутинлиги бузилиб, кимёвий тўсиқнинг бир нечта турлари шикастланади, жумладан учинчи чизиқ ҳимоя, яъни махсус иммунитет ҳимоя чизиғи ҳам бузилиши мумкин. Маълумки, бу ҳимоя чизиқ тимусга боғлиқ Т-лимфоцитлар ва суяк кўмиги лимфоцитлар томонидан амалга оширилади. Бунда фаоллашган Т-лимфоцитлар махсус медиаторлар ишлаб чиқазиб, макрофаглар иш фаолиятини кучайтиради, Т-киллерлар сонини кўпайтиради, натижада терининг куйган соҳасида пайдо бўлган антиген ва аутоантиген ҳолатга айланган ҳужайраларни цитолитик таъсирга учратади. Бу реакция албатта Т-хелпер ва Т-супрессор лимфоцитлар томонидан бошқарилади. Агар Т-супрессорлар кўпайса, терининг куйган соҳасида пайдо бўлган антигенларни тозалаш жараёни секинлашади ва иммун реакция танқисликка учрайди. Иммун тизимининг бу каби ўзгаришлари куйиш касаллиги бўлган беморлар септик асоратларини ташхислаш ва прогнослаш имконини беради [6].

Куйиш терининг барча ҳимоя чегараларини бузади, теридаги ҳужайра ва оқсилларни денатурацияга учратади, бу эса махсус ҳимоя тизимига манфий таъсир кўрсатади. Терининг куйган соҳасида пайдо бўлган сувли пүфакчалар ва экссудат маҳаллий иммун ҳимояни фалажлайди, натижада лимфоцитлар пролиферацияси, хемотаксис ва лейкоцитларнинг миграцияси секинлашади. Бу жараён нейтрофиллар иш фаолиятининг кескин тушиб кетиши билан намоён бўлади [4]. Морфологик жиҳатдан терининг куйган соҳасида хемотаксис ривожланмайди, нейтрофилларнинг қон томирлар девори томон силжиши секинлашиб, фаоллиги тушиб кетади. Нейтрофилларда метаболизм секинлашиб, бактериоцидлик таъсири йўқолиб, терининг куйган соҳасида сепсисга хос ўзгаришлар пайдо бўлади.

Олимларнинг тасдиқлашича, иссиқликдан куйишда ҳам бошқа стресс қўзғатувчи омилларга ўхшаб лимфоид тўқиманинг тасодифий инволюцияси ривожланади, шунинг учун куйганларнинг 78% да сепсис ривожланганлиги аниқланади [5]. Морфологик жиҳатдан иммун тизимининг деярли барча аъзоларида, яъни суяк кўмиги, тимус, талоқ, лимфа тугунлар вазни кичиклашиб, таркибидаги лимфоид ҳужайраларнинг аксарияти нобуд бўлишидан уларнинг сони кескин камаяди.

Мақсад. Терининг III-Б даражали чуқур куйишида тимусдаги патоморфологик ўзгаришларни аниқлаш.

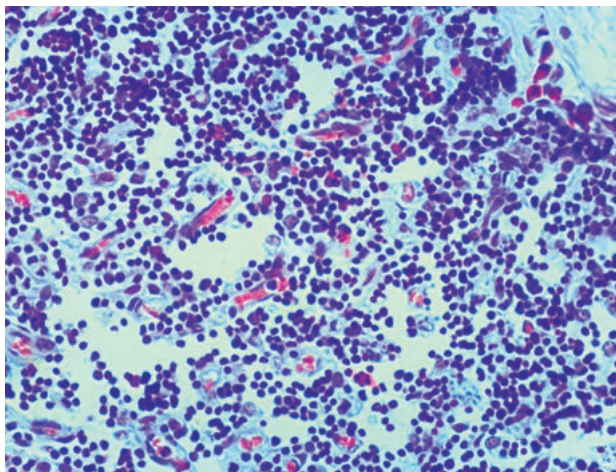
МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАР

Вазни 180–200 граммли 30 та оқ лаборатория нор каламушларда терисининг 20% дан кўп қисмини куйдириш тажрибаси ўтказилди. Каламушларга эфир наркози берилиб, 100 °С гача қиздирилган темирни елка соҳасига 16 сония босиб туриш усулида куйиш қўзғатилди. Бу усул натижасида терининг барча қатламларининг куйишига эришилди. Ҳайвонларга 3, 6, 10, 17, 24-кунлари эфир наркози берилиб, декапитация усулида сўйилди. Терининг куйган соҳаси атроф ва чуқур жойлашган тўқималари билан биргаликда кесиб олинди ва 10 фоизли нейтралланган формалин эритмасида қотирилди. Тўқима бўлакчалари сувда ювилиб, концентрацияси ошиб борувчи спиртларда сувсизлантирилди ва парафин шимдирилиб, блоклар тайёрланди. Гистологик кесмалар гематоксин ва эозин бўёқларида бўялиб, микроскопнинг 10, 20, 40 объективларида ўрганилди, керакли жойларидан микрорасмлар олинди.

НАТИЖАЛАР

Тимус бўлакчаларидан тайёрланган гистологик препаратларни ўрганиш шунини кўрсатдики, каламушлар елка терисининг III-Б даражали термик куйишидан 3 кун ўтганда тимуснинг ташқи бириктирувчи пардаси ва бўлакчалари орасига кирган бириктирувчи тўқима тутамларида семиз ҳужайраларнинг кўпайганлиги, улардан аксарияти дегрануляцияланган ҳолатдалиги аниқланди. Бу ҳолат термик шикастланишга жавобан нейро-эндокрин реакциянинг морфологик белгиси ҳисобланади, яъни семиз ҳужайралар ўзидан гистамин ва серотонин ишлаб чиқариб, бириктирувчи тўқимада шиш, мукоид ва фибриноид бўкиш каби ўзгаришларни ривожлантириб, тўқима ўтказувчанлигини оширади. Бу каби патоморфологик ўзгаришлар тимус бўлакчалари паренхимасида ҳам ривожланганлиги, яъни қон томирларнинг тўлақонлиги, периваскуляр ва интерстициал шиш ривожланиши кузатилди. Бу ўзгаришлар асосида тимуснинг ретикуляр строма ҳужайралар цитоплазмаси ҳам вакуоллашиб, шишга учраганлиги, уларнинг атрофидаги лимфоцитларнинг аксарияти кариолизис, кариорексисга учраб некроз ва апоптоз кўринишида нобуд бўлганлиги аниқланди (1-расм).

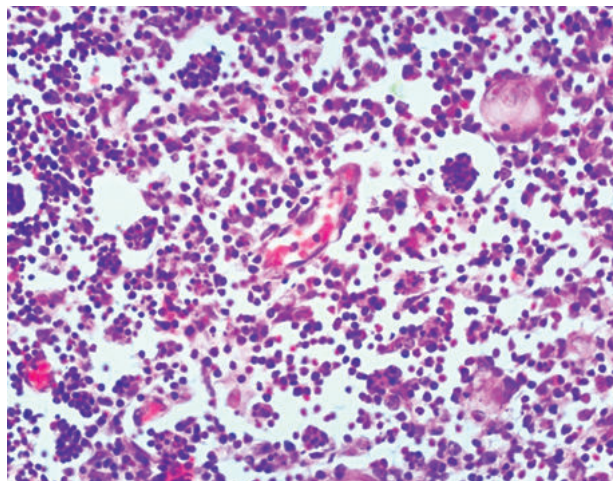
Тажрибанинг 6-кунига келиб, тимусда акцидентал инволюциянинг 2-даражаси ривожланганлиги кузатилди. Бунда тимус бўлаклари стромасидаги кескин шиш ҳолати сақланган, қон томирлари тўлақонли, ретикулоэпителий ҳужайралари бир-биридан узилиб алоҳида алоҳида жойлашган макрофагларга айланганлиги аниқланди. Бу ретикулоэпителий ҳужайралари ўз цитоплазмасига кўп сонли апоптозга учраган лимфоцитларни қамраб олганлиги ва «энага ҳужайраларга» айланганлиги кузатилди (2-расм). Натижада тимус бўлаклари таркибидаги пўстлоқ қавати юпқалашиб, мағиз қаватининг майдони кенгайганлиги ва бу ўзгариш акцидентал трансформациянинг 2-даражаси эканлиги тасдиқланди.



1-расм. Термик куйишдан кейин 3-куни. Тимус стромасида семиз ҳужайраларнинг кўпайиши, шиш, гиперемия. Бўёқ: Г ва Э, X:10x20

Тимусни гистологик текширувларнинг 10-кунда шу ҳолат аниқландики, бўлакчаларининг пўстлоқ қавати кескин юпқалашиб, лимфоцитлари камайиб, ретикуляр стромаси гипертрофияланиб зичлашганлиги топилди. Бўлакчалар мағиз қаватида ҳам стромага хос ретикулоэпителий ҳужайраларнинг фаоллашганлиги, йириклашганлиги, бир жойга тўпланиб, ўртасида Гассал таначаси пайдо бўлганлиги аниқланди. Гассал таначалар сонининг кўпайиши, ҳажмининг катталашиви, бўшлиқ пайдо бўлиб, ичида некроз моддасининг тўпланиши акцидентал инволюциянинг 3-даражасига мос келганлиги тасдиқланди (3-расм). Тажрибанинг бу даврига хос яна бир ўзгариш, тимус бўлаклари стромасида кўп сонли эозинофиллар пайдо бўлиб, лимфоцит ва макрофаглар билан комбинация ташкил қилганлиги кузатилди.

Тажрибанинг 17-кунда тимуснинг ташқи бириктирувчи тўқимали пардаси томирлар тўлақонлиги, шиш ва ҳужайралари пролиферацияси ҳисобига қалинлашган, айрим жойларида адипозитлар пайдо бўлиб, ёғ тўқимаси ўсиб кўпайган ва тимус бўлакчалари ичига ўсиб

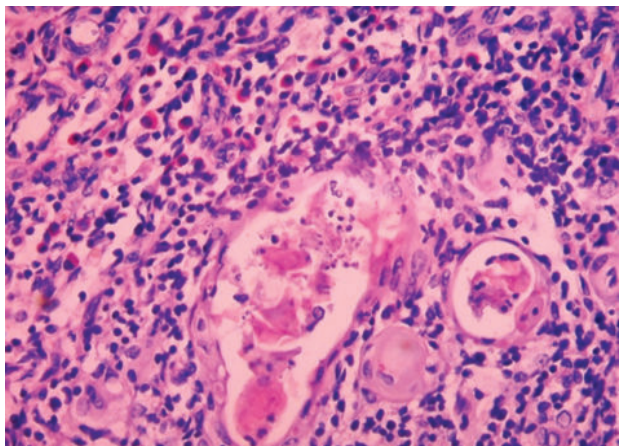


2-расм. Термик куйишдан кейин 6-куни. Тимус паренхимасида лимфоцитлар некрози ва апоптози, энага ҳужайралар пайдо бўлиши. Бўёқ: Г ва Э, X:10x20

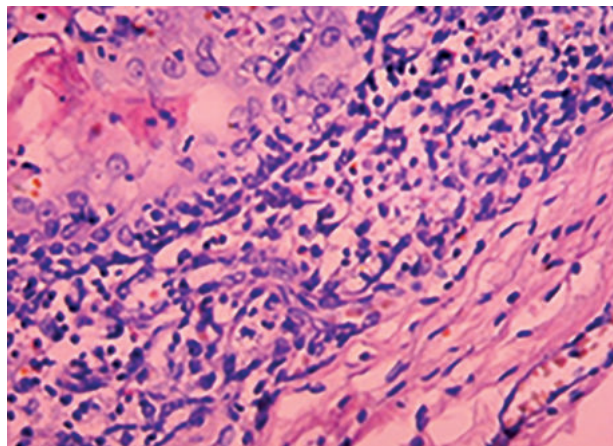
кириб бошлаган. Бўлакчалар пўстлоқ қавати атрофияланиб, кескин юпқалашган, тўқимаси фақат ретикуляр ва бириктирувчи тўқима ҳужайраларидан ташкил топган (4-расм) ва бу ҳужайраларнинг цитоплазмасида вакуоляр ва оқсилли дистрофия ривожланганлигидан ҳар хил эозинофилли ва гематоксилли киритмалар пайдо бўлган. Ретикуляр ҳужайралар орасида алоҳида-алоҳида жойлашган лимфоцитлар аниқланади. Тимус бўлакчалар мағиз қавати майдони кенглигича сақланиб, унда асосан деструкцияга учраган ретикулоэпителий ҳужайралари жойлашган. Улар алоҳида тўпламлар пайдо қилиб, Гассал таначаларига айланган, таначалар ўртасида бўшлиқ ва унда некроз моддаси тўпланган.

Тажрибанинг бу даврида бўлакчалар мағиз қавати ҳам атрофияланиб, унда лимфоцитлар деярли тўлиқ йўқолади. Гассал таначалар атрофи асосан ретикуляр тўқима билан ўралган ва унинг таркибида эозинофил ва семиз ҳужайралар учрайди (5-расм).

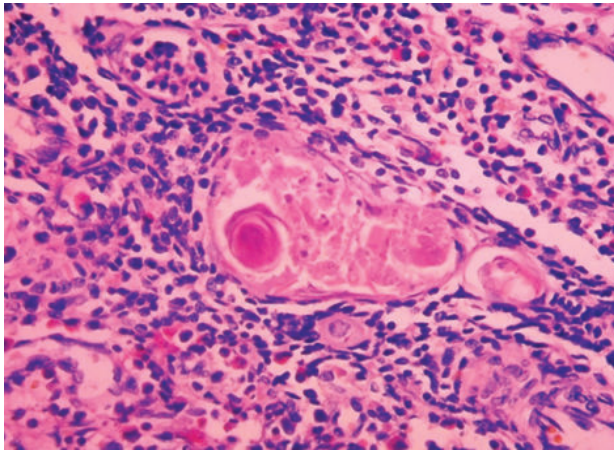
Тажрибанинг охириги даври, яъни 24-кунга келиб тимус морфологик жиҳатдан атрофияга учрайди, унинг



3-расм. Термик куйишдан кейин 10-куни. Тимус бўлаги мағиз қаватида Гассал таначаларнинг йириклашиши, эозинофиллез. Бўёқ: Г ва Э, X:10x40



4-расм. Термик куйишдан сўнг 14-кун. Ташқи парда қалинлашган, пўстлоқ қавати атрофияси, склероз, ретикулез. Бўёқ: Г ва Э, X:10x40



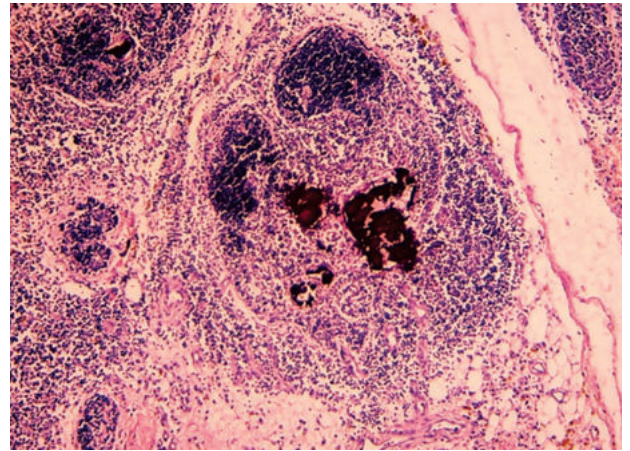
5-расм. Термик куйишдан сўнг 14-кун. Тимус мағиз қаватда ретикулез, эозинофиллез. Бўёқ: Г ва Э, X:10x40

оралиқ тўқима ва бўлакчалари ҳолати акцидентал инволюциянинг 4-даражасига мос келади. Оралиқ тўқимаси склероз, ретикулез ва липоматоз ҳисобига қалинлашган, айрим жойларида бириктирувчи тўқима тутамлари бўлакчалар ичига кириб борганлиги кузатилади. Бўлакчаларида тимус паренхимаси пўстлоқ ва мағиз қаватларига хос белгилар йўқолиб, бетартиб жойлашган қайта тузилишга учраган. Пўстлоқ қавати ўрнига ҳар хил катталикдаги лимфоцитлар тўплamlари пайдо бўлган. Мағиз қаватида эса Гассал таначалари йириклашиб, некрозли детрит ва кальцинозли псаммоматоз ўчоқларга айланган (6-расм).

МУҲОКАМА

Термик куйишда организмнинг махсус иммун ҳимоя тизимининг танқисликка учраш механизми қуйидагича амалга ошади. Терининг куйган соҳасида кучли шикастланиш оқибатида пайдо бўлган сувли пуфакчалар ва экссудат маҳаллий иммун ҳимояни фалажлайди, натижада лимфоцитлар пролиферацияси, хемотаксис ва лейкоцитларнинг миграцияси секинлашади. Куйиш натижасида қисқа вақт ичида фаоллашган Т-хелперлар махсус медиаторлар ишлаб чиқариб, Т-супрессорлар сонини оширишга олиб келади. Маълумки, Т-супрессорлар кўпайиши терининг куйган соҳасида пайдо бўлган антигенларни тозалаш жараёни секинлашади ва иммун реакция танқисликка учрайди [4, 6].

Ушбу иммунологик ўзгаришлар оқибатида иммун тизимнинг марказий аъзоси тимусда куйиш жараёнининг илк даврларидан бошлаб иммун танқислиги ривожланишига хос морфологик ўзгаришлар ривожланади. Дастлаб, термик стрессга хос бўлган семиз ҳужайраларнинг кўпайиши, уларнинг дегрануляцияланиши, қон томирлар ва бириктирувчи тўқимада гидрофиллик ҳолатининг ошиши, қон томирларнинг кенгайиши, тўлақонлиги, тўқимага шиш суюқлигининг чиқиши кузатилади. Бу



6-расм. Термик куйишдан сўнг 24-кун. Тимуснинг иккиламчи атрофияси. Бўёқ: Г ва Э, X:10x20

турдаги патогистологик ўзгаришлар бир вақтнинг ўзида тимус паренхимасида ҳам ривожланиб, нафақат дисциркуляция ва шишга олиб келади, балки тимус паренхимасини ташкил қилган лимфоцитларнинг массив ҳолда некроз ва апоптозга учраши аниқланди. Натижада тимуснинг стромаси бўлган ретикуляр тўқимаси ҳужайралари ҳам фаоллашиб, гипертрофияланиб, нобуд бўлган ва апоптозга учраган лимфоцитларни қамраб олиб, детерминацияга учратади. Бу каби патоморфологик ўзгаришлар тери куйишининг оғирлиги ва кенглигига боғлиқ бўлиб, бунинг оқибатида тимусда акцидентал инволюциянинг бирин-кетинликда келадиган даражалари ривожланганлиги ва тажрибанинг 24-кунига келиб 4-даражаси, яъни тимуснинг иккиламчи атрофияси ривожланганлиги кузатилди (6-расм).

ХУЛОСАЛАР:

1. Термик куйиш динамикасида дастлаб тимуснинг строма-томир тузилмаларида ўткир дисциркуляция ўзгаришлари, кейин эса паренхимаси бўлган лимфоцитларнинг некроз ва апоптози ривожланганлиги кузатилди.

2. Тимус паренхимаси некрози ва апоптозига жавобан ретикуляр стромаси фаоллашиб, макрофагал фаолияти кучайиб, энага макрофаглар пайдо бўлганлиги аниқланди.

3. Кучли куйишда (терининг 20% дан кўп қисми ва III-Б даража) стрессда тимусда акцидентал инволюция ривожланиши 4-даражасигача етганлиги кузатилди. Бу термик куйишдаги иммунологик ўзгаришлар куйган соҳанинг катталиги ва куйган жароҳат оғирлик даражасига бевосита боғлиқлиги аниқланди.

4. Морфологик жиҳатдан 4-даражали инволюция тимус стромасининг склерози, ретикулези, бўлакчаларининг атрофияси, паренхимаси йўқолиб, стромасининг ретикулези ва склерози билан намоён бўлди.

АДАБИЁТЛАР

1. Вази́на И.Р., Бугров С.Н., Бухвалов С.А. Термическая травма: летальность, причины смерти, диагностические ошибки и ятрогенные осложнения. II съезд комбустиологов России: сб. науч. тр. М 2008;11-13.
2. Волчегорский И.А. Неспецифическая регуляция адаптивных процессов при термических ожогах и некоторых других экстремальных состояниях. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Челябинск 1993; 34.
3. Воробьев А.В., Мартусевич А.К., Соловьева А.Г. и др. Некоторые физико-биохимические свойства биологических жидкостей крыс при модельной термической травме. Бюлл эксперим биол мед 2009; 4:404-406.
4. Коненков В.И., Макарова О.П., Бгатова Н.П. и др. Динамика изменения активности цитокинов и функций нейтрофилов в крови крыс после термического ожога кожи. Цитокины и воспаление 2007;6(3):57-62.
5. Проскуряков С.Я. Иммунология апоптоза и некроза. Биохимия 2005; 70(12.1):1503-1605.
6. Zemskov V.M., Alekseev A.A., Kozlova M.N. et al. Immune diagnostics of septic complications in burns. Biol Bull Rev 2016; 6(4):344-354.
7. Mowbrey K., Ferland-Caron G., Tredget E.E. Important Developments in the Management of Fibroproliferative Scars and Contractures After Burn Injury. In: Greenhalgh D. (eds) Burn Care for General Surgeons and General Practitioners. Springer, Cham 2016; 239-259.

Муаллифлар ҳақида маълумотлар:

Раджапов Одилбек Анварбекович – ТТА Урганч филиали патология кафедраси ассистенти. E-mail: Odil_bek@mail.ru, тел.: +99891-4372720.

Магруппов Боходир Асадуллаевич – тиббиёт фанлари доктори, профессор, ТошВМОИ патологик анатомия ва суд тиббиёт кафедраси мудири. E-mail: bokhodir@mail.ru, тел.: +99890-9876144.

Уразметова Майя Дмитриевна – тиббиёт фанлари доктори, профессор, РШТЎИМ бўлим мудири. E-mail: urazmetova@gmail.com, тел.: +99890-9562723.

PULMONARY ARTERY DISSECTION WITH PULMONARY EMBOLISM: AN UNUSUAL PRESENTATION

A.N. VENKATESH, VITTALBAGI, J. RAJIV

Department of Emergency Medicine, Apollo Hospitals, Bangalore

Pulmonary artery dissection is an extremely rare and catastrophic complication of idiopathic pulmonary arterial hypertension. Pulmonary artery dissection usually presents to Emergency Department with chest pain, dyspnea on exertion, central cyanosis and hemodynamic compromise. Many of these patients frequently diagnosed post-mortem as these patients experience sudden death. Only few isolated reports have been described in surviving patients. We report a case of pulmonary artery dissection with coexisting pulmonary embolism, discovered by performing a computed tomography (CT).

Keywords: *pulmonary artery dissection, pulmonary embolism, pulmonary hypertension, sudden death.*

РАССЛОЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ЕЕ ЭМБОЛИИ: НЕТИПИЧНЫЙ СЛУЧАЙ

А.Н. ВЕНКАТЕШ, ВИТТАЛБАГИ, Ж. РАЖИВ

Отделение экстренной медицины, Apollo Hospitals, Бангалор, Индия

Расслоение легочной артерии является чрезвычайно редким и катастрофическим осложнением идиопатической легочной гипертензии. Больные с расслоением легочной артерии обычно поступают в приёмное отделение с болью в груди, одышкой при физической нагрузке, центральным цианозом и нестабильной гемодинамикой. Как правило, таким пациентам диагноз ставится посмертно, так как часто у них наступает внезапная смерть. Только единичные сообщения о выживших пациентах были описаны. В статье рассматривается случай расслоения легочной артерии с сопутствующей тромбоэмболией, обнаруженной с помощью компьютерной томографии (КТ).

Ключевые слова: *расслоение легочной артерии, тромбоэмболия легочной артерии, легочная гипертензия, внезапная смерть.*

INTRODUCTION

Pulmonary artery dissection is an extremely rare and a devastating complication of long standing pulmonary arterial hypertension. Pulmonary artery dissection as described in literature is acute in onset and fatal without an intervention. More than 75% of patients have an underlying acute or chronic pulmonary hypertension. Pulmonary artery dissection usually presents to ED with chest pain, dyspnea on exertion, central cyanosis and hemodynamic compromise [1]. In contrast to aortic dissection, pulmonary artery dissection usually progresses rapidly, ruptures leading to cardiogenic shock or sudden death [3,4]. Many of these patients frequently diagnosed post-mortem as these patients experience sudden death. Only few isolated reports have been described in surviving patients. Only 13% of cases are diagnosed during life [1,2]. The natural course and management of pulmonary artery dissection is not yet known as scarcity of cases in the literature. In recent years, with newer advances of diagnostic and therapeutic interventions a few cases in surviving patients with pulmonary artery dissection have been described.

In this article, we report a case of pulmonary artery dissection with pulmonary embolism. We briefly discuss the etiology, clinical manifestations, and management.

CASE REPORT

A 68 years old obese female presented to Emergency Department with chest heaviness, pain radiating to upper back and sudden onset breathlessness with Bilateral lower limb edema (New York Heart Association Functional Class IV). She described similar on and off episodes, resolved without any intervention, in the past 6 months. The patient denied orthopnea or paroxysmal nocturnal dyspnea (PND). Past history revealed coronary artery disease, with decreased exercise tolerance.

A physical examination revealed, pulse rate of 108/minute, blood pressure of 160/80, she appeared in mild respiratory distress with a respiratory rate of 28, with a normal oxygen saturation. She was afebrile, with elevated jugular venous pressure. Cardiac auscultation revealed a continuous murmur located at the upper left sternal border and a loud pulmonary component sound from the second heart sound, heard loudest over the left sternal edge. Other Systemic examination was unremarkable.

Her initial laboratory investigations, included complete blood count, renal function tests, lower limb venous doppler did not reveal significant abnormalities. ECG showed sinus rhythm, right atrial enlargement, biventricular hypertrophy, and right axis deviation. A chest radiograph revealed cardiomegaly with dilatation of the pulmonary artery and its branches. Cardiac enzymes excluded an acute coronary event.

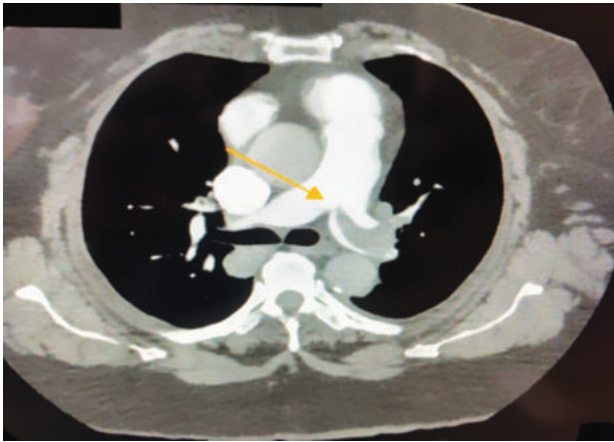


Fig. 1. Computed tomography of the chest with contrast showing a hypodensity within the main pulmonary artery suggestive of dissection at bifurcation extending into right and left pulmonary arteries.

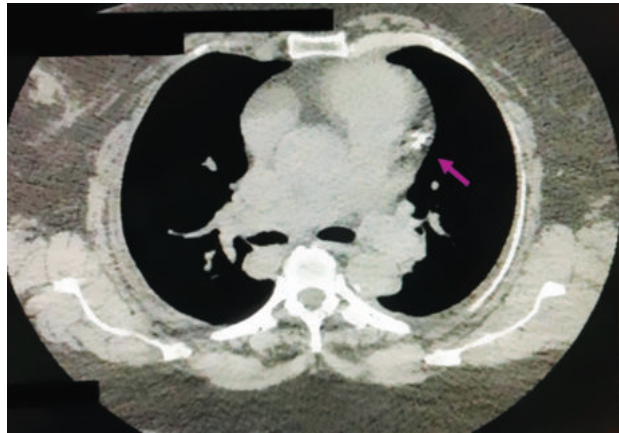


Fig. 2. Embolism of left pulmonary artery.

A transthoracic echocardiography was performed with a pre-diagnosis of pulmonary embolism. Echocardiographic examination revealed severe pulmonary arterial hypertension, reduced right ventricular function, dilated right atrium and right ventricle. Diagnosis was made by Computed Tomography of chest with contrast which revealed dissection at bifurcation extending into right and left pulmonary arteries and embolism of left pulmonary artery. Majority of dissection involves main pulmonary trunk only (80%). The rest of the cases isolated to right and left pulmonary arteries [5].

She was initially managed conservatively, observed in cardiac care unit and urgently referred to the cardiothoracic surgeons. After 48 hours of anticoagulation with heparin, repeat CT of chest showed no significant interval changes. As patient declined surgical repair of the dissection, patient was closely followed up with medical therapy after mechanical thrombosuction of pulmonary embolus.

DISCUSSION

Pulmonary dissection is a potentially fatal and life threatening condition and requires early diagnosis. As majority of patients present with cardiac shock or sudden death, hence the diagnosis is rarely made in living patients [5]. Dissection of the systemic arteries is a well known and often non-fatal consequence of essential hypertension; however, pulmonary artery dissection is extremely rare and is usually a lethal complication of chronic pulmonary hypertension. Most cases who present with pulmonary artery dissection are usually associated with congenital cardiac abnormalities, idiopathic PA, hypertension or have received a cardiac intervention [1]. As Khattar et al mentioned in their study that only 8 (12.6%) out of 63 cases were diagnosed to have pulmonary artery dissection while living, and that 34 (53.9%) of the cases had congenital heart disease [1]. Based on literature, first reports of this condition was found in patients with schistosomiasis came from Egypt (in patients with schistosomiasis haematobium or mansoni),

followed, much later, by reports from Brazil (exclusively in patients with schistosomiasis mansoni) [6].

Pathophysiology involves medial degeneration and fragmentation of elastic tissues, intimal inflammation, in-situ thrombosis and acute or chronic increase in pulmonary arterial pressures, pulmonary arterial dilatation. Medial degeneration is a common cause of weakened pulmonary arterial wall and dilatation of the vessel, with gradual increase in intravascular pressure lead to pulmonary hypertension, intimal tear may develop and cause dissection in the arterial wall [4,7,8]. As the media of pulmonary artery are much thinner compared with that of aorta, this false lumen usually ruptures leading to sudden death. The main pulmonary artery is involved in 80% of the pulmonary artery dissection cases. However, isolated cases with right or left pulmonary artery involvement can be seen. Cardiac tamponade due to rupture seems to be the most common mechanism of death in case of pulmonary dissection.

In recent years, due to newer technological advances and sophisticated modalities are being used to diagnose pulmonary dissection in living patients. Non-invasive imaging methods such as echocardiography, CT, and MRI were used to detect PA dissection in most of these patients. In a study by Chen HY (2015), reported a case of pulmonary embolism mimicking pulmonary artery dissection. On Further evaluation of the computed tomographic images using coronal plane confirmed the diagnosis of pulmonary embolism. It was concluded that 2 different orthogonal planes of CT images were essential for diagnosis of these 2 different entities as treatment modalities vary [9]. These modalities also provide additional information related to the dissection and the presence of associated abnormal findings.

Due to low number of cases in the literature, there are no definite guidelines established for the optimal management of patients with pulmonary artery dissection. Based on anecdotal reports, Surgical intervention may be necessary for

most patients but it is usually followed by fatal consequences [4]. In a case report done by Navas L. et al published in 2007, reported a case of pulmonary artery dissection associated with previous aortic valve replacement with a favorable outcome, using conservative medical therapy [10]. There are few reports in which patients were managed conservatively with diuretics and vasodilators. In these cases, it might be speculated that medical management might be effective in partial dissection. In our patient, we offered an emergent thoracic surgery consultation to our patient for repair of the dissection. However, she declined surgical intervention and hence was closely followed up with medical therapy after mechanical thrombosuction of pulmonary embolus.

CONCLUSION

As the symptoms of Pulmonary artery dissection are non-specific such as chest or inter-scapular pain, dyspnea

and cyanosis use of single or multiple non-invasive imaging methods in patients with pulmonary arterial hypertension to diagnose it is worthwhile. Emergency physicians should familiarize themselves with clinical features and imaging modalities of this condition. Echocardiography may be useful in cases of proximal dissection or to detect its complication like pericardial effusion. Pulmonary arteriography, CT scan, MRI is able to delineate extensiveness of lesions. As the natural course of Pulmonary artery dissection is not known, the optimum management of these patients has not been defined due to low number of cases in the literature.

In summary, although pulmonary artery dissection is an extremely rare condition, it should be suspected in patients with chronic pulmonary arterial hypertension presenting with chest pain, worsening dyspnea, or sudden hemodynamic and clinical deterioration.

BIBLIOGRAPHY

1. Khattar R.S., Fox D.J., Alty J.E., Arora A. Pulmonary artery dissection: an emerging cardiovascular complication in surviving patients with chronic pulmonary hypertension. *Heart* 2001;91(2):142-145.
2. Hoye S.L., Gale C.P., Tolan D.J., Pepper C.B. An unusual presentation of pulmonary artery dissection. *Thorax* 2009;64(4):368.
3. Corrêa R.D., Silva L.C., Rezende C.J., Bernardes R.C., Prata T.A., Silva H.L. Pulmonary hypertension and pulmonary artery dissection. *J Bras Pneumol* 2013;39(2):238-241.
4. Zhang C., Huang X, Li S., Yao H., Zhang B. Pulmonary Artery Dissection: A Fatal Complication of Pulmonary Hypertension. *Case rep med* 2016;2016:4739803.
5. Mohammad K., Sahlol M., Egiebor O., Sadikot R.T. Idiopathic pulmonary artery dissection: a case report. *J med case rep* 2009;3(1):7426.
6. Corrêa R.D., Silva L.C., Rezende C.J., Bernardes R.C., Prata T.A., Silva H.L. Pulmonary hypertension and pulmonary artery dissection. *J Bras Pneumol* 2013;39(2):238-241.
7. Yaman M., Arslan U., Ateş A.H., Aksakal A. Pulmonary arterial dissection in a post-partum patient with patent ductus arteriosus: Case report and review of the literature. *World J Cardiol* 2015;7(2):101-103.
8. Degano B., Prevot G., Têtu L., Sitbon O., Simonneau G., Humbert M. Fatal dissection of the pulmonary artery in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir Rev* 2009;18(113):181-185.
9. Chen H.Y. Saddle pulmonary emboli mimicking pulmonary artery dissection. *Am J Emerg Med* 2015;33(1):127-e1.
10. Lobato M.N., Reyes R.M., Lobo P.L., Benito I.M., Hernández G.G., de Gracia M.M., Daza J.S., Sendón J.L. Pulmonary artery dissection and conservative medical management. *Int J Cardiol* 2007;119(1):e25-26.

ЭМБОЛИЯ НАТИЖАСИДА ЎПКА АРТЕРИЯСИ ҚАВАТЛАРИНИНГ АЖРАЛИШИ: НОТИПИК ҲОЛАТ

А.Н. ВЕНКАТЕШ, ВИТТАЛБАГИ, Ж. РАЖИВ

Шошилинч тиббиёт бўлими, Аполло шифохоналари, Бангалор, Ҳиндистон

Ўпка артерияси қаватларининг бир-биридан ажралиши идеопатик ўпка гипертензиясининг жуда кам учрайдиган ва фалокатли асоратидир. Ўпка артерияси қаватларининг бир-биридан ажралиши юзага келган беморлар қабул бўлимига, одатда, кўкрагидаги оғриқлар, жисмоний зўриқишлардаги ҳансирашлар, марказий цианоз ва нотўғун гемодинамика каби белгилар билан олиб келинади. Бундай беморларга аксарият ҳолатларда тўғри ташхис ўлимдан сўнг қўйилади, чунки уларда кўпинча бехосдан ўлим юзага келади.

Калит сўзлар: ўпка артерияси қаватларининг ажралиши, ўпка артерияси қаватларининг тромбоэмболияси, ўпка гипертензияси, бехосдан ўлим.

PREVIOUSLY UNDIAGNOSED MENINGIOMA PRESENTATION IN EARLY POSTPARTUM PERIOD: A DIAGNOSTIC CONUNDRUM

A.N. VENKATESH, V. KAMATH, N. NEETHU

Department of Emergency Medicine, Apollo Hospitals, Bangalore

Meningiomas are a diverse set of often slow growing, benign tumors arising from the meninges; may occur intracranially or within the spinal canal. They create problems when they grow large enough to affect brain functions. Although meningiomas account for more than 30 percent of all brain tumors and they are not always detected right away because of their slow-growing nature and therefore found incidentally. This has been attributed to their benign course, difficulty obtaining histologic diagnosis, and lack of uniform database registration. We report a case of meningioma presented to emergency department as postpartum convulsions, incidentally discovered by performing a computed tomography.

Key words: *meningioma, diagnostics, postpartum seizure.*

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ РАННЕЕ НЕ ДИАГНОСТИРОВАННОЙ МЕНИНГИОМЫ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ: ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ГОЛОВОЛОМКА

А.Н. ВЕНКАТЕШ, ВИКРАМ КАМАТ, Н. НИТУ

Отделение экстренной медицины, Apollo Hospitals, Бангалор, Индия

Менингиомы представляют собой разного вида медленно растущие, доброкачественные опухоли, образующиеся от мозговых оболочек; могут образоваться внутри черепа или позвоночного канала. Они приводят к проблемам, когда становятся достаточно большими, чтобы влиять на функции мозга. Хотя менингиомы составляют более 30 процентов всех опухолей головного мозга, они не всегда обнаруживаются сразу из-за их медленного роста и часто обнаруживаются случайно. Это объясняется их доброкачественным течением, трудностями в постановке гистологического диагноза и отсутствием единой регистрации в базе данных. В данной статье мы рассматриваем случай пациентки, поступившей в приёмное отделение в виду послеродовых судорог и у которой при выполнении компьютерной томографии случайно обнаружена менингиома.

Ключевые слова: *менингиома, послеродовые судороги, диагностика.*

INTRODUCTION

Convulsions of postpartum period can be attributed to many conditions. There may be considerable overlap in the presentations of these conditions. As a dictum convulsions in postpartum period should be treated as eclampsia until proven otherwise. However other causes of convulsions should be aggressively pursued. Meningioma is one such rare cause which should be considered. Meningiomas are a diverse set of often benign tumors arising from the meninges. Multiple meningiomas occur in 5-15% patients particularly those with Neurofibromatosis-2. Many meningiomas usually produce no symptoms throughout a person life and patients are usually unaware of it. This case discusses an incidental finding of meningioma in an immediate postpartum patient brought with complaints of headache and convulsions

CASE REPORT

A 30-year-old woman, P2L2A1 with no known comorbidities; had an uneventful course of pregnancy with no prodrome of pre-eclampsia. She had a normal delivery 12hrs back in a primary health center, developed sudden onset of breathlessness, headache, vomiting followed by

convulsions 4hrs following delivery. Few hours later she developed stiffening of all four limbs and presented to our emergency department of a tertiary care hospital in altered sensorium.

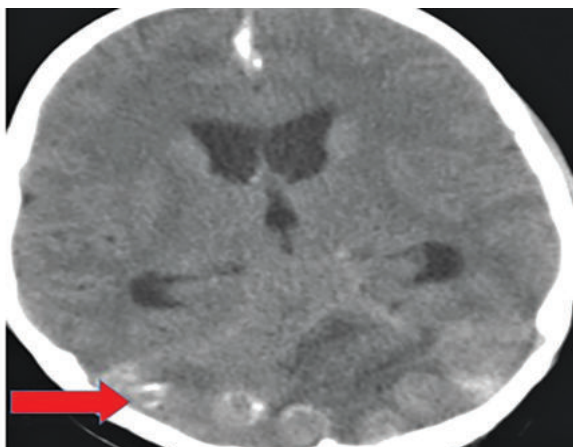
Physical examination revealed, pulse rate of 65 beats per minute, blood pressure of 100/70mmhg, respiratory rate 20 breaths per minute. Pulse oximetry revealed SPO2 (oxygen saturation) at 92% on room air, and a random blood sugar of 200mg/dl. She was afebrile but drowsy and disoriented. Her Glasgow coma scale of E2V2M4, pupils were bilaterally 3mm sluggishly reactive to light, and plantar were extensors. Other systemic examination did not reveal anything abnormal. Bedside blood investigations arterial blood gas analysis and serum electrolytes were well within normal limits

There was soft subcutaneous swelling of 2x3 cm present on occipital region. Relatives gave a history of decreased hearing since childhood which aggravated recently, and spine surgery of 15 years back.

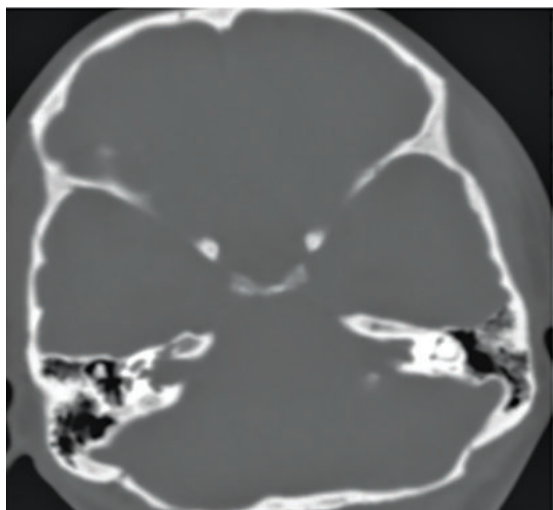
CT brain plain and contrast revealed multiple meningiomas in posterior fossa with cerebellar edema and brainstem compression with early hydrocephalus and

tonsillar herniation. MR screening confirmed CT findings and possible small acoustic lesions and supratentorial meningiomas were seen. No evidence of CVT was noted.

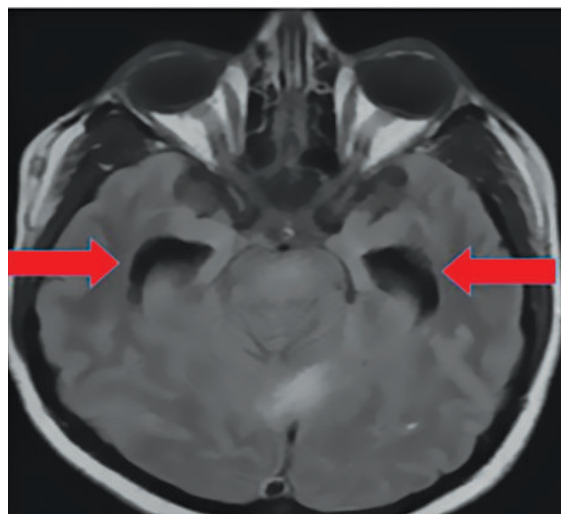
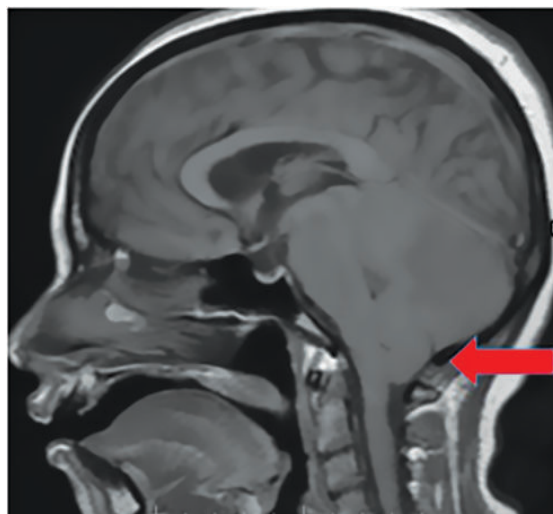
Immediate surgical decompression as a life-saving procedure was advised. Patient relatives declined surgical interventions. She was managed conservatively.



1) Multiple well defined rounded dural based hyperattenuating lesions noted in posterior cranial fossa in non-contrast CT. Contrast enhanced lesions are showing intense homogenous enhancement with dural thickening.



2) Bilateral dilated internal auditory canal with acoustic neuromas



3) Tonsillar herniation causing obstructive hydrocephalus

DISCUSSIONS

Dramatic growth of meningiomas are encountered during pregnancy [2]. Although mechanisms of tumor growth remain controversial. The rapid tumor growth is more often attributed to potentially reversible hemodynamic changes rather than hormone-induced cellular proliferation. (3,4) After delivery, regression of tumor size and resolution of symptoms have been described [5].

The clinical picture of headache, vomiting, or seizures can be confused with hyperemesis gravidarum in early pregnancy or preeclampsia in late pregnancy. Convulsions in the puerperium should be treated as eclampsia. However, opportunities to identify other causes of seizures should be aggressively pursued.

Meningiomas are more common in women with a ratio of 2:1 intracranially and 4:1 in spine. They are uncommon in patient before the age of 40 and should raise a suspicion of neurofibromatosis 2 when found in young patient. They can present as headache; seizures; stroke, multiple cranial nerve palsies, anosmia, localized spinal pain, decreased hearing, even psychiatric issues depending upon their site. These should alert physicians to the possibility of an intracranial lesion and prompt further investigation with CT/MRI for diagnosis and treatment in an early stage.

Convulsions of the postpartum period raised the possibility of eclampsia, differential diagnoses also include, progressive reversible encephalopathy syndrome [6,7], venous sinus thrombosis, post dural puncture in a cesarean delivery [8], intracranial lesion [9], encephalitis [10], meningitis, subarachnoid hemorrhage, drugs, alcohol withdrawal

An accurate diagnosis is important as many of these conditions are life-threatening and require specific treatment. A thorough history, clinical examination, routine blood tests urinalysis CT and/or MRI should be performed whenever necessary. In our case as patient relative denied any surgical intervention, she was treated conservatively.

CONCLUSIONS

Although presentation of undiagnosed meningioma in early postpartum period is of a rare incidence, it is favorably advocated to rule out its possibility in patients suspected

to have genetic disorders particularly Neurofibromatosis. It is recommended to consider a broader picture of clinical situations to approach a patient with postpartum seizures. Also, a multidisciplinary team management including emergency physicians, neurologists, obstetricians and radiologists is invaluable for early diagnosis and safe patient care.

REFERENCES

1. Saraf S., McCarthy B.J., Villano J.L. Update on meningiomas. *Oncologist* 2011;16(11):1604-1613.
2. Lusi E.A., Scheithauer B.W., Yachnis A.T., Fischer B.R., Chicoine M.R., Paulus W., Perry A. Meningiomas in pregnancy: a clinicopathologic study of 17 cases. *Neurosurgery* 2012;71(5):951-961.
3. Cahill D.W., Bashirelahi N., Solomon L.W., Dalton T., Salzman M., Ducker T.B. Estrogen and progesterone receptors in meningiomas. *J Neurosurg* 1984;60(5):985-993.
4. Lesch K.P., Fahlbusch R. Simultaneous estradiol and progesterone receptor analysis in meningiomas. *Surg Neurol* 1986;26(3):257-263.
5. Shitara S., Nitta N., Fukami T., Nozaki K. Tuberculum sellae meningioma causing progressive visual impairment during pregnancy. *Neurol Med Chir* 2012;52(8):607-611.
6. Chhabra A., Jagtap S. Postpartum seizures with posterior reversible encephalopathy syndrome following cesarean delivery for triplets. *J Obstet Anaesth Crit Care* 2014;4:50-52.
7. Jain P.G., Bhargav M., Jain A. Post partum convulsion: pres or eclampsia. *Indian J Obstet Gynecol Res* 2015;2(2):120-122.
8. Shearer V.E., Jhaveri H.S., Cunningham F.G. Puerperal seizures after postdural puncture headache. *Obstet Gynecol* 1995;85(2):255-260.
9. Kurdoglu Z., Cetin O., Gulsen I., Dirik D., Bulut M.D. Intracranial Meningioma Diagnosed during Pregnancy Caused Maternal Death. *Case Rep Med* 2014;2014:158326.
10. Dutta A., Tonkin T., Gelman W. Postpartum convulsions – a diagnostic enigma. *J R Soc Med* 2006;99(4):203.

ТУҒУРУҚДАН СЎНГГИ ЭРТА ДАВРДА АВВАЛ АНИҚЛАНМАГАН МЕНИНГИОМАНИНГ КЛИНИК НАМОЁН БЎЛИШИ: ДИАГНОСТИК МУАММО

А.Н. ВЕНКАТЕШ, ВИКРАМ КАМАТ, Н. НИТУ

Шошилинч тиббиёт бўлими, Аполло шифохоналари, Бангалор, Ҳиндистон

Менингиома миё пардаларидан секин ўсиб чиқувчи зарарсиз ўсма бўлиб, бош чаноғи ёки умуртқа канали ичида пайдо бўлиши мумкин. Улар ўлчами етарли даражада катталашганда миё фаолиятига таъсир қиладиган муаммоларга олиб келади. Менингиомалар бош миёнинг барча ўсмалари ичида 30 фоизини ташкил қилса-да, секин ўсганлиги сабабли ҳар доим ҳам эрта намоён бўлмайди ва кўпинча бехосдан аниқланади. Бу ҳолат уларнинг яхши сифатли кечиши, гистологик ташхис қўйиш қийинлиги ва маълумотлар базасида ягона регистрация мавжуд эмаслиги билан тушунтирилади. Ушбу мақолада қабул бўлимига туғуруқдан сўнг юзага келган тутқаноқлар билан олиб келинган аёл билан боғлиқ клиник кузатув ёритилган бўлиб, унда менингиома компьютер томографиясида бехосдан аниқланган.

Калит сўзлар: менингиома, туғуруқдан сўнгги тутқаноқлар, ташхис.

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬФ.А. ХАДЖИБАЕВ^{1,2}, Ф.Б. АЛИДЖАНОВ², А.Б. КУРБОНОВ¹¹Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан²Ташкентский институт усовершенствования врачей

Желчнокаменная кишечная непроходимость – обтурационная форма кишечной непроходимости, развивающаяся вследствие попадания желчных камней в желудочно-кишечный тракт. Наиболее часто желчнокаменной кишечной непроходимостью страдают пациенты пожилого и старческого возраста, большинство из которых имеют сопутствующие заболевания. Клиническая картина ЖККН неспецифична и зависит от уровня обтурации. Наиболее информативными методами инструментальной диагностики при желчнокаменной кишечной непроходимости являются УЗИ брюшной полости, рентгенологическое исследование, ЭГФДС и МСКТ. При наличии клинической картины желчнокаменной кишечной непроходимости показано оперативное лечение, однако спорным и до конца нерешенным на сегодняшний день остается вопрос объема оперативного лечения. Статья посвящена анализу мировой литературы по диагностике и тактике лечения желчнокаменной кишечной непроходимости.

Ключевые слова: осложнения желчнокаменной болезни, кишечная непроходимость, синдром Bouveret.

GALSTONE ILEUSF.A. KHADJIBAEV¹, F.B. ALIDJANOV², A.B. KURBONOV¹¹Republican Research Center of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan²Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education

Gallstone ileus is an obstructive form of small bowel obstruction and develops when bile stones are passed to the intestinal tract. Mostly the elder patients, who has more than one other comorbid conditions suffer from this illness. Clinical symptoms of gallstone ileus do not depend on where the obstruction occurred. The most informative methods of diagnostics are ultrasound of abdominal cavity, X-ray, endoscopy and computed tomography. In cases clinical manifestation of gallstone ileus operative treatment must be done. This paper contains analysis of current literature on diagnosis and treatment tactics of gallstone ileus

Key words: complications of calculus cholecystitis, small bowel obstruction, syndrome Bouveret.

Желчнокаменная кишечная непроходимость (ЖККН) является редким и в то же время серьезным осложнением холелитиаза. Механизм заболевания состоит в том, что эффект воспаления и давление со стороны желчного камня вызывает пролежень в стенке желчного пузыря и прилегающей спаянной частью желудочно-кишечного тракта, с дальнейшим образованием свища между ними и миграцией камня через свищ в желудочно-кишечный тракт [40,63]. Крайне редко желчный камень может попасть в двенадцатиперстную кишку через общий желчный проток и через расширенный сосочек [56]. Наиболее часто свищ возникает между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой вследствие их близости [4,8,59].

ЖККН осложняет течение холелитиаза в 0,3-0,5% [38]. Среди пациентов, госпитализированных по поводу острой кишечной непроходимости доля ЖККН также не-

велика и составляет по данным общенационального исследования, проведенного в Соединенных Штатах с 2004 по 2009 год, только 0,095%, т.е. в соотношении 1:1000 [43]. Ряд других авторов отмечают более высокую, от 0,3 до 3,4%, частоту ЖККН среди пациентов с острой кишечной непроходимости и при этом констатируют высокие показатели послеоперационной летальности, достигающей до 40-70% [2,18,19,42].

По сведению F.Martin [50] ЖККН впервые был описан датским ученым T.Bartolini в 1654 году, который при вскрытии обнаружил холецистоинтестинальный свищ с желчным камнем в желудочно-кишечном тракте. В 1896 г. французский терапевт L.Bouveret [34] описал синдром, названный впоследствии его именем, пилорoduodenальной обструкции вызванный желчным камнем в луковице двенадцатиперстной кишки после его миграции

через холецисто- или холедоходуоденальную фистулу. Это был первый прижизненный диагноз синдрома Бувере.

Высокие показатели послеоперационной летальности объясняют тем что, ЖККН встречается у пациентов пожилых и старческих возрастных групп, имеющих тяжелые сопутствующие заболевания [5,17,48,51,60] и крайне редко наблюдается у детей и лиц молодого возраста [10,37].

В группе больных старше 65 лет кишечная непроходимость желчным конкрементом встречается не менее чем в 25% всех наблюдений механической тонкокишечной непроходимости [47,59]. Как и сама желчнокаменная болезнь, ее осложнение в виде билиарного илеуса отмечается чаще у женщин, чем у мужчин от 72 до 90% [54,65].

Считают, что для развития ЖККН необходимо, как правило, сочетание трех условий: 1) крупный желчный конкремент в желчном пузыре; 2) значительный по диаметру внутренний билиодигестивный свищ; 3) иногда наличие значительного стеноза кишечника. Однако эти все три условия не являются строго обязательными [10,12,18,29,42].

Через образовавшийся свищ происходит миграция в желудочно-кишечный тракт желчных камней различного диаметра. Крупные конкременты, как правило, задерживаются в пилорoduоденальном отделе, вызывая синдром Bouveret [1,21,35,52]. Острая кишечная непроходимость с локализацией в тонкой кишке вызывается конкрементами от 2 до 5,5 см, хотя имеются публикации об экстракции желчных камней диаметром до 9 см из просвета тощей кишки [18,39]. Множественные камни отмечается в 3-40% случаев [38].

Наиболее часто обтурация происходит на уровне терминального отрезка подвздошной кишки, что объясняется сравнительной узостью просвета этого отдела, а также наиболее короткой брыжейкой. В целом авторы отмечают, что обтурация просвета желчными конкрементами привратника наблюдается в 14,2% случаев, двенадцатиперстной кишки – в 3,5%, тощей в 16,1%, терминального отдела подвздошной кишки – в 60,5%, толстой кишки 4,1% случаев [59]. Таким образом, в подавляющем большинстве случаев ЖККН уровень обструкции располагается в тонкой кишке.

Кроме самого инородного тела, в формировании ЖККН большое значение имеет спазм кишки, вызванный проходящим конкрементом. Спастический компонент доказывается извлечением конкрементов менее 1,5 см в диаметре и, при прочих равных условиях, свободно проходящих по просвету кишечника. Именно из-за спастического компонента течение этого вида ки-

шечной непроходимости носит интермиттирующий характер. Воспалительные изменения в зоне ущемления, как правило, носят вторичный характер, являясь закономерной реакцией стенки кишки.

Большинство авторов подчеркивают, что клиническая диагностика ЖККН является очень затруднительной в связи с малым количеством патогномоничных симптомов характерных только для данной патологии. Базовые симптомы ЖККН неспецифичны и полностью зависят от уровня обтурации тонкой кишки. При низком уровне обтурации клиническая картина будет соответствовать классической картине тонкокишечной непроходимости. При высоком уровне обтурации, особенно при синдроме Bouveret, ведущими симптомами будут многократная рвота, получение большого количества застойного кишечного содержимого при зондировании желудка на фоне незначительного или полного отсутствия вздутия живота, отсутствия схваткообразных болей, характерных для тонкокишечной непроходимости [26,35,52].

Наиболее специфичным для ЖККН является интермиттирующий характер клинических проявлений у женщин пожилого и старческого возраста с длительным течением желчнокаменной болезни в анамнезе. При этом интермиттирующее течение заболевания связано с продвижением и обтурацией желчного камня по кишечнику и в литературе получила обозначение как синдром Каревского [26]. Менее часто встречается другой специфический симптом ЖККН – пальпируемое опухолеподобное образование или камень в области пупка, в нижнем отделе живота и прежде всего с правой стороны [10,26].

В целом по клиническому течению авторы выделяют следующие формы желчнокаменного илеуса: острейшая (синдром Bouveret, пилорoduоденальная желчнокаменная обструкция); острая (с быстрым развитием илеуса – классическая форма высокого тонкокишечного билиарного илеуса); подострая (как правило, характеризующаяся сменой появления и стихания болевой симптоматики и явлений кишечной непроходимости при продвижении конкремента в направлении подвздошной кишки) [9,18,23,64].

К большому сожалению, скудность специфических симптомов приводит к поздней клинической диагностике билиарного илеуса, когда у больных вследствие циркуляторных, деструктивных изменений в стенке кишки формируется синдром энтеральной недостаточности. Последний обуславливает развитие у них тяжелой метаболической (эндогенной) и микробной (экзогенной) интоксикации и полиорганной дисфункции [3,7,37], что значительно ухудшает результаты лечения билиарного илеуса [23,26].

Диагностировать желчнокаменную тонкокишечную непроходимость на основании только клинических сим-

птомов довольно сложно, поэтому для установления точного диагноза необходимо использовать данные инструментальных методов исследования.

Одним из инструментальных методов исследования при ЖККН является рентгенологический, который включает в себя обзорные и рентген контрастные исследования. При обзорной рентгенографии брюшной полости специфичными признаками ЖККН являются, наличие тени рентгеноконтрастного камня вне проекции желчных путей (выявляется только при содержании кальция более 20%) и газа в желчных протоках (аэробилия, пневмобилия, аэрохолия). Кроме того, во время данного исследования выявляются общеизвестные рентгенологические признаки илеуса в виде дилатации петель кишечника, чаш Клойбера. Сочетание рентгенологических признаков кишечной непроходимости, экстрабилиарного расположения конкремента и аэрохолии именуется триадой Rigler'a [15,29,45] и по литературным данным выявляется при билиарном илеусе в 10–40% [20,44]. Следует проводить тщательный осмотр на предмет пневмобилии, так как он присутствует у большинства пациентов с ЖККН, но иногда он обнаруживается только при ретроспективном анализе [25,49]. Контрастное исследование желудка может помочь определить билиодегистивный свищ и уровень обструкции [27]. Рентгеноконтрастные исследования при синдроме Bouveret позволяют выявить тень конкремента и рефлюкс контрастного вещества в просвет желчного пузыря или протоковых структур через сформированный билиодегистивный свищ [1,8,35,52].

Следующим инструментальным исследованием у больных с ЖККН является ЭГФДС, при которой возможно обнаружение устья билиодегистивного свища. Однако данный метод не является скрининговым и обычно применяется лишь в случае высокой тонкокишечной непроходимости при синдроме Bouveret с целью исключения декомпенсированного пилородуоденального стеноза, а холецистодуоденальная фистула оказывается неожиданной находкой [11,26,31].

В последние годы в диагностике желчнокаменной кишечной непроходимости высокоинформативным методом зарекомендовало себя сонографическое исследование гепатобилиарного тракта и брюшной полости [10,22,36].

В связи с неинвазивностью, быстротой и простотой выполнения, безопасностью для пациента и высокой информативностью многими авторами УЗИ считается методом скрининга. При этом УЗИ позволяет выявить как неспецифические общие признаки механической кишечной непроходимости, так и специфические признаки, характерные для билиарного илеуса [15,36].

К первым относятся такие эхоскопические признаки как неоднородное жидкое содержимое, маятнико-

образная перистальтика, расширение просвета, утолщение стенок и сглаживание складок кишки. Причем авторы отмечают, что их выраженность увеличивается за счет отека кишечной стенки по мере приближения к месту обструкции.

Специфичными для ЖККН ультразвуковыми признаками являются выявление деформированности желчного пузыря с неоднородным просветом, аэрохолии или аэробилии, визуализация конкремента в просвете кишки, а также эхолокация конкремента, располагающегося в просвете кишки в зоне обструкции [18,37].

В целом некоторые авторы, анализируя данные применения сонографии при билиарном илеусе отмечают, что диагностическая точность данного метода составляет около 85% [22].

Вместе с тем, несмотря на все положительные моменты эхоскопической диагностики, ее разрешающие возможности у больных с ЖККН существенно снижаются при выраженных явлениях воспаления органов гепатопанкреатодуоденальной области и пневматизации кишечника [5,10].

Точность компьютерных исследований ЖККН во много раз возрастает при применении МСКТ в режиме 3D-реконструкции. Авторами установлено, что применение МСКТ в режиме 3D-реконструкции позволяет повысить процент регистрации, как отдельных рентгенологических признаков, так и всей триады Rigler'a в пределах от 75% [67] до 87-93% [15,37].

Видеолапароскопия (ВЛС) в настоящее время является наиболее распространенным, современным методом выявления большинства острой хирургической абдоминальной патологии, в том числе и ЖККН [13,32].

Считают, что у больных ЖККН с помощью ВЛС кроме вышеприведенных признаков, возможно установление наличия расширенных кишечных петель, плотного смещаемого образования в просвете кишки и инфильтрата в подпеченочном пространстве [6,16,33,41,61].

На сегодняшний день вопрос тактики лечения ЖККН не вызывает разногласий среди хирургов. При развитии данного заболевания оперативное вмешательство является единственным способом спасения жизни пациента [8,14,59].

Хотя в литературе имеются отдельные публикации о консервативном разрешении кишечной непроходимости в виде самопроизвольной миграции конкремента естественным путем [51,62], применения внутриспросветной контактной литотрипсии [31], а также экстракорпоральной литотрипсии [37,53]. Вышеописанные методики требуют определенных исходных условий: отсутствие массивного спаечного процесса, размер конкремента не более 2 см, гладкая поверхность последнего, в связи с чем они скорее всего малочисленные случаи, а не правило [55].

Касательно тактики хирургического лечения при ЖККН в современной литературе существуют две позиции, согласно которым рекомендуется проводить операции в один или два этапа [8,26,40,46,58].

По мнению большинства литературных авторов, оперативное вмешательство при ЖККН должно быть направлено строго на ликвидацию кишечной непроходимости и спасение жизни больного. Выполнение холецистэктомии, разобщения билиодигестивного соустья в ходе экстренной операции является нецелесообразным, так как резко повышает риск оперативного вмешательства из-за большой вероятности развития несостоятельности швов в стенке ДПК и тонкой кишки [5,10,26,43,57]. В связи с этим разделение желчно-кишечной фистулы рекомендуется проводить в сроки не ранее 3 месяцев с момента первичного вмешательства [18,64], а экстренное разобщение свища оправдано лишь в вынужденных ситуациях, таких как перфорация желчного пузыря и/или двенадцатиперстной кишки, деструктивном холецистите [9,11,44].

Некоторые сторонники простой энтеролитотомии также допускают, что самопроизвольное закрытие фистулы может произойти, когда желчный пузырь не содержит желчных камней и пузырьный проток остается открытым и необходимость выполнения второго этапа отпадает. Некоторые авторы не обнаружили риска развития рака, когда свищ остается неликвидированным [27,38,43]. В противовес этому другой группой авторов в литературе пропагандируется одновременное лечение кишечной непроходимости желчным конкрементом и разделение билиодигестивного соустья. По их мнению, риск вероятности развития осложнений при разделении билиодигестивных свищей сильно преувеличен, при соответствующей квалификации хирургов оно является технически вполне выполнимым вмешательством [13,40,57]. Еще одним из аргументов в пользу сторонников одновременной операции является тот факт, что частота рецидивов механической непроходимости желчным конкрементом составляет порядка 5–8,2% и во многом обуславливается резидуальным литиазом, незамеченным при первичном вмешательстве [2,25,28,30].

Анализ данных мирового опыта лечения билиарного илеуса указывает о превалировании сторонников применения двухэтапной хирургической тактики лечения. Конкретный объем оперативного пособия на первом этапе лечения при билиарном илеусе напрямую зависит от состояния стенки кишки, а также размеров конкремента [8,10].

При отсутствии некроза тонкой кишки методом выбора в лечении билиарного илеуса большинством хирургов признается энтеротомия с литоэкстракцией [20,39,66]. При этом вскрытие просвета кишки рекомендуется производить выше зоны ущемления, так как

выполнение энтеротомии над конкрементом, либо в дистальной части кишки чревато несостоятельностью энтерорафии в послеоперационном периоде из-за трофических нарушений в кишечной стенке [5,19].

Резекционные вмешательства оправданы лишь при некротических процессах в стенке кишки в зоне ущемления желчного конкремента с одномоментным формированием энтеро-энтероанастомоза [7,10,48].

Хирургическая тактика при синдроме Bouveret сводится к гастротомии, литэкстракции и разделению фистулы лишь при ее интраоперационном повреждении или деструктивных изменениях стенки желчного пузыря [1,21,35,52].

В последние десятилетия появились сообщения о лечении подобных осложнений желчнокаменной болезни с применением малоинвазивных эндовидеохирургических технологий [13,33,61]. Так, начиная с момента впервые выполненной лапароскопической одномоментной операции при ЖККН [41], в современной литературе стали увеличиваться число сообщений об успешном применении ВЛС в хирургическом лечении билиарных илеусов. Кроме того, имеются сообщения о применении при ЖККН методики лапароскопического видеоассистирования (ВАЛС) и энтеролитотомии через мини-доступы [13,33].

Однако число подобных малоинвазивных операций безусловно небольшое и проведение последних требует, во-первых, адекватного технического оснащения операционной современными технологиями, во-вторых соответствующей профессиональной эндохирургической подготовленности членов операционной бригады [13].

К сожалению, несмотря на активную хирургическую тактику, процент осложнений и смертность при билиарном илеусе остаются довольно высокими. Частота летальных исходов варьирует по отечественным и зарубежным данным в пределах от 7,8–18% до 30%, достигая в ряде обзоров 50%, что еще больше подтверждает актуальность, злободневность и нерешенность проблемы [18,23,39,59].

Большому количеству летальных исходов по мнению Kirchmayr W. et al. [46], способствуют четыре основные причины. Прежде всего, желчнокаменная кишечная непроходимость - это болезнь пожилых людей. Во-вторых, частые сопутствующие заболевания, такие как кардиореспираторные заболевания и/или сахарный диабет. В-третьих, из-за нетипичных симптомов диагностика затрудняется, и сообщается о средней задержке в 4 дня от начала симптомов до госпитализации. В-четвертых, послеоперационное восстановление также затруднено; связанные с возрастом осложнения, такие как пневмония или сердечная недостаточность, встречаются чаще, чем осложнения, связанные с операцией.

Таким образом, заключая обзор литературы можно прийти к выводу о том, что вопросы диагностики и лечения ЖККН до настоящего времени продолжают оставаться актуальной проблемой. При этом остаются нерешенными вопросы своевременной диагностики и, следовательно, оперативного лечения, выбор объема вмешательства. Неясными остаются также отдаленные

результаты изолированной энтеротомии при двухэтапном лечении ЖККН и необходимость проведения второго этапа.

В соответствие с вышеприведенными данными в настоящее время существует настоятельная необходимость разработки нового лечебно-диагностического алгоритма ЖККН с определением приоритетных способов диагностики и лечения данной ургентной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиджанов Ф.Б., Тилемисов С.О., Курбонов А.Б. и др. Хирургическое лечение больных с синдромом Бувере. Вестн экстрен мед 2018;3:60-63.
2. Бокарев М.И., Мамыкин А.И., Ковалинин В.В. и др. Рецидивирующая желчнокаменная непроходимость. Клин мед 2016;12:932-934.
3. Борисов А.Ю. Оптимизация нутритивной поддержки у больных с острой тонкокишечной непроходимостью в раннем послеоперационном периоде. Клин вестн 2012;4:100-104.
4. Вахидов В.В., Алтыев Б.К., Артыков Б.Я. Внутренние билиодигестивные свищи. Хир 1993;10:78-81.
5. Глухов А.А., Кошелев П.И., Лейбельс В.Н. и др. Диагностика и лечение обтурационной желчнокаменной тонкокишечной непроходимости. Вестн экспер клин хир 2016;IX(1):39-41.
6. Давидов М.И., Никонова О.Е., Агабабян Т.А. и др. Опыт диагностики и лечения желчнокаменной кишечной непроходимости. Мед альманах 2015;3:231-233.
7. Дибиров М.Д., Федоров В.П., Мартиросян Н.К. и соавт. Особенности течения, диагностики и лечения желчнокаменной кишечной непроходимости. Хир 2007;5:17-21.
8. Дибиров М.Д., Фомин В.С., Цальцаев А.Ш. Особенности диагностики и хирургической тактики при желчнокаменной кишечной непроходимости (обзор литературы). Хир практ 2016;1:39-45.
9. Добровольский С.Г., Иванов М.П., Нагай И.В. Желчнокаменная обтурационная кишечная непроходимость. Хир 2004;3:51-55.
10. Ибраев А.В. Совершенствование диагностики и хирургического лечения желчнокаменной обтурационной кишечной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. УФА 2005.
11. Колоцей В.Н., Страпко В.П., Якимович Д.Ф. Желчнокаменная кишечная непроходимость. Журн Гродн гос мед ун-та 2014;2:122-123.
12. Кузнецов А.Г., Колоцей В.Н., Страпко В.П. Желчнокаменная кишечная непроходимость: закономерности и особенности клиники и лечения. Журн Гродн гос мед ун-та 2015;15(5):589-596.
13. Кулиш В.А., Коровин А.Я., Лопастейский Д.С. и соавт. Хирургическое лечение желчнокаменной кишечной непроходимости с применением мини-инвазивных технологий. Кубан науч мед вестн 2011;6:87-90.
14. Кургузов О.П. Желчнокаменная тонкокишечная непроходимость. Хир 2007;6:13-19.
15. Навоян О.Б., Силантьева Н.К., Агабабян Т.А. и др. Желчнокаменная тонкокишечная непроходимость. Мед визуализация 2015;4:61-67.
16. Магалашвили Р.Д., Деметрашвили З.М., Гоподзе Л.Н. и соавт. Острая желчнокаменная кишечная непроходимость. Хир 2007;2:51-52.
17. Мищенко Н. Редкие причины кишечной непроходимости. Здоров'я Україн. Тематический номер. Січень 2010;40-41.
18. Пономарев А.А., Карпов О.Э. Редкие причины непроходимости желудочно-кишечного тракта. Рязань 2002;420.
19. Попов Ю.П., Еремеев В.А., Скопин М.С. и соавт. Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости, вызванной желчным камнем. Хир 2006;1:49-52.
20. Слободин Ю.В., Никитина Л.И., Пакляк-Вольский И.И. и соавт. Желчнокаменная тонкокишечная непроходимость. Новости хир 2015;23(1):112-116.
21. Федотова Е.В., Петрушин А.Л. Клиническое наблюдение синдрома Bouveret (билиарный илеус). Вестн экспер клин хир 2015;3:277-280.
22. Хасанов А.С., Нуритдинов М.А. О диагностике обтурационной желчнокаменной кишечной непроходимости. Вестн экспер клин хир 2015;2:151-157.
23. Хунафин С.Н. Гаттаров И.Х., Нурмахаметов А.А. и соавт. Желчнокаменная кишечная непроходимость. Хир 2002; 4:57-60.
24. Шабанов А.А., Каскевич А.П., Жушиковский С.Б. Желчный камень как причина острой тонкокишечной непроходимости. Вестн хир 2009; 168(2):102-103.
25. Шуркалин Б.К., Кригер А.Г., Хоменко В.С. и соавт. Особенности клинической картины и хирургического лечения желчнокаменной кишечной непроходимости. Хир 2006; 2:58-60.
26. Щаповольянец С.Г., Линденберг А.А., Лубчева В.И. и др. Особенности диагностики и хирургического ле-

- чения желчнокаменной тонкокишечной непроходимости. Хир 2013;8:43-48.
27. Abou-Saif A., Al-Kawas F.H. Complication of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula and gallstone fistula. *Am J Gastroenterol* 2002;97:249-254.
 28. Apollos J.R., Guest R.V. Recurrent gallstone ileus due to a residual gallstone: A case report and literature review. *Int J Surg Case Rep* 2015;13:12-14.
 29. Ayantunde A.A., Agrawal A. Gallstone ileus: diagnosis and management. *World J Surg* 2007;31:6:1292-1297.
 30. Ayantunde A.A., Agrawal A. A residual gallstone ileus: diagnosis and management. *Cur Surg Ther* 2008;31:1292-1297.
 31. Balzarini M., Broglia L., Comi G., Calcara C. Large bowel obstruction due to a big gallstone successfully treated with endoscopic mechanical lithotripsy. *Case Rep Gastrointest Med* 2015;1-3.
 32. Behrens C., Amson B. Laparoscopic management of multiple gallstone ileus. *Surg laparoscop endoscop percutan tech* 2010;20(2):64-65.
 33. Bircan H.Y., Koc B., Ozcelik U. et. al. Laparoscopic treatment of gallstone ileus. *Clin Med Insights Case Rep* 2014;7:75-77.
 34. Bouveret L. Stenose du pylore adherent a la vesicule calculeuse. *Rev Med (Paris)* 1896;16:1-16.
 35. Buchs N.C., Azagury D., Chilcott M. et al. Bouveret's syndrome: Management and strategy of a rare cause of gastric outlet obstruction. *Digestion* 2007;75:17-19.
 36. Buljevac M.J. Sonographic diagnosis of gallstone ileus. *Ultrasound Med* 2004;23(10):1395-1398.
 37. Nuño-Guzmán C.M., Marín-Contreras M.E., Figueroa-Sánchez M., Corona J.L. Gallstone ileus, clinical presentation, diagnostic and treatment approach. *World J Gastrointest Surg* 2016;8(1):65-76.
 38. Clavien P.A., Richon J., Burgan S., Rohner A. Gallstone ileus. *Br J Surg* 1990;77:737-742.
 39. Dai X.Z., Li G.Q., Zhang F. et. al. Gallstone ileus: case report and literature review. *World J Gastroenterol* 2013;19:5586-5589.
 40. Fox P.F. Planning the operation for cholecystoenteric fistula with gallstone ileus. *Surg Clin North Am* 1970;50:93-102.
 41. Franklin M.E.Jr., Dorman J.P., Schuessler W.W. Laparoscopic treatment of gallstone ileus: a case report and review of the literature. *J Laparoendoscop Surg* 1994;4:265-272.
 42. Gasparini M., Liverani A. Gallstone ileus: a case report and review of the literature. *Chir Ital* 2008;60(5):755-759.
 43. Halabi W.J., Kang C.Y., Ketana N. et. al. Surgery for gallstone ileus: a nationwide comparison of trends and outcomes. *Ann Surg* 2014; 259: 329-335.
 44. Iannetti G., D'Addetta V., Sestili S. et. al. An Infrequent Case of Intestinal Obstruction: Gallstone Ileus. *Clin Med Diagnostics* 2014;4:107-112.
 45. Kasahara Y., Umemura H., Shiraha S. et. al. Gallstone ileus. Review of 112 patients in the Japanese literature. *Am J Surg* 1980;140:437-440.
 46. Kirchmayr W., Mühlmann G., Zitt M., Bodner J., Weiss H., Klaus A. Gallstone ileus: rare and still controversial. *ANZ J Surg* 2005;75:234-238.
 47. Koc A., Caglayan K., Dogan H. et. al. Case Report: Gallstone Ileus. *Israeli J Emerg Med* 2009;9(1):9-12.
 48. Konstantinidi C., Hamzin A., Stefanidis J. Gallstone Ileus-A Case Report with Review of the Literature. *Am J Med Case Rep* 2015;3(5):126-129.
 49. Luu M.B., Deziel D.J. Unusual complications of gallstones. *Surg Clin North Am* 2014;94:377-394.
 50. Martin F. Intestinal obstruction due to gall-stones: with report of three successful cases. *Ann Surg* 1912;55:725-743.
 51. Masannat Y., Masannat Y., Shatnawei A. Gallstone ileus: a review. *Mt Sinai J Med* 2006;73:1132-1134.
 52. Mavroeidis V.K., Matthioudakis D.I., Economou N.K., Karanikas I.D. Bouveret syndrome - the rarest variant of gallstone ileus: a case report and literature review. *Case Rep Surg* 2013;6:1-6.
 53. Muratori R., Cennamo V., Menna P. et. al. Colonic gallstone ileus treated with radiologically guided extracorporeal shock wave lithotripsy followed by endoscopic extraction. *Endoscop* 2012;44:E.88-89.
 54. Nakao A., Okamoto Y., Sunami M., Fujita T., Tsuji T. The oldest patient with gallstone ileus: report of a case and review of 176 cases in Japan. *Kurume Med J* 2008;55:29-33.
 55. Pezzoli A., Maimone A., Fusetti N. et. al. Gallstone ileus treated with non-surgical conservative methods: a case report. *J Med Case Rep* 2015;9(15):1-5.
 56. Raiford T.S. Intestinal obstruction due to gallstones (Gallstone ileus). *Ann Surg* 1961;153:830-838.
 57. Ravikumar R., Williams J. The operative management of gallstone ileus. *Ann R Coll Surg Engl* 2010;92(4):279-281.
 58. Riaz N., Khan M.R., Tayeb M. Gallstone ileus: retrospective review of a single centre's experience using two surgical procedures. *Singapore Med J* 2008;49(8):624-626.
 59. Reisner R.M., Cohen J.R. Gallstone ileus: a review of 1001 reported cases. *Am Surg* 1994;60:441-446.
 60. Salemans P.B., Vles G.F., Fransen S. et. al. Gallstone ileus of the colon: leave no stone unturned. *Case Rep Surg* 2013; 1-5.
 61. Soto D.S., Evan S.J., Kavic M.C. Laparoscopic Management of Gallstone Ileus. *JSLs* 2001; 5:279-285.

62. Tandon A., Usha T., Satish K.B. et al. Resolution of gallstone ileus with spontaneous evacuation of gallstone: a case report. *Indian J Surg* 2013;75:228-231.
63. Van Landingham S.B., Broders C.W. Gallstone ileus. *Surg Clin North Am* 1982;62:241-247.
64. Resanovic V., Loncar Z., Resanovic A. et. al. Biliary ileus: A case report and review of the literature. *Global J Res Analysis* 2018; 7:20-22.
65. Warshaw A.L., Bartlett M.K. Choice of operation for gallstone intestinal obstruction. *Ann Surg* 1966; 164:1051-1055.
66. Yakan S., Engen Ö., Teleli T. et. al. Gallstone ileus as an unexpected complication of cholelithiasis: diagnostic difficulties and treatment. *Turk J Trauma Emerg Surg* 2010;16(4):344-348.
67. Yu C.Y., Lin C.C., Shyn R.Y. et al. Value of CT in the diagnosis and management of gallstone ileus. *World J Gastroenterol* 2005;11:2142-2147.

ЎТ ТОШЛИ ИЧАК ТУТИЛИШИ

Ф.А. ХАДЖИБАЕВ^{1,2}, Ф.Б. АЛИДЖАНОВ², А.Б. КУРБОНОВ¹

¹Республика шошилинч тез ёрдам илмий маркази,

²Тошкент врачлар малака ошириш институти

Ўт тошли ичак тутилиши бу ичак тутилишининг обтурацион тури бўлиб, ошқозон ичак тизимида ўт тошларини тушиши ҳисобига ривожланади. Ўт тошли ичак тутилиши асосан кекса ва қари ёшдаги беморларда ривожланиб, уларнинг кўчилигида ёндаш касалликлари бўлади. Ўт тошли ичак тутилишини клиник манзараси ноаниқ бўлиб, обтурация даражасига боғлиқ. Самарали текширув усуллари бўлиб ультратовуш текшируви, рентген текшируви, ЭГДФС ва МСКТ ҳисобланади. Ўт тошли ичак тутилиши клиникаси оператив давога кўрсатма ҳисобланади, аммо оператив даво ҳажми ҳозирги кунгача мунозарали ва охиригача ҳал қилинмасдан қолмоқда. Мақола ўт тошли ичак тутилишини жaxon адабиётларидаги даволаш тажрибасини таҳлилига бағишланган.

Калит сўзлар: ўт тошли ичак тутилиши, Bouveret синдроми, хирургик даволаш.

Сведения об авторах:

Хаджибаев Фарход Абдухакимович – доктор медицинских наук, руководитель отдела экстренной хирургии, профессор кафедры экстренной медицины ТаШМУ. Тел.: +99890-1850364; E-mail: uzmedicine@mail.ru.

Алиджанов Фатих Бакиевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры экстренной медицины ТаШМУ. Тел.: +99897-7041909.

Курбонов Анвар Боходирович – врач хирург, базовый докторант РНЦЭМП. Тел.: +99897-4600327; E-mail: anvarkurbonov@mail.ru.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЕННЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Р.И. РАХИМОВ¹, А.Г. МАХАМАДАМИНОВ²

¹Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский институт усовершенствования врачей

Показано, что в процессе лечения больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями (ЯГДК) с различными клиническими вариантами ИБС существуют нерешённые дилеммы. Это касается необходимости оптимизации схемы консервативной терапии у больных ЯГДК с острыми коронарными нарушениями путём широкого включения в неё препаратов локального гемостаза, воздействующих на сосудистые и тромбоцитарные компоненты свёртывания крови. Немаловажным является дальнейшее совершенствование эндоскопических методов лечения больных ЯГДК с ИБС путём расширения показаний к их проведению у данной группы больных и разработки новых способов гемостаза язвенного кровотечения, отличающихся своей простотой, доступностью и эффективностью. Наконец, особое значение имеет дальнейшая разработка вопросов выбора способа операции у данной категории больных, проведения сравнительной оценки их эффективности, обоснованности и надёжности.

Ключевые слова: гастродуоденальные кровотечения, эндоскопический гемостаз, способы операции, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром и др.

GASTRODUODENAL ULCER BLEEDINGS AT PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

R.I. RAHIMOV, A.G. MAHAMADAMINOV

¹Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan,

²Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education

Authors on the basis of the carried-out careful literary analysis established that in the course of treatment of gastroduodenal ulcer bleedings with various clinical options of an ischemic heart disease there are unresolved dilemmas. It concerns need of optimization of the scheme of conservative therapy at gastroduodenal ulcer bleedings with acute coronary disorders by broad inclusion of the drugs of a local hemostasis in it influencing vascular and platelet components of a blood coagulation. Further improvement of endoscopic methods of treatment of gastroduodenal ulcer bleedings with an ischemic heart disease by extension of indications to their carrying out at this group of patients and development of the new ways of a hemostasis of ulcer bleeding differing in the simplicity, availability and efficiency is important. At last, further development of questions of the choice of a way of operation at this category of patients, carrying out comparative assessment of their efficiency, validity and reliability is of particular importance.

Keywords: gastroduodenal ulcer bleedings, endoscopic hemostasis, ways of operation, ischemic heart disease, acute coronary syndrome.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время отмечается устойчивая тенденция увеличения частоты язвенных гастродуоденальных кровотечений (ЯГДК) в структуре острых хирургических заболеваний, которое переросло в целую проблему [2,5,11,20,21,35].

Тяжесть состояния пациентов с ЯГДК зависят от интенсивности и объёма кровопотери, наличия сопутствующих заболеваний и их возраста. При этом авторы отмечают, что летальные ЯГДК преимущественно развиваются у больных пожилого возраста с различными сопутствующими заболеваниями [3,9,26].

В общей структуре сопутствующих заболеваний при ЯГДК преобладают сердечно-сосудистые (ИБС и гипертоническая болезнь) – 35–93%, лёгочные (бронхиальная астма, пневмония, туберкулез) – 10–56%. Остальные

заболевания встречаются с примерно одинаковой частотой – от 5 до 15% [7,23,33,39].

Среди сопутствующих заболеваний, на фоне которых ЯГДК протекают особенно тяжело, особое место занимают ишемические заболевания сердца (ИБС), в современной версии включающие в себя нестабильную стенокардию, острый коронарный синдром (ОКС) с подъёмом и без подъёма ST, а также острый инфаркт миокарда [6,25,28,32,37].

ПАТОГЕНЕЗ

Основная особенность патогенеза ЯГДК при сочетании с различными клиническими формами ИБС заключается в том, что под воздействием сердечной патологии у подобных больных развивается «синдром взаимногоотягощения». Это обуславливает высокую летальность, составляющую от 37 до 70% при консервативном и до

90% при оперативном лечении с данными сочетанными патологиями больных [1,8,17,18].

По мнению большинства авторов, у больных язвенной болезнью желудка и ДПК, и соответственно осложнённых ГДЯК, имеет место повышенная склонность к заболеваемости ИБС. Скорее всего, это связано с тем, что язвенное кровотечение усугубляет степень ишемии других органов при недостаточности кровообращения [9, 12,21].

С другой стороны, язвенные поражения гастродуоденальной зоны встречаются от 0,5 до 39,7% при нестабильных вариантах течения ИБС в виде острых коронарных нарушений [15,19]. При этом у 23,5%-63,7% больных развиваются желудочно-кишечные кровотечения, нередко приводящие к летальному исходу [28,30].

Авторами выделяют несколько патогенетических факторов, обуславливающих высокую частоту ГДЯК у больных с ИБС [1,14,38].

Прежде всего это связано с тем, что больные с ИБС являются наиболее активными потребителями нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), длительный приём которых до 30-40% случаев приводит к нежелательному эффекту в виде НПВП-гастропатии. Она, в свою очередь, вызывает интенсивное ЯГДК либо самостоятельно, либо путём осложнения имеющегося хронического язвенного процесса [4,5,12,13,32,38]. Согласно данным Комитета по контролю над лекарственными препаратами США (FDA), НПВП-гастропатия является причиной 100–200 тыс. госпитализаций и 10–20 тыс. смертельных кровотечений.

Кроме того, в последние годы описываются тяжёлые и потенциально летальные осложнения ИБС в варианте острых коронарных нарушений в виде желудочно-кишечных кровотечений из «стрессовых» острых повреждений гастродуоденальной слизистой. При этом термин «стрессовые острые повреждения гастродуоденальной слизистой» (ОПГС) является собирательным и включает в себя язвенное поражение слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки [12,13,20,23,24].

Авторы, отмечая многофакторность причин в патогенезе ОПГС, выделяют среди них такие как: выраженность изменений микроциркуляции, нарушения гемостаза, функционального состояния желудка, а также присутствие *H. Pylori* [9,17,20,21,22,31,36,39]. При этом авторы указывают на то, что ОПГС развиваются в результате пептического (кислотного) повреждения слизистой оболочки на фоне глубокой ишемии с угнетением всех механизмов гастропротекции [31].

Наряду с этим авторами в развитии ОПГС придаётся значение гипоксии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки вследствие нарушения микроциркуляции на фоне расстройств кровообращения, кардиогенного шока, нейроэндокринных нарушений [9, 18,22,36].

По данным Б.С.Искакова и др. [6], острые язвы встречаются у 10–24% больных умерших от острого инфаркта

миокарда. В целом же ОПГС при обострении коронарных нарушений в 8–25% случаев приводят к ЖКК с летальностью до 50–80% [23,24].

Наряду с вышеприведенными данными, среди патогенетических причин сочетанного течения ЯГДК с ИБС выделяют нередкие осложнения современных эндоваскулярных и хирургических способов коррекции различных клинических вариантов последних [21,22,40].

Проблемы диагностики и лечения

Необходимо отметить, что при сочетанном течении ЯГДК с различными клиническими вариантами ишемической болезни сердца отмечаются существенные проблемы в лечебно-диагностическом процессе [6,7,36]. Прежде всего это связано с тем, что своевременная диагностика ЯГДК у больных с ИБС в практическом плане представляет достаточно трудную задачу. Для обоснования этого положения ещё раз приходится отметить, что понятие «ИБС» включает в себя различные варианты нарушения коронарного кровообращения, начиная со стенокардии, кончая острым инфарктом миокарда. Конечно же, данные варианты ИБС сопровождаются достаточно пёстрыми клиническими проявлениями [8,9,18].

В соответствии с этим, во-первых, клиническая картина ЯГДК в подавляющем большинстве случаев (снижение показателей АД, учащение пульса, нестабильность гемодинамики) весьма сходна с симптоматикой клинического варианта ИБС в виде острых коронарных нарушений сердца [12,13,20]. Если учесть то обстоятельство, что в некоторых случаях острые коронарные нарушения имеют ЭКГ негативный характер, то становятся понятными те объективные трудности, испытываемые практическими врачами в подобных клинических ситуациях.

Во-вторых, тяжесть состояния больных с острыми коронарными нарушениями нередко резко ограничивает возможности врачей по проведению необходимых манипуляций, в частности экстренной гастроскопии с эндоскопическими способами гемостаза. К большому сожалению, до настоящего времени у большинства кардиологов сохраняется консервативный стереотип ведения больных с острыми коронарными нарушениями [6,7,40].

Не менее сложные проблемы имеются в процессе лечения ЯГДК у больных с ИБС, особенно при её клиническом варианте с острыми коронарными нарушениями. Это обусловлено тяжестью состояния больного, факторами взаимного отягощения двух заболеваний, нестабильностью центральной гемодинамики, выраженной анемией и необходимостью проведения терапии, которая по ряду позиций носит разнонаправленный характер [21,22,29]. К примеру, при сочетании ЯГДК с различными клиническими вариантами ИБС, с одной стороны, больному показана интенсивная заместительная инфузионная терапия, но с другой стороны – на фоне сердечной недостаточности она должна носить ограниченный характер [8,17, 23, 24, 40]. Больным необходимо проведение гемостатической терапии с целью коррекции ЯГДК, однако одновременно острая коронарная не-

достаточность у них диктует необходимость сохранения показаний к назначению антикоагулянтов и проведения системного тромболиза [1,15].

Кроме того, когда больным в связи с продолжающимся и рецидивным ЯГДК показано оперативное лечение, выполнение последнего на фоне имеющегося различных клинических вариантов ИБС всегда сопряжено с развитием различных послеоперационных осложнений и является большим риском. Наряду с этим необходимо отметить, что имеются проблемы в осуществлении хирургического лечения больных с язвенными кровотечениями при стабильном варианте течения ИБС. В основном это связано с необходимостью разработки надёжных критериев оценки состояния и совершенствования схемы предоперационной подготовки подобных больных [5,11].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В процессе лечения больных ЯГДК с различными клиническими вариантами ИБС существуют нерешённые дилеммы, требующие своего решения. Прежде всего это касается необходимости оптимизации схемы консервативной терапии у больных ЯГДК с острыми коронарными нарушениями путём широкого включения в неё препаратов локального гемостаза, воздействующих

на сосудистые и тромбоцитарные компоненты свёртывания крови. Наряду с этим перспективным у подобных больных представляется максимальное использование коронарографии, создающей реальную возможность проведения, в противовес к системному, локального тромболиза необходимого для коррекции острой коронарной недостаточности. Немаловажным является дальнейшее совершенствование эндоскопических методов лечения больных ЯГДК с ИБС. При этом данная задача должна предполагать, во-первых, необходимость расширения показаний к проведению эндоскопических манипуляций у данной группы больных, во-вторых, разработки новых способов гемостаза язвенного кровотечения, отличающихся от предыдущих своей простотой, доступностью и эффективностью.

Наконец, у определённой категории больных ЯГДК с ИБС в процессе лечения возникает необходимость применения хирургического гемостаза. Оперативное вмешательство у подобной категории больных проводится независимо от общего состояния, так как оказывается единственным способом спасения жизни пациента. В связи с этим особое значение приобретает дальнейшая разработка вопросов выбора способа операции у данной категории больных, проведения сравнительной оценки их эффективности, обоснованности и надёжности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева О.П., Пикулев Д.В., Долбин И.В. Ишемическая болезнь сердца и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: синдром взаимного отягощения (Клиническая иллюстрация). Клин перспект гастроэнтерол гепатол 2012; 3:31–34.
2. Баранская Е.К., Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Современные подходы к лечению язвенной болезни. В кн.: Профилактика и лечение хронических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Под ред. акад. В.Т.Ивашкина. М МЕДпресс-информ 2013; 75–78.
3. Жаров С.В., Нарезкин Д.В., Романенков С.Н. и др. Хирургическая тактика при осложнённых кровотечениях гигантских язв желудка и двенадцатиперстной кишки у больных пожилого и старческого возраста. Вестн Иван мед акад 2012; 3:37–40.
4. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Маев И.В. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки, вызванных нестероидными противовоспалительными препаратами. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2014; 19(6):89–94.
5. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Маев И.В. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению язвенной болезни. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2016; 26(6):40–54.
6. Исаков Б.С., Сейтбеков В.И., Лапин А.М. и др. Оценка риска гастродуоденального кровотечения у больных острым инфарктом миокарда. Вестн Каз нац мед ун-та 2013; 4(2):145–149.
7. Исаков Б.С., Уменова Г.Ж., Шепшелевич Ю.В. и др. Алгоритм диагностики гастродуоденальной патологии у больных ишемической болезнью сердца. Вестн Каз нац мед ун-та 2017; 1:149–153.
8. Калинин М.Н., Осадчий В.А., Буканова Т.Ю. и др. Клинико-патогенетические особенности гастродуоденальных эрозий и язв у больных нестабильной стенокардией. Экспер клин гастроэнтерол 2012; 5:34–40.
9. Колобов С.В., Зайратьянц О.В., Селезнева М.Г. Острые гастродуоденальные эрозии и язвы при ишемической болезни сердца, цереброваскулярных болезнях и хронических обструктивных заболеваниях. Арх патол 2010; 72(4):36–40.
10. Кратнов А.Е., Павлов О.Н. Хеликобактерная инфекция и состояние антиоксидантной защиты у больных с нестабильным течением ишемической болезни сердца. Экспер клин гастроэнтерол 2014; 5:4–9.
11. Лебедев Н.В., Климов А.Е., Бархударов А.А. Гастродуоденальные язвенные кровотечения. Хир 2014; 8:23–27.
12. Лузина Е.В. Лечение и профилактика эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки, вызванных приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. Клин мед 2014; 9:21–26.
13. Лузина Е.В., Ларева Н.В., Жилина А.А. и др. Эрозивно-язвенные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с ишемической болезнью

- сердца, лечение и профилактика. Рос мед журн 2017; 23(6):327–330.
14. Мандель И.А. Тактика прогнозирования и профилактики гастродуоденальных кровотечений в коронарной хирургии [клиническое исследование]: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Новосибирск 2014; 25.
15. Мельник И.В. Оптимизация тактики лечения рецидивных язвенных кровотечений: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ташкент 2006; 21.
16. Осадчий В.А., Буканова Т.Ю., Немиров К.Е. Клинико-морфологические особенности гастродуоденальных эрозий и язв при застойной сердечной недостаточности, сочетающейся с ишемической болезнью сердца, и значение патофизиологических реакций в их развитии. Экспер клин гастроэнтерол 2014; 6:50-55.
17. Павлов О.Н. Морфологические особенности хронического гастродуоденита у больных ишемической болезнью сердца. Мед альманах 2012; 1:68-71.
18. Сайфиддинова М.А., Рахимова М.Э., Разиков А.А. Особенности течения ишемической болезни сердца в сочетании с патологией гастродуоденальной зоны [обзор литературы]. Биол интегративная мед 2016; 6:98-117.
19. Сергеев А.Н. Клинико-патогенетические особенности эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при нестабильной стенокардии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Тверь 2012;25.
20. Собиров М.А. Оксидантный стресс и его коррекция у больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва 2013; 24.
21. Сорокина Е.А. Алгоритм комплексной диагностики и лечения эрозивно-язвенных изменений гастродуоденальной зоны у пациентов, оперированных на сердце в условиях искусственного кровообращения: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук 2015;35.
22. Сорокина Е.А., Морова Н.А., Цеханович В.Н. и др. Принципы медикаментозной профилактики и лечения желудочно-кишечных кровотечений у хирургических пациентов [методические рекомендации]. Омск 2013;50.
23. Ступин В.А. Структура летальности при язвенных гастродуоденальных кровотечениях. Хирургия. Журн им. Н.И. Пирогова 2013;5:31-35.
24. Ступин В.А., Собиров М.А. Оксидантный стресс у больных с язвенными кровотечениями. Материалы XIV съезда хирургов Республики Беларусь «Актуальные вопросы хирургии». Витебск 2011;99.
25. Сумароков А.Б., Бурячковская Л.И., Учитель И.А. Кровотечения у больных с ишемической болезнью сердца при проведении терапии антиагрегантами. Cardiol Соматика 2011;3:29-35.
26. Хаджибаев А.М. Маликов Ю.Р., Мельник И.В. и др. Хирургическая тактика и лечение рецидивных язвенных кровотечений. Бюлл Ассоциации врачей Узбекистана 2005; 3:42-46.
27. Хусенов Б.А. Выбор метода гемостаза при желудочно-кишечных кровотечениях у больных пожилого и старческого возраста в условиях полиморбидности: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб 2015:22.
28. Чикаев В.Ф., Ким З.Ф., Гумеров И.И., и др. Желудочно-кишечные кровотечения у больных ишемической болезнью. Вестн совр клин мед 2013; 6(5):57-60.
29. Шилов А.М., Осия А.О. Ишемическая болезнь сердца, желудочно-кишечные кровотечения и железодефицитная анемия: принципы диагностики и лечения. Лечащий врач 2012; 5:35-39.
30. Cryer B., Mahaffey K. Gastrointestinal ulcers, role of aspirin, and clinical outcomes: pathobiology, diagnosis, and treatment. J Multidisc Healthcare 2014; 7:137-146.
31. Edvinsson M.L., Uddman E., Andersson S.E. Deteriorated function of cutaneous microcirculation in chronic congestive heart failure. J Geriatr Cardiol 2011; 8(2):82-87.
32. Iwamoto J., Saito Y., Honda A. et al. Clinical features of gastroduodenal injury associated with long-term low-dose aspirin therapy. World J Gastroenterol 2013; 19(11):1673-1682.
33. Thanapirom K., Ridditid W. Outcome of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding in Patients with Coronary Artery Disease: A Matched Case-control Study. Saudi J Gastroenterol 2016; 22(3):203-207.
34. Laursen S.B., Jurgensen H.S., Schaffalitzky O.B. Management of bleeding gastroduodenal ulcers. Dan Med J 2012;59(7):4473.
35. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al. Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht V/ Florence Consensus Report. Gut 2016; 10:1-24.
36. Rodriguez R., Robich M.P., Plate J.F. et al. Gastrointestinal complications following cardiac surgery: A comprehensive review. J Card Surg 2010; 25:188-197.
37. Siller-Matula J., Huber K., Christ G. Impact of clopidogrel loading dose on clinical outcome in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a systemic review and meta-analysis. Heart 2011; 97:98-105.
38. Stone A.F. Effect of treatment for Chlamydia pneumoniae and Helicobacter pylori on markers of inflammation and cardiac events in patients with acute coronary syndromes: South Thames Trial of Antibiotics in Myocardial Infarction and Unstable Angina [STAMINA]. Circulation 2012; 106: 1219-1223.
39. Uemura N., Sugano K., Hiraishi H. et al. Risk factor profiles, drug usage, and prevalence of aspirin-associated gastroduodenal injuries among high-risk cardiovascular Japanese patients: The results from the MAGIC study. J Gastroenterol 2014; 49:14-24.
40. Wong T.C. A comparison of angiographic embolization with surgery after failed endoscopic haemostasis to bleeding peptic ulcers. Gastrointest Endoscop 2011; 73(5):900-908.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ ҚОН КЕТИШЛАР

Р.И. РАХИМОВ, А.Г. МАХАМАДАМИНОВ

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада юрак ишемик касалликлари ва гастродуоденал яралардан қон кетиши бўлган беморларни ташхислаш-даволаш жараёнида кўпгина муаммолар борлиги этироф этилади. Бу муаммоларни ҳал қилиш йўллари илмий адабиётларга асосланган ҳолда белгиланади. Бунда консерватив терапияда гемостазнинг локал усулларини ишлаб чиқиш, янги, амалий жиҳатдан содда ва самарали эндоскопик даволаш усулларини тавсия этиш, жарроҳлик даволаш усулларига кўрсатмаларни янада такомиллаштириш ва яхшилаш, ушбу гуруҳ беморларида замонавий кардиологик эндоваскуляр усулларини даволаш жараёнида кенгроқ қўллаш масалалари назарда тутилади. Шубҳасиз, таклиф қилинаётган илмий текширувлар ушбу оғир касалликлар билан оғриган беморларни даволаш натижасини яхшилайдди.

Калит сўзлар: *гастродуоденал яралар, қон кетиш, эндоскопик даволаш усуллари, юрак ишемик касалликлари.*

Сведения об авторах:

Рахимов Расулбек Иброхимович – кандидат медицинских наук, врач-хирург отдела экстренной хирургии РНЦЭМП. Тел.: +99890-9579227, +99897-7542171, E-mail: makdiras@mail.ru.

Махамадаминов А.Г. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры экстренной медицинской помощи ТашиУВ.

**ОБ ИТОГАХ 3-Й СОВМЕСТНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ СООБЩЕСТВА ТРАНСПЛАНТОЛОГОВ ТЮРКСКИХ
СТРАН И СООБЩЕСТВА ТРАНСПЛАНТОЛОГОВ ТУРЦИИ
(ТАШКЕНТ, 10–11 ОКТЯБРЯ 2019 ГОДА)**

Известно, что на сегодняшний день трансплантация (пересадка) органов является единственным методом полноценного лечения целого ряда распространенных тяжелых заболеваний, касающихся практически всех органов и систем организма, приводящих к гибели или глубокой инвалидизации пациентов. В мире ежегодно производится более 136 тысяч операций по пересадке органов как от живого, так и от трупного донора. Однако в листе ожидания ежегодно находится на 40% пациентов больше, чем производится операций, что говорит о постоянной нужде в донорах для лечения подобного рода больных.

В нашей стране постановлением Кабинета Министров Республики Узбекистан №859 от 23.10.2017 года было утверждено «Временное положение о порядке близкородственной трансплантации почки и (или) доли печени», что положило начало проведению подобных операций в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи (на бесплатной основе) и Республиканском научно-практическом специализированном медицинском центре хирургии им. акад. В. Вахидова (на платной основе). К настоящему времени в стране начато выполнение операций по пересадке почки и доли печени от близкородственных живых доноров, что даёт шанс на выживание и возвращение к полноценной жизни тысяч пациентов.

В Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи, после тщательного изучения достижений зарубежных клиник, было принято решение о развитии трансплантологии в партнерстве с Университетом Башкент, Анкара, Турция, чей ректор-основатель профессор Мехмет Хаберал является одним из пионеров в области трансплантологии.

Для дальнейшего ускоренного и всестороннего развития трансплантологии в нашей стране, привлечения ведущих зарубежных специалистов для осуществления двустороннего образовательного процесса, широкого освещения в профессиональной зарубежной среде проводимых реформ в отечественной медицине и, в частности, в трансплантологии, был проработан вопрос вступления Узбекистана в Общество трансплантологов тюркских стран и организации очередного 3-й международной конференции этого сообщества в Ташкенте.

В качестве участников конференции было зарегистрировано 412 человек из 25 стран, в том числе 5 академиков, 65 профессоров, 13 доцентов, 44 к.м.н, 51 – д.м.н., делегаты со всех регионов Узбекистана, ученые-специалисты и руководители медицинских вузов и центров, студенты, аспиранты и магистранты, представители Министерства здравоохранения, занимающиеся вопросами трансплантологии и смежных дисциплин. В работе форума приняли участие более 90 ведущих зарубежных экспертов по трансплантологии, нефрологии, другим смежным дисциплинам из Турции, Австралии, Бангладеш, Великобритании, Египта, Иордании, Индии, Ирана, Испании, Ливана, Канады, Катар, Кувейта, Омана, Пакистана, Сирии, Соединенных Штатов Америки, Швейцарии, а также Азербайджана, Казахстана, Кыргызстана и Таджикистана.

В рамках форума прошли пленарные заседания, тематические секции, показ и обсуждение практико-ориентированных стендовых докладов, а также конкурс молодых ученых по хирургической трансплантологии.

В программном докладе министра здравоохранения Республики Узбекистан А.К. Шадманова было подчеркнуто, что трансплантация и донорство органов – особая область современной медицины, которая, по ряду причин, находится под постоянным и пристальным вниманием широкой общественности, требует особого подхода в решении не только сугубо профессиональных, но и огромного количества организационных, а также этических проблем.

На сегодня уровень развития трансплантологии во всем мире и в Узбекистане рассматривается как важный индикатор, отражающий качество оказания медицинской помощи и степень развития государства в целом. Медицинский потенциал трансплантологии как науки является исключительным, так как с помощью трансплантации органов удалось возможным безальтернативно улучшить качество жизни больных с терминальной почечной недостаточностью и спасти жизни пациентов, ранее умиравших от сердечной, легочной и печеночной недостаточностей. С развитием иммуносупрессивных стратегий и режимов было достигнуто такое качество жизни реципиентов и сроков их выживаемости, которое практически не отличает их от здоровых людей.

В связи с этим постановлением Кабинета Министров Республики Узбекистан №859 от 23.10.2017 года было утверждено «Временное положение о порядке близкородственной трансплантации почки и (или) доли печени». Принять в первом чтении проект закона Республики Узбекистан № ПЗ-376 «О трансплантации органов, тканей и (или) клеток человека». На основе этих документов в двух ведущих медицинских центрах Узбекистана возобновлена трансплантация органов. Была выражена особая признательность Правительства и Министерства здравоохранения Республики Узбекистан нашим турецким коллегам и лично профессору Мехмету Хабералу – одному из пионеров в области трансплантологии, ректору-основателю крупнейшего и ведущего медицинского университета Турции – Университета Башкент – за оказанную всестороннюю личную помощь и участие во всех этапах внедрения операций по пересадке почек в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи!

Совместно с турецкими коллегами под руководством профессора Мехмета Хаберала 7 апреля 2018 года в РНЦЭМП была произведена первая пересадка почки. В настоящее время эти операции поставлены на поток его узбекскими учениками и уже выполнено более 50 пересадок почки.

Нынешний международный конгресс ведущих трансплантологов мира придаст огромный импульс дальнейшему ускоренному и всестороннему развитию трансплантологии в Узбекистане, налаживанию двустороннего образовательного процесса, широкому освещению в профессиональной зарубежной среде проводимых реформ в сфере здравоохранения Узбекистана и ознакомлению с республикой в целом.

Глубоко символическим и знаменательным для нас является тот факт, что 3-й Объединенный Конгресс Общества трансплантологов тюркоязычного мира и Общества трансплантологов Турции проходит в момент ратификации Республикой Узбекистан Нахичеванского соглашения о создании Совета сотрудничества тюркоязычных государств и уже в качестве полноправного члена принял участие в седьмом Саммите Организации, который состоялся 15 октября этого года в Баку.

В программном докладе заместителя министра здравоохранения Республики Узбекистан, Генерального директора Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Председателя Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи проф. А.М.Хаджибаева было подчеркнуто, что сегодня Узбекистан – это стремительно развивающееся демократическое государство, сообщество, открытое к диалогу и сотрудничеству со всеми странами. В условиях поступательных и глобальных реформ, претворяющихся в жизнь во всех сферах, особенно важным является правильно выстроенное взаимодействие в области развития медицины и, в частности, трансплантации органов, важность и востребованность в которой не подлежит сомнению.

Для Узбекистана, страны очень молодой в современной трансплантологии, это событие – не только большая честь, но и большая ответственность. Впервые местом проведения научного форума по трансплантологии столь крупного масштаба стала одна из жемчужин Центральной Азии – город Ташкент. Это яркий пример доверия наших партнеров и признания результатов изменений, проводимых в стране во всех направлениях.

Успешно проведенная Конференция не только позволит в целом расширить международные контакты в области трансплантологии, но и выведет отечественную медицину на новую ступень развития. Данный форум явит собой прекрасную площадку для обмена опытом в самых актуальных и приоритетных направлениях трансплантологии.

В Конгрессе приняли участие с устными лекциями следующие значимые зарубежные специалисты в трансплантологии мирового значения: Abdel-Hadi Al Breizat (Jordan), Mustafa Al-Mousawi (Kuwait), Hassan Argani (Iran), Nancy Ascher (USA), Antoine Barbari (Lebanon), Marcelo Cantarovich (Canada), Jeremy Chapman (Australia), Riadh Fadhil (Qatar), John Fung (USA), Nadey Hakim (UK), Refaat Kamel (Egypt), Josep Lloveras (Spain), S.Ali Malek-Hosseini (Iran), Marwan Masri (Lebanon), Anwar Naqvi (Pakistan), Jose R. Nunez-Pena (Switzerland), Philip O'Connell (Australia), Bassam Saeed (Syria), Minnie Sarwal (USA), Faissal A.M. Shaheen (KSA), Nasser Simforoosh (Iran), Stefan G. Tullius (USA), Magdi Yaqoob (UK), Hasan Yersiz (USA).

Огромный интерес участников форума вызвал доклад представителя ВОЗ Jose R. Nuñez Pena, который особо подчеркнул роль Всемирной организации здравоохранения в проблемах трансплантологии и донорства по всему миру, а также взаимосвязь различных стран в данном направлении.

Jeremy Chapman, Director of Medicine and Cancer Westmead Hospital из Австралии представил нам модель по увеличению и улучшению качества органного донорства в Австралии.

Nadey Hakim из Imperial College (London) рассказал об истории развития посмертного донорства и возникших с этим этических проблем.

Mustafa Al-Mousawi, President of Kuwait Transplant Society (Kuwait) озвучил научные и этические проблемы смерти мозга в решении вопросов посмертного донорства.

Riadh Fadhil из Qatar Organ Donation Center (Doha, Qatar) озвучил вопросы справедливости в распределении донорских органов среди пациентов в листах ожидания в различных программах трансплантации.

Abdel Hadi Al Breizat, Director of Jordanian Center for Organ Transplantation Directorate (Amman, Jordan) раскрыл вопросы альтруизма и безвозмездного донорства среди живых доноров.

Marwan Masri (Lebanon) осветил проблемы лечения стволовыми клетками при отсутствии донорских органов.

Hassan Argani из Modarres Hospital, Shahid beheshti University (Tehran, Iran) оповестил о новых перспективных маркерах определения отторжения трансплантата.

Seyed Ali Malek Hosseini, President of Iranian Society for Organ Transplantation (Shiraz, Iran) рассказал нам о собственном опыте 10 000 пересадок изолированных органов в Иране.

Помимо вышесказанного, были доклады о проблемах трансплантации печени в США (John Fung, Hasan Yersiz, Minnie Sarwal), Египте (Refaat Kamel), Турции (Mehmet Haberal).

Вопросы трансплантации почки и проблемы донорства озвучили авторы из Турции (Mehmet Haberal), Ирана (Nasser Simforoosh), Испании (Josep Lloveras), Саудовской Аравии (Faissal A.M. Shaheen), Сирии (Bassam Saeed).

Особое внимание было уделено докладу о значении междисциплинарных команд в трансплантации, автором которого явился профессор Stefan G. Tullius из Harvard Medical School (Boston, USA).

КОНФЕРЕНЦИЯ ОТМЕЧАЕТ:

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) достигла эпидемии, которая пропорционально является результатом артериальной гипертензии и сахарного диабета. Заболеваемость и распространенность терминальной стадии ХПН увеличивается и всё больше охватывает пожилое население. Треть населения мира старше 75 лет имеет некоторую форму ХПН. В 2001 году Министерство здравоохранения Турции учредило Национальный координационный центр в качестве головной организации для содействия трансплантационной деятельности, особенно для органов умерших доноров. Однако хотя деятельность по трансплантации ускоряется с каждым днем по всей стране, количество умерших доноров все еще намного ниже желаемых показателей. Все же только 30% пересадок органов в Турции является от умерших доноров. С 3 ноября 1975 года по сентябрь 2019 года турецкая команда провела 3052 трансплантации почки (2346 от живого донора и 706 от умершего донора) и 642 трансплантации печени (438 от живого донора и 204 от умершего донора).

Трансплантация печени является золотым стандартом лечения терминальной стадии печеночной недостаточности. Были сообщения о краткосрочных и среднесрочных обследованиях реципиентов с трансплантатом печени. С 1988 по 2018 год турецкой командой было выполнено в общей сложности 629 трансплантации печени пациентам, из которых 347 сейчас живы и с нормальными функционирующим трансплантатом (56%). 324 пациента получили свои трансплантаты до декабря 2008 года. Из этих 324 пациентов ретроспективно проанализировано, что 174 пациента, которые выжили более 10 лет с нормальной функцией трансплантата: 10 выжили в течение ≥ 20 лет, 35 выжили в течение 15–19 лет, 123 выжили в течение 11–14 лет и 11 выжили в течение 10 лет. Пять пациентов перенесли ретрансплантацию из-за хронического отторжения трансплантата, и 4 из них живы с нормальными функциями трансплантации после второй трансплантации печени. Долгосрочная выживаемость может быть достигнута путем трансплантации печени в опытных руках.

Неудовлетворенные потребности реципиентов и нехватка донорских органов приводят к необходимости в поощрении потенциального донора или его семьи при пожертвовании донорских органов. Прозрачный контроль со стороны органов здравоохранения над донорством и трансплантации также важны для увеличения доверия в обществе к системе. Кроме этого, решение согласия донорства в случае смерти должно быть основано на понимании того, что его вклад к доступности ресурсов для пересадки может принести пользу в медицинских потребностях семьи посмертного донора.

В течение тысячелетий врачи и общественность легко диагностировали смерть в отсутствие дыхания и сердечных сокращений. В шестидесятые годы с ростом использования средств жизнеобеспечения в отделениях интенсивной терапии группу пациентов стали называть «необратимой комой». В 1968 году Гарвардский специальный комитет пришел к выводу, что эти пациенты страдают от необратимого повреждения головного мозга, несовместимого с жизнью, и поэтому принимают новое определение смерти – смерти мозга. В 1979 году специальная комиссия пришла к выводу, что смерть – это либо необратимое прекращение функций кровообращения и дыхания, либо необратимое прекращение всех функций мозга. В 1981 году единообразное определение смерти было широко распространено в США и Европе. Установление диагноза смерти мозга было ключом к увеличению доноров органов от умерших в семидесятые годы, но во многих частях мира это столкнулось с традиционным определением смерти, основанным на кардиореспираторных критериях. Уважение к покойному и целостность тела глубоко укоренились в восточных культурах и религиях, хотя было проведено много встреч между врачами и религиозными лидерами, чтобы объяснить смерть мозга, и, несмотря на резолюции, принимающие его, это по-прежнему вызывает споры и не принимается большинством населения в мусульманских странах и даже немусульманских, таких как Япония.

Острое отторжение трансплантированной почки ассоциируется с высокими показателями потери трансплантата у реципиентов. Предотвращение переливания крови, снижение уровней PRA, выбор более молодых доноров и использование такролимуса у реципиентов с почечным трансплантатом с высоким риском может снизить частоту острого отторжения и обеспечить лучшую выживаемость. В результате исследований была подтверждена актуальность проблемы анемии при ожирении и метаболическом синдроме. Выявлена распространенность анемии при метаболическом синдроме, что ухудшает прогноз и приводит к развитию сердечно-сосудистых осложнений, это, в свою очередь, вызывает отторжение почечного трансплантата. Оценка иммунного статуса реципиента при трансплантации почки можно контролировать с помощью маркеров мочи или крови, при этом оценивается молекулярная экспрессия mRNA или белковых компонентов (перфорин, гранзим). Молекулярные технологии, в том числе система диагностики молекулярной микроскопии была разработана не так давно, для улучшения гистологической оценки биопсии трансплантата.

КОНФЕРЕНЦИЯ РЕКОМЕНДУЕТ РНЦЭМП:

- всемерно содействовать принятию соответствующего закона, который будет регулировать все вопросы, связанные с трансплантацией и донорством;
- расширить показания к проведению трансплантации почки и печени от живого донора;
- добиться согласия от значимых религиозных представителей и правительства РУз на трансплантацию органов от умерших доноров, что, несомненно, приведет к развитию трансплантологии в Узбекистане;
- осуществлять широкое информирование, повышение осведомленности и правовых аспектов, а также культуры узбекского народа в огромной пользы трупного донорства;
- внедрить новые методы и маркеры определения отторжения почечного трансплантата.