

# SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2011, № 4

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

Ежеквартальный научно-практический журнал

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

**Главный редактор А.М.ХАДЖИБАЕВ**

### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

### РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов  
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели

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

**ISSN 2010-9881**

**Индекс подписки 1214**

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

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

**Ислам Каримов**

*Из Указа Президента*

*Республики Узбекистан*

*№ 2107 от 10 ноября 1998 г.*

## Содержание

## Contents

### Клинические исследования

- |   |    |   |
|---|----|---|
| Анализ причин летальности больных с тяжелыми черепно-мозговыми травмами<br><i>Д.М.Сабиров, Д.Х.Хашимова, Р.Н.Акалаев, М.Б.Красненкова, А.Л.Росстальная, З.С.Залылова, Х.Х.Дадаев</i>  | 5  | The analysis of lethality reasons in patients with severe craniocerebral injuries<br><i>D.M.Sabirov, D.Kh.Khashimova, R.N.Akalaev, M.B.Krasnenkova, A.L.Rosstalnaya, Z.S.Zalyalova, Kh.Kh.Dadaev</i>                |
| Наш опыт эндоваскулярного лечения каротидно-кавернозных соустьев<br><i>К.Э.Махкамов, А.А.Абдукадыров, Ф.З.Джалалов</i>  | 10 | Our practice of endovascular treatment of carotid-cavernous fistulas<br><i>K.E.Makhhkamov, A.A.Abdukadirov, F.Z.Djalalov</i>  |
| Повышение эффективности неинвазивной краниocereбральной гипотермии<br><i>В.Е.Аваков, И.А.Шахова</i>   | 13 | Increase of efficiency noninvasive selective brain hypothermia<br><i>V.E.Avakov, I.A.Shahova</i>  |
| Эндоскопические способы прогнозирования и лечения больных с рецидивными кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода<br><i>А.М.Хаджибаев, Б.К.Алтыев, У.Р.Юсупов, О.И.Шелаев</i>  | 18 | Endoscopic types of prediction and treatment in patients with recurrent bleedings from esophageal varicose dilated veins<br><i>A.M.Khadjibeev, B.K.Altiev, U.R.Yusupov, O.I.Shelaev</i>                             |
| Особенности хирургического лечения острого панкреатита<br><i>А.И.Имамов, К.К.Холматов, И.Х.Атабоев, Б.А.Туйчиев</i>   | 21 | The features of surgical treatment of acute pancreatitis<br><i>A.I.Imamov, K.K.Kholmatoev, I.Kh.Ataboev, B.A.Tuychiev</i>   |
| МРТ-холангиография в диагностике синдрома механической желтухи<br><i>Х.Э.Анваров, А.А.Адылходжаев, В.Р.Хасанов</i>  | 25 | MRI-cholangiography in the diagnostics of syndrome of mechanical jaundice<br><i>Kh.E.Anvarov, A.A.Adilkhodjaev, V.R.Khasanov</i>  |
| Особенности хирургического лечения осложненных ложных аневризм у больных наркоманией<br><i>Б.П.Хамидов, Б.Й.Махмудов, А.Б.Хахимов</i>   | 29 | Peculiarities of surgical treatment of complicated false aneurysms in drug addict patients<br><i>B.P.Khamidov, B.Y.Makhmudov, A.B.Khakimov</i>  |
| Особенности выполнения реконструктивных операций при травматических ампутациях сегментов конечностей в современных условиях<br><i>Р.Э.Асамов, Т.Р.Минаев, А.А.Юлдашев, Р.А.Ахмедов, О.Н.Низов</i>                                   | 34 | The features of the execution of the reconstructive operations for the traumatic amputation of segments of the limbs in modern term<br><i>R.E.Asamov, T.R.Minaev, A.A.Yuldashev, R.A.Ahmedov, O.N.Nizov</i>         |
| Блокирующий интрамедуллярный остеосинтез при диафизарных переломах длинных костей<br><i>М.Ж.Азизов, А.М.Дурсунов, Н.Т.Абдулхаков, С.С.Сайдияхматхонов</i>   | 38 | Blocking intramedullar osteosynthesis at diaphyseal fractures of long bones<br><i>M.J.Azizov, A.M.Dursunov, N.T.Abdulhakov, S.S.Saydiahmathonov</i>   |
| Итоговые результаты лечения опухолевидных образований яичников в urgentной гинекологии<br><i>З.Д.Каримов, Ф.Т.Исмаилова, М.Т.Хусанходжаева, Ф.М.Азимова</i>   | 43 | In results of treating tumorous mass of ovary in urgent gynecology<br><i>Z.D.Karimov, F.T.Ismailova, M.T.Khusankhodjaeva, F.M.Azimova</i>   |
| Возможности применения низкпоточной анестезии севофлюраном в педиатрической анестезиологии<br><i>Э.А.Сатвалдиева, А.А.Мустакимов, Х.Н.Абдуллаев, Х.Н.Мухитдинова, Н.Р.Расулева</i>  | 47 | The usage capabilities of low-flow anesthesia with sevofluran in pediatric anesthesiology<br><i>E.A.Satvaldieva, A.A.Mustakimov, Kh.N.Abdullaev, Kh.N.Mukhitdinova, N.R.Rasuleva</i>                                |
| Влияние реперфузионной терапии на клиническое течение, ремоделирование и оглушенность миокарда левого желудочка при остром трансмуральном инфаркте миокарда<br><i>А.Л.Аляви, М.Л.Кенжаев, Х.Х.Маджитов, Д.А.Алимов, С.Р.Кенжаев</i> | 50 | Effect of reperfusion therapy on the clinical course, left ventricular remodeling and stunning at transmural acute myocardial infarction<br><i>A.L.Alyavi, M.L.Kenjaev, Kh.Kh.Madgitov, D.A.Alimov, S.R.Kenjaev</i> |
| Комплексная оценка нарушений метаболизма при проведении терапии больных с метаболическим синдромом<br><i>Н.Х.Орипова, У.К.Каюмов, А.А.Хаджиметов</i>  | 55 | Complex estimation of metabolism failure at caring the therapy in patients with metabolic syndrome<br><i>N.Kh.Oripova, U.K. Kayumov, A.A.Khadjimetov</i>  |
| Сканирующая электронная микроскопия хронических дуоденальных язв<br><i>А.М.Хаджибаев, Д.Т.Пулатов, А.Х.Бутаев, И.М.Байбеков</i>   | 58 | Scanning electron microscopy of chronic duodenal ulcers<br><i>A.M.Khadjibeev, D.T.Pulatov, A.Kh.Butaev, I.M.Baybekov</i>  |

## Случаи из практики

- |   |   |
|---|---|
| <p>Случай успешного лечения больного с тяжелой травмой грудного отдела позвоночника<br/>У.А.Ашуров, С.Н.Ишмухаммедов, С.А.Шарифбаев, О.А.Исмаилов, Ш.Каримбаев, П.Х.Холмирзаев, А.М.Юсупов</p> <p>Успешное лечение ранения правой общей сонной артерии и повреждения купола плевры, осложненного правосторонним гемотораксом<br/>А.Х.Махмудов, Р.Х.Элмуратов, Ч.А.Холияров, Э.Б.Нормуратов, М.И.Сапаров, Х.А.Мухтаров</p> <p>Аппендик-цекальная инвагинация, имитирующая острый аппендицит<br/>Т.С.Орзикулов, Р.А.Якубов, С.А.Абдусаломов</p> | <p><b>61</b> The case of successful treatment of the patient with a severe injury of upper chest section of vertebral column<br/>U.A.Ashurov, S.N.Ishmuhammedov, S.A.Sharifbaev, O.A.Ismailov, Sh.Karimbaev, P.H.Holmirzaev, A.M.Yusupov</p> <p><b>65</b> Successful treatment of right carotid artery wound and cervical pleura injury complicated by right-side hemothorax<br/>A.Kh.Makhmudov, R.Kh.Elmuradov, Ch.A.Kholiyarov, E.B.Normuradov, M.I.Saparov, Kh.A.Mukhtarov</p> <p><b>67</b> Appendic-cecal invagination simulating acute appendicitis<br/>T.S.Orzikulov, R.Ayakubov, S.A.Abdusalomov</p> |
|---|---|

## Клинические руководства

- |  |   |
|--|---|
| <p>Современные подходы к диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких<br/>Р.И.Усманов, Е.Б.Зуева, Г.Г.Касимова, Н.М.Бухарова, З.А.Рахимова</p> | <p><b>69</b> Modern approaches to diagnostics and treatment of chronic obstructive pulmonary disease<br/>R.I.Usmanov, E.B.Zueva, G.G.Kasimova, N.M.Bukharova, Z.A.Rakhimova</p> |
|--|---|

## Обзор литературы

- |  |  |
|--|--|
| <p>Современные клиничко-диагностические аспекты закрытых травм органов грудной клетки<br/>А.И.Икрамов, Г.Б.Турсунова, Б.Т.Гулямов</p> <p>Современное состояние и нерешенные проблемные вопросы диагностики и тактики лечения тяжелых повреждений живота при сочетанной травме<br/>А.М.Хаджибаев., И.Б.Мустафакулов</p> <p>Послеоперационные инфекционно-воспалительные осложнения при эндоскопической хирургии нефролитолаз<br/>Ф.А.Акилов, Ш.И.Гиясов, Ф.Р.Насиров</p> <p>Основные принципы и методики применения парентеральной озонотерапии<br/>Р.Н.Акалаев, А.А.Стопницкий</p> <p>Трансплантация гепатоцитов человека: реалии и перспективы<br/>М.Д.Уразметова, А.А. Мадаминов</p> | <p><b>74</b> Modern clinical-diagnostic aspects of closed chest injuries<br/>A.I.Ikramov, G.B.Tursunova, B.T.Gulyamov</p> <p><b>77</b> Present condition and unsolved problems of diagnostics and tactics in treatment of severe abdominal injuries in combined injury<br/>A.M.Khadjibaev, I.B.Mustafakulov</p> <p><b>82</b> Postoperative infected-inflammatory complications at nephrolithiasis endoscopic surgery<br/>F.A.Akilov, Sh.I.Giyasov, F.R.Nasirov</p> <p><b>85</b> The basic principles and methods of using of intravenous ozonotherapy<br/>R.N.Akalaev, A.A.Stopnickiy</p> <p><b>90</b> Transplantation of human hepatocytes: realities and prospects<br/>M.D.Urazmetova, A.A.Madaminov</p> |
|--|--|

## Юбилей

- |   |  |
|---|--|
| <p>ХАДЖИБАЕВ АБДУХАКИМ МУМИНОВИЧ<br/>(к 60-летию со дня рождения)</p> | <p><b>96</b> KHADJIBAEV ABDUKHAKIM MUMINOVICH<br/>(60th Anniversary)</p> |
|---|--|

## АНАЛИЗ ПРИЧИН ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫМИ ТРАВМАМИ

Д.М.САБИРОВ<sup>1</sup>, Д.Х.ХАШИМОВА<sup>3</sup>, Р.Н.АКАЛАЕВ<sup>2</sup>, М.Б.КРАСНЕНКОВА<sup>1</sup>,  
А.Л.РОССТАЛЬНАЯ<sup>1</sup>, З.С.ЗАЛЯЛОВА<sup>1</sup>, Х.Х.ДАДАЕВ<sup>2</sup>

### The analysis of lethality reasons in patients with severe craniocerebral injuries

D.M.SABIROV, D.KH.KHASHIMOVA, R.N.AKALAEV, M.B.KRASNENKOVA,  
A.L.ROSSTALNAYA, Z.S.ZALYALOVA, KH.KH.DADAEV

ТашиУВ<sup>1</sup>, РНЦЭМП<sup>2</sup>, Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы<sup>3</sup>

Проанализированы основные причины летальных исходов у 55 пациентов, поступивших в отделение нейрореанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи с тяжелыми черепно-мозговыми травмами в 2008-2009 гг. Летальность составила 15,2%. Анализ выявил наличие трех механизмов танатогенеза в зависимости от срока летального исхода. Полученные данные доказывают необходимость проведения своевременной специализированной помощи на всех этапах лечения и адекватной респираторной поддержки, что позволит в дальнейшем улучшить результаты лечения данного контингента больных.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, летальность, танатогенез, респираторная поддержка

The main reasons of lethal out-comes in 55 patients with severe craniocerebral injuries being treated in ICU of neuro-surgery department of RRCEM in 2008-2009 have been analyzed. Lethality was 15,2%. The analysis has revealed the presence of 3 mechanisms of thanato-genesis according to the term of lethal out-come. The results proves the necessity of caring timely specialized aid at all treatment levels and adequate respiratory supporting. It will allow to improve the treatment results of such patients types in future

**Keywords:** craniocerebral trauma, lethality, thanato-genesis, respiratory supporting.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к наиболее распространенному виду повреждений и составляет от 36 до 40% от всех видов травм [5,7,9]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, частота ЧМТ ежегодно увеличивается на 2%, при этом отмечается нарастание частоты более тяжелых видов повреждений [4,11]. Около 40% ЧМТ происходят в результате дорожно-транспортных происшествий (ДТП), около 20% — вследствие драк или нападения. В 50% случаев эти травмы сочетаются с другими повреждениями. В 2-5% ЧМТ сопутствуют повреждения шейного отдела позвоночника. У пострадавших с политравмой ЧМТ регистрируется в 70% [1,13].

ЧМТ занимает одно из ведущих мест в структуре летальности, составляя от 40 до 55% всех травматических повреждений. Летальность при ЧМТ равна 5-10%, а при наиболее тяжелых формах достигает 41-85%. В группе сочетанной ЧМТ летальность достигает 26%, в то время как общая летальность при сочетанной травме составляет около 10% [2,3,8,14,15].

Высокая заболеваемость и летальность в результате травматических повреждений головного мозга, прежде всего среди молодой, трудоспособной части населения, выводят эту патологию за рамки медицинской проблемы и ставят в ряд наиболее социально значимых [6,7-9,11].

Черепно-мозговая травма — это многокомпонентный диагноз, включающий в себя широкий спектр патологий, таких как диффузное аксональное повреждение, фокальные контузионные очаги, эпи- и субдуральные гематомы. После первичного поражения непосредственно травматическим

агентом различные патофизиологические механизмы ведут к развитию вторичных органических поражений. Вторичные повреждающие факторы осложняют состояние более чем 50% пациентов с ЧМТ. Гипотония, возникающая в раннем посттравматическом периоде, значительно ухудшает исход заболевания, приводит к развитию затянувшейся внутричерепной гипертензии, что является крайне вредным и опасным повреждающим фактором, который дает до 70% смертельных исходов и увеличивает инвалидизацию [10,12,14]. Смертность больных с ЧМТ резко увеличивают гипоксия и гиперкапния. Если гипоксия и гипотония накладываются друг на друга, то их общее повреждающее действие возрастает в геометрической прогрессии, и количество неблагоприятных и смертельных исходов превышает 90% [2,3,7,15].

В последние годы наши знания о патофизиологических механизмах, происходящих в посттравматическом периоде, значительно расширились. Несмотря на это, мы все еще часто бываем не способны предотвратить фатальный исход или серьезные поражения даже у тех больных, которые поначалу не расцениваются как тяжелые. Все это заставляет тщательно анализировать причины, приведшие к трагическому исходу, чтобы исключить их повторения в будущем.

**Цель исследования:** изучить ретроспективно клиническую эпидемиологию и определить преобладающие причины госпитальной летальности в различные сроки переживания тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ).

### Материал и методы

В 2008-2009 гг. в Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи были гос-



**Таблица. Диагноз больных при поступлении, абс. (%)**

Диагноз	Поступили	Умерли
ЗЧМТ изолированные	25	—
ОЧМТ изолированные	12	1 (0,3)
Сочетанные ОЧМТ	88	23 (6,4)
Сочетанные ЗЧМТ	215	24 (6,6)
ОЧМТ политравма	8	3 (0,8)
ЗЧМТ политравма	14	4 (1,1)
Всего	362	55 (15,2)

питализированы 362 пострадавших с диагнозом «тяжелая черепно-мозговая травма» (табл.). Средний возраст пострадавших  $34 \pm 2$  года, из них 79,5% — мужчин, 20,5% — женщин. Время пребывания в стационаре — от 40 мин до 90 суток (в среднем  $23,3 \pm 9,5$  сут). Уровень сознания по шкале ком Глазго (ШКГ) при поступлении был равен  $5 \pm 1$  балл.

Сочетанная травма грудной клетки имела у 114 пациентов, травма живота — у 82, скелетная травма — у 96, лицевая травма — у 31. Первичная компьютерная томография выявила у 3 пациентов компрессию цистерн мозга, у 20 — смещение срединных структур более 5 мм, внутримозговые гематомы объемом 25–100 мл (эвакуированные хирургически). Резекционно-декомпрессионная трепанация черепа в течение первых суток после поступления выполнена у 275 пациентов. Алкоголемия имела место в 21% наблюдений, причем содержание этанола в крови варьировало от 1,2 до 4‰. Аспирация дыхательных путей отмечалась у 13% пострадавших, шок травматический и геморрагический — у 34,3%. Все пострадавшие были интубированы и находились на ИВЛ, которая проводилась в течение 5–90 суток, в среднем  $120 \pm 90$  часов. 323 пациентам по показаниям была проведена трахеостомия.

Из 362 пострадавших в различные сроки после получения травмы умерли 55 (15,2%) больных (табл.). Все умершие были разделены на 3 группы в зависимости от срока смерти: 1-я группа (12) — до суток, 2-я группа (25) — 1–7 суток, 3-я группа (18) — более 7 суток.

Материалом для нашего исследования послужили полноценные первичные протоколы судебно-медицинской экспертизы погибших: 40 (73%) мужчин и 15 (27%) женщин в возрасте от 17 до 75 лет, выполненные экспертами Бюро судебно-медицинской экспертизы. Головной мозг судебно-медицинские эксперты исследовали стандартной одноэтапной методикой.

## Результаты и обсуждение

В возрасте от 15 до 20 лет было 14,9% пациентов, от 21 года до 40 — 38,9%, от 41 года до 50 лет — 35,9%, старше 50 — 10,2%. В 61,6% случаев ЧМТ была связана с ДТП, в 18,2% — с высотной травмой, в 15,5% случаев травма носила бытовой характер, в 4,7% травма получена при невыясненных обстоятельствах.

У 22 (40%) больных основной причиной смерти послужили отек и дислокация головного мозга, у 6 (10,9%) — шок (травматический и/или геморрагический), у 27 (49,1%) — гнойно-септические осложнения. Среди пострадавших, умерших от инфекционных осложнений, у 15 (55,6%) основной

причиной смерти была нозокомиальная пневмония. Время нахождения этих пациентов в стационаре в среднем составляло  $27,6 \pm 9,2$  суток. У 8,2% пострадавших основной причиной смерти были сепсис и септикопиемия, при этом время пребывания в стационаре в среднем равнялось  $26,5 \pm 14,5$  суток. Трахеобронхит выявлен у 18 пациентов, посткатетеризационные тромбозы — у 2, жировая эмболия — у 4, ТЭЛА — у 8, эмпиема плевры — у 2, плевриты — у 2, перитонит — у 9, гнойный менингит, энцефалит и энцефалит — у 10, нагноение мест переломов, пролежни и другие гнойно-септические осложнения — у 7. Почти у половины пациентов было сочетание двух и более осложнений. Количество койко-дней в среднем составляло  $23,3 \pm 9,5$  суток.

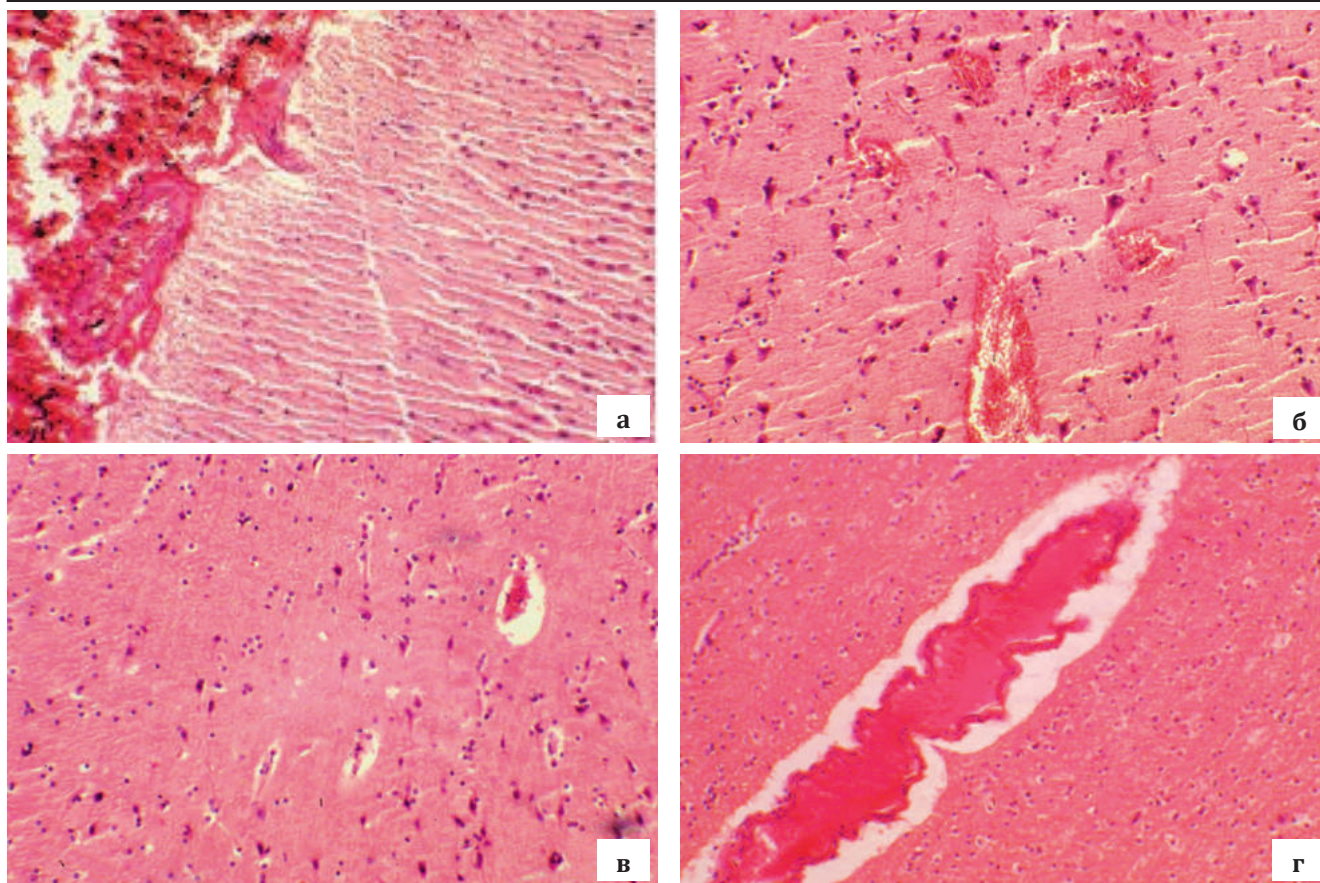
Патоморфологические изменения головного мозга включали в себя различные варианты ушибов мозга, в том числе его стволовых отделов (33), изолированные подбололочные гематомы (19), а также их различные комбинации. У 80,8% пострадавших выявлено субарахноидальное или внутрижелудочковое кровоизлияние либо их сочетание. У всех этих больных имелись кровоизлияния в стволовом отделе мозга, у 5 они сочетались с переломами костей свода и основания черепа, у одного — только с переломами свода черепа. Повреждения в стволовом отделе мозга отмечались у 11 этих пострадавших, сочетаясь у 6 из них с переломами свода и основания черепа, у 2 — только свода, у 1 — только основания.

Непосредственной причиной смерти могли быть несколько осложнений или патологических состояний у одного и того же пациента. При более детальном анализе непосредственные причины смерти пострадавших с ТЧМТ в различные периоды травмы травматической болезни резко отличались.

Так, у пациентов 1-й группы (среднее время пребывания в стационаре составило  $18,7 \pm 5,5$  ч; ШКГ при поступлении  $5 \pm 2$  балла) непосредственной причиной смерти явился отек головного мозга вследствие его ушиба (6) или крупных подбололочных кровоизлияний, сопровождавшихся дислокацией мозга (4). При этом отек носил нередко деструктивный характер и при вовлечении стволовых отделов оказывался несовместим с жизнью. В этот срок в стволовых отделах головного мозга (7) имелись свежие кровоизлияния в ретикулярную формацию ствола мозга (рис. 1).

В легких у этих пострадавших наблюдались следующие изменения: при промежутке времени от момента получения травмы до смерти в несколько часов отмечались ателектазы, полнокровие, острые кровоизлияния в альвеолы, дистония бронхов и интраальвеолярный отек. К концу суток формировалась вполне очевидная картина респираторного дистресс-синдрома с выпотеванием фибрина в альвеолы, очаговым образованием гиалиновых мембран.

Пострадавшие с наиболее тяжелой черепно-мозговой травмой умирают в течение первых трех суток от нарастающего отека и дислокации головного мозга, на фоне перенесенного шока и кровопотери. Таким образом, в ранний посттравматический период доминируют явления отека мозга, вторичные кровоизлияния стволовых отделов,



**Рис. 1.** Женщина 23 года, открытая черепно-мозговая травма, смерть на месте. Головной мозг. Окраска гематоксилином и эозином, а, б, в — 10х10, г — 5х10.  
а — в оболочках мозга обширные кровоизлияния; б — в веществе головного мозга очаговые диапедезные кровоизлияния, со стазом и фибриновыми тромбами в просвете сосудов; в, г — острые дистрофические изменения нейроцитов, умеренно выраженный периваскулярный и перичеллюлярный отек.

компрессия вещества мозга субдуральными гематомами. Определенную лепту в танатогенез вносят и заболевания, имевшиеся у больных до получения травмы (фоновая патология).

Время пребывания в стационаре пациентов 2-й группы в среднем составляло  $45,6 \pm 15,9$  ч; ШКГ при поступлении  $7 \pm 3$  балла. В этой группе наблюдается присоединение застойной очаговой, позже - сливной пневмонии, нередко с абсцедированием. В качестве облигатного фона для развития пневмонии выступает респираторный дистресс-синдром, что наглядно видно на рис. 2. Параллельно наблюдается динамика патоморфологических изменений собственно ЧМТ, характеризующаяся начальными явлениями резорбции некротизированной мозговой ткани, появлением активной сосудисто-мезенхиальной и глиальной реакции на повреждение, рассасыванием кровоизлияний. В части наблюдений (5) отмечается развитие ДВС-синдрома, причем источником его служат сосуды легких, где в начале в зонах воспаления формируются тромбы, а в дальнейшем тромбозы с последующими кровоизлияниями появляются и в других органах. Известно, что ДВС-синдром представляет собой закономерное осложнение травматической болезни, однако возникновение этого синдрома в качестве осложнения ЧМТ в литературе описывается крайне редко.

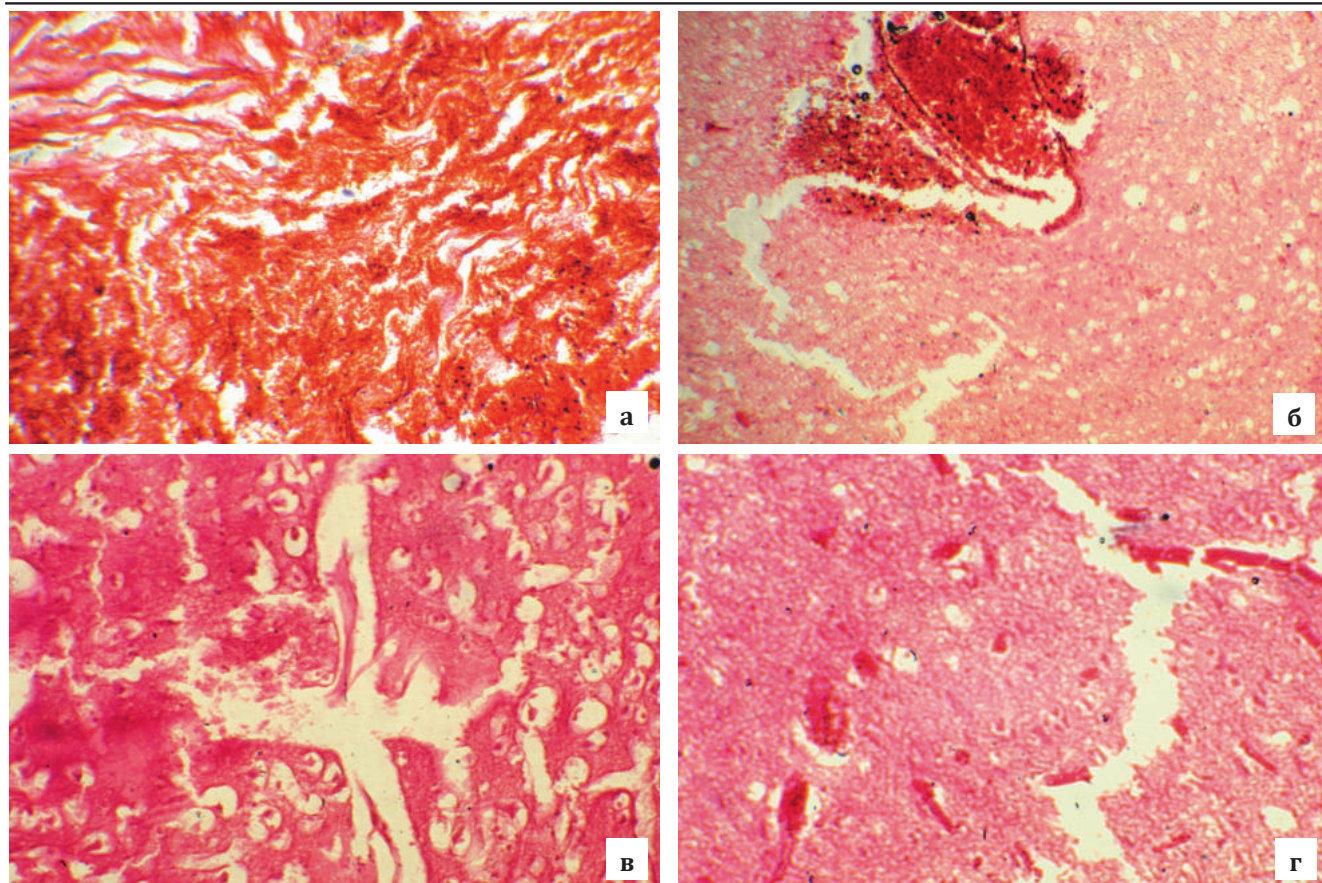
В более поздних сроках посттравматического

периода ТЧМТ (среднее время пребывания в стационаре пациентов этой группы —  $249,6 \pm 34,7$  ч, ШКГ при поступлении  $8 \pm 3$  балла) морфологическая картина весьма полиморфна. Это и прогрессирующая вторичная абсцедирующая пневмония, приводящая к смерти за счет дыхательной недостаточности (рис. 3), и септические осложнения, в том числе с развитием восходящей уроинфекции, бактериального эндокардита. Среди септических осложнений преобладали апостематозный нефрит и гнойный менингит. Ближайшей причиной гибели пострадавших в эти сроки госпитализации чаще всего являлась сердечно-легочная недостаточность (81,0%), реже — полиорганная недостаточность (13,0%) и эндотоксикоз (6,0%).

### Выводы:

1. При наступлении смерти от ЧМТ в течение первых суток непосредственной причиной смерти пострадавших являются отек мозга и его набухание, вызванные ушибом мозга тяжелой степени, либо нарастающими подбололочными гематомами, приводящими к дислокации мозга и возникновению смертельных вторичных кровоизлияний в стволовую часть мозга. Патоморфологически установлено, что уже на ранних сроках ТЧМТ развивается отек легких с последующей его трансформацией в респираторный дистресс-синдром.
2. В промежутке времени посттравматического пе-





**Рис. 2.** Мужчина 56 лет, закрытая черепно-мозговая травма, смерть через 3 суток после травмы. Головной мозг. Окраска гематоксилином и эозином, 10х10.

а, б — в веществе головного мозга выраженные некробиотические изменения нейроцитов, очаговые диапедезные кровоизлияния; в, г — выраженный перицеллюлярный и периваскулярный отек ткани мозга с очагами деструкции мозговой ткани.

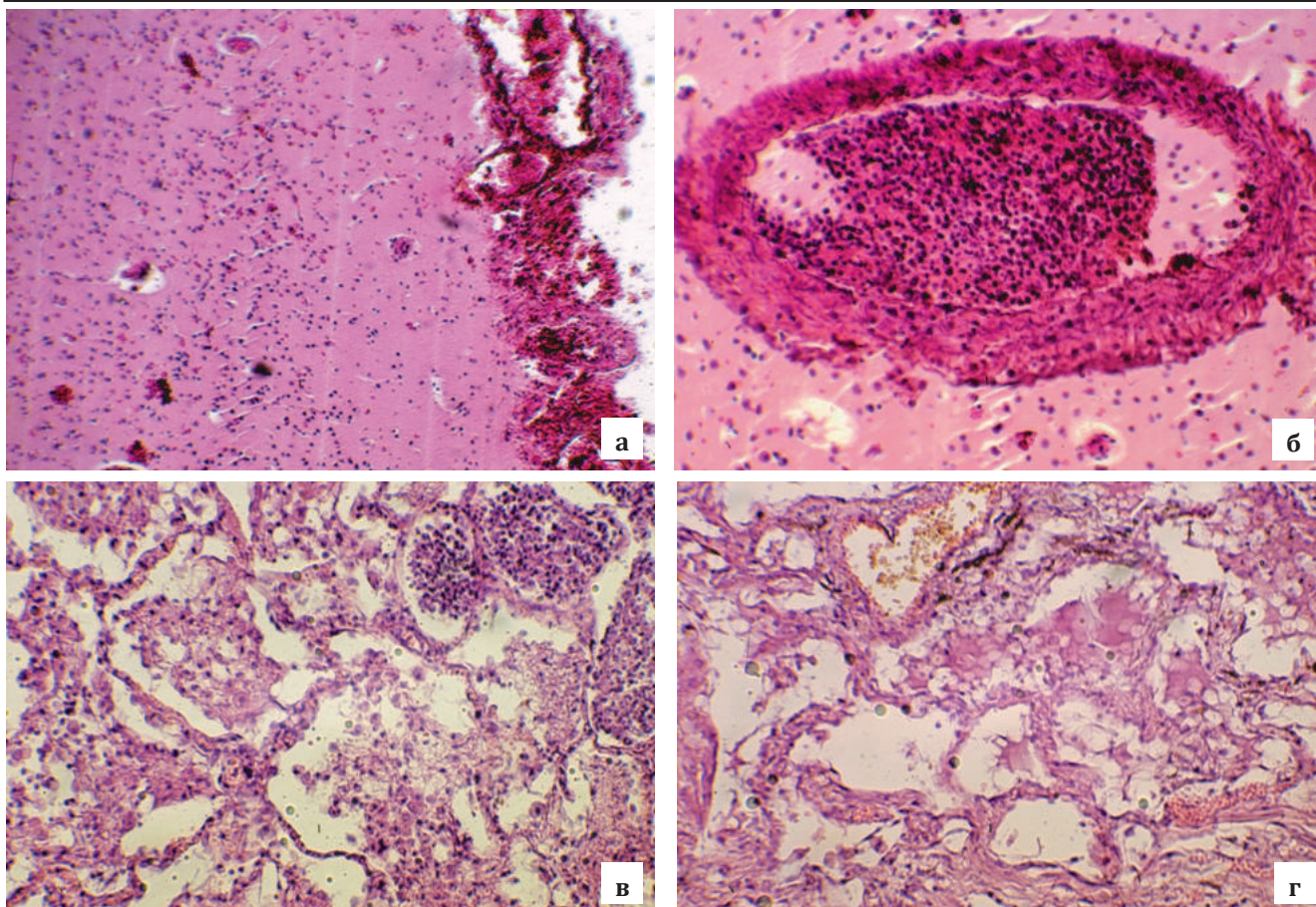
риода от 1-х суток до 1-й недели происходит смена механизма смерти с мозгового на легочный вследствие развития вторичных воспалительных процессов в легких. Реже встречаются мозговые инфекционные осложнения, ДВС-синдром и отсроченные дислокационные синдромы.

3. Причиной летальных исходов в сроки от 1-й недели до 1-го месяца после травмы чаще всего являются гнойно-септические осложнения, полиорганная недостаточность.

### Литература

- Багненко С.Ф., Стожаров В.В., Мирошниченко А.Г. и др. Дорожно-транспортный травматизм: Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в ДТП (догоспитальный этап). СПб ИПК «КОСТА» 2007; 380.
- Гусейнов Г.К., Богомолов Д.В., Павлов А.Л., Павлова А.З. О влиянии алкогольной интоксикации на спектр непосредственных причин смерти при черепно-мозговой травме. Наркология 2008;76 (4):46-48.
- Ермолов А.С., Абакумов М.М., Соколов В.А. и др. Структура госпитальной летальности при сочетанной травме и пути ее снижения. Хирургия 2006;9:16-20.
- Клевно В.А., Кононов Р.В., Чирков О.Ю. Анализ и структура черепно-мозговой травмы (по данным Алтайского краевого бюро СМЭ за 2000 год). Альманах суд мед 2001;2:65-67.
- Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В. Черепно-мозговая травма. Руководство для врачей неспециализированных стационаров. СПб Спец. лит-ра 2002; 10.
- Пилипенко М.Н., Шлапак И.П. Особенности интенсивной терапии тяжелой ЧМТ. 1999; 6-11.
- Потапов А.А., Рошаль Л.М., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Черепно-мозговая травма: проблемы и перспективы. Вопр нейрохир 2009;2:3-8.
- Трещинская Л.И., Холодняк И.В. Черепно-мозговая травма с позиций анестезиолога. Интенсив терапия 2005;11:23-27.
- Bullock R., Chesnut R.M., Clifton G. et al. Guidelines for the management of severe head injury. N.Y. Brain Trauma Foundation 1996.
- Dimopoulou L., Anthi A., Mastora Z. et al. Health-related quality of life and disability in survivors of multiple trauma one year after intensive care unit discharge. Amer J Phys Med Rehabil 2004; 83 (3): 171-176.
- Fakhry S.M., Trask A.L., Waller M.A., Watts D.D. IRTC Neurotrauma Task Force. Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. J Trauma 2004; 56 (3): 492-499.
- Flaada J.T., Leibson C.L., Mandrekar J.N. et al. Relative risk of mortality after traumatic brain injury: a population-based study of the role of age and injury





**Рис. 3.** Женщина 26 лет, закрытая черепно-мозговая травма, смерть через 17 суток после травмы. Окраска гематоксилином и эозином, а — 5х10, б, в, г — 10х10.

а, б — головной мозг, в ткани мозга преобладают деструктивные явления, парез капилляров с образованием тромбов в их просветах. Вокруг сосудов умеренно выраженный перичеллюлярный отек, клеточная реакция с преобладанием лейкоцитов и макрофагов; в, г — легкое, ткань легкого отечная с выраженным альвеолярным отеком и воспалительным инфильтратом в просвете альвеол и перегородках, представленным лейкоцитами. Определяются участки дистелектазов легочной ткани.

- severity. J Neurotrauma 2007; 24: 435-445.
- 13.Jennet B. Epidemiology of head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 60: 362-369.
- 14.Martins E.T., Linhares M.N., Sousa D. S. et al. Mortality in Severe Traumatic Brain Injury: A Multivariate Analysis of 748 Brazilian Patients From Florianopolis City. J Trauma-Injury Infection & Critical Care 2009; 67 (1): 85-90.
- 15.Ventura T., Harrison-Felix C., Carlson N. et al. Mortality after discharge from acute care hospitalization with traumatic brain injury: a population-based study. Arch Phys Med Rehabi 2010; 91: 20-29.

**Контакт:** Дадаев Хуршид Хамиджанович.  
100012, Ташкент, Сергели 2-36-26.  
Тел.: +99897-7497811.  
E-mail: xxxdadaev@mail.ru

#### ОҒИР БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШЛИ БЕМОРЛАРДА ЎЛИМ САБАБЛАРИ ТАХЛИЛИ

Д.М.Сабиров<sup>1</sup>, Д.Х.Хашимова<sup>3</sup>, Р.Н.Акалаев<sup>2</sup>,  
М.Б.Красненкова<sup>1</sup>, Х.Х.Дадаев<sup>2</sup>, А.Л.Росстальная<sup>1</sup>,  
З.С.Залялова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,  
<sup>2</sup>РШТЁИМ, <sup>3</sup>Республика суд-тиббий экспертизаси бюроси

Мақолада 2008-2009 йилларда оғир бош миЯ шикастланиши билан Республика шoшилнч тиббий ёрдам илмий маркази нейрореанимация бўлимига мурожат қилган 55 та беморнинг асосий ўлим сабаблари муҳокама қилинган. Ўлим кўрсаткичи 15,2% ташкил қилди. Тахлиллар натижасида танатогенезнинг ривожланиши уч бoсқичда кечиши ва бемор вафотининг ўртача муддатлари аниқланди. Олинган маълумотларга асосланиб, даволашнинг барча бoсқичларида адекват респиратор ва эрта ихтисослашган тиббий ёрдам кўрсатилиши зарурлиги уқтирилган.

# НАШ ОПЫТ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНЫХ СОУСТЕЙ

К.Э.МАХКАМОВ, А.А.АБДУКАДЫРОВ, ., Ф.З.ДЖАЛАЛОВ

## Our practice of endovascular treatment of carotid-cavernous fistulas

К.Е.МАХКАМОВ, А.А.АБДУКАДИРОВ, F.Z.DJALALOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

17 больным с каротидно-кавернозными соустьями произведена тотальная церебральная ангиография с последующим эндоваскулярным разобщением соустья. У 12 больных удалось произвести реконструктивные операции, у 3 выполнено субтотальное разобщение, при котором ангиографически сохранялось частичное заполнение кавернозного синуса, а клинически наблюдалось улучшение. У остальных 2 пациентов произведены деконструктивные операции – окклюзия внутренней сонной артерии на уровне соустья. Причиной деконструктивных операций явились большой размер каротидно-кавернозного соустья (практически на весь диаметр ВСА) и щелевидное соустье. У одного больного наблюдалось осложнение в виде миграции спирали, что привело к ишемическим нарушениям.

**Ключевые слова:** каротидно-кавернозное соустье, диагностика, церебральная ангиография, лечение, эндоваскулярное разобщение.

Treatment results of 17 patients with carotid-cavernous fistulas have been showed. Total cerebral angiography with subsequent endovascular disjunction of fistula was made to all patients. In 12 cases reconstructive operations were successfully made. In 3 cases subtotal disjunction, when partial filling of fistulas was remaining, and recovery was observed clinically were made. In the rest 2 cases deconstructive operations – occlusion of internal carotid artery at the level of fistula have been performed. The causes of deconstructive operations were: big size of carotid-cavernous fistula (practically for the whole diameter of internal carotid artery) and chinked carotid-cavernous fistula. In one case was observed complication by the cause of migration of coils and it has led to ischemic disorder.

**Key words:** carotid-cavernous fistula, diagnostics, cerebral arteriography, angiography, treatment, endovascular disjunction.

В последние года в связи увеличением количества черепно-мозговых травм (ЧМТ) наблюдается рост частоты их осложнений. Одним из таких грозных осложнений является каротидно-кавернозное соустье (ККС), наблюдающееся, как правило, в молодом и работоспособном возрасте.

ККС представляет собой патологическое сообщение между внутренней сонной артерией (ВСА) и кавернозным синусом (КС). Эта патология наблюдается в основном после черепно-мозговой травмы различной степени тяжести [7]. Кроме того, ККС может возникнуть в результате разрыва артериальной аневризмы интракавернозной части ВСА и распада атеросклеротических бляшек в данной области [7,8].

Наиболее яркими симптомами ККС являются нарушения функций глазодвигательных нервов, наличие «дующего» шума в голове больного и признаки затруднения венозного оттока из орбиты: экзофтальм, хемоз, инъекция сосудов склеры. Вследствие гемодинамических расстройств в орбите и глазном яблоке могут наблюдаться зрительные нарушения вплоть до слепоты [1]. Прогноз ККС неблагоприятный. Спонтанного выздоровления не наблюдается. Не оперированные ККС приводят к интракраниальным кровоизлияниям (разрыв КС, дренирующих вен) и наружным кровотечениям из застойных капилляров век глазницы, что в 10-15% случаев становится причиной летального исхода и в 60-75% — грубой инвалидизации больных [4,9].

При большом объеме шунтирования артериальной крови из сонной артерии в кавернозный синус могут наблюдаться ишемические нарушения ЦНС [7]. Многие авторы подчеркивают необходимость

экстренной операции при ККС [1,5,8,9].

До 1971 г. лечение ККС производилось прямым хирургическим доступом (трепанация черепа, реконструкция сонной артерии в КС). Эти методы сложные и крайне опасные в плане возникновения кровотечений и ишемических осложнений. Применялся также метод перевязки ВСА в экстракраниальном отделе в области шеи, что часто приводило к глобальным ишемическим нарушениям и рецидивам ККС (за счет ретроградного кровотока из противоположной ВСА).

Революционным прорывом в лечении ККС стала разработка Ф.А.Сербиненко (НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко АМН СССР) в 1971 г. отделяемых баллон-катетеров, позволяющих эндоваскулярным доступом радикально и малотравматично разобщать ККС [2,3,4]. Этот метод, вытеснивший все ранее существовавшие (трепанацию черепа, перевязку сонных артерий), до настоящего времени остается практически единственным в лечении ККС [1,5-9]. Суть метода заключается в заведении баллон-катетера в соустье и достижение разобщения его раздуванием баллона. Затем доставляющий катетер отделяется от баллона. При этом важно сохранить просвет ВСА (реконструктивная операция). При невозможности разобщения соустья с сохранением просвета ВСА (большие размеры ККС, щелевидные ККС) проводится окклюзия ВСА на уровне соустья (деконструктивная операция).

### Материал и методы

В 2008 - 2010 гг. в РНЦЭМП были прооперированы 17 больных с ККС в возрасте от 7 до 35 лет (средний возраст 30-42 года), из них мужчин было - 14, женщин - 3. У всех больных в анамнезе имела место ЧМТ различной степени тяжести (от сотряса-



сения головного мозга до перелома основания черепа с ушибом головного мозга тяжелой степени). Сроки поступления больных варьировали от нескольких часов до 3-х месяцев, что свидетельствовало о несвоевременной диагностике ККС в других стационарах. Хотя клинические проявления ККС очень характерны, больным на догоспитальном этапе выставлялся диагноз опухоли, абсцесса и гематомы ретроокулярной области. Предпринимались также попытки пункции этого пространства, что могло привести к фатальному кровотечению из патологически расширенных вен глазного яблока. При поступлении больным проводилось неврологическое обследование, доплерография, осмотр окулиста, КТ головного мозга.

При тяжелом состоянии больных, поступивших после тяжелой ЧМТ, проводилась консервативная терапия до стабилизации состояния, после чего выполнялось эндоваскулярное вмешательство.

Единственным достоверным методом диагностики ККС является тотальная церебральная ангиография. Именно это исследование давало исчерпывающую информацию о ККС — его наличии, размерах степени шунтирования крови из ВСА в КС, а также гемодинамической картине больших полушарий головного мозга. Кроме того, ангиографическое обследование выявляло степень развитости виллизиева круга (функции передней и задней соединительных артерий), что имеет важное значение при проведении деконструктивных операций. Для проведения эндоваскулярных вмешательств применялись отделяемые баллон-катетеры и спирали фирмы BALT (Франция). Операции проводились на ангиографической установке Allura XPER FD 20.

### Результаты и обсуждение

При ангиографическом обследовании у 16 больных выявлены односторонние симптомы ККС на стороне поврежденной ВСА. У 1 больной наблюдался двусторонний экзофтальм при наличии ККС слева. У 10 пациентов при ангиографии обнаружен полный сброс контрастного вещества в кавернозный синус. ВСА дистальнее соустья не контрастировалась. У остальных 7 больных имело место контрастирование ВСА дистальнее ККС.

У 12 (70.3%) больных удалось произвести реконструктивные операции, т.е. разобщение ККС произведено с сохранением проходимости ВСА. У 3 выполнено субтотальное разобщение, при котором ангиографически сохранилось частичное заполнение КС. Однако при этом регрессировали неврологические и офтальмологические симптомы. У остальных 2 больных осуществлены деконструктивные операции — окклюзия ВСА на уровне соустья. Причиной деконструктивных операций

явились большой размер ККС (практически на весь диаметр ВСА) и щелевидное ККС, когда установленная спираль мигрировала в дистальном направлении и окклюзировала ВСА на уровне ее развилки на среднюю и переднюю мозговые артерии, вызвав ишемические нарушения в виде гемиплегии и моторной афазии. Подобные осложнения наблюдали и другие авторы [7]. Причиной миграции установленных баллонов и спиралей может быть также резкое изменение венозного давления [5.7]. Больные с субтотальным разобщением ККС после выписки направлялись на реабилитационное лечение по месту дислокации. Регресс экзофтальма наблюдался к концу первой недели после операции. Хемоз на 50-60% уменьшался через 2-3 недели после операции. Восстановление офтальмологических нарушений отмечалось через 3-4 недели. Эти цифровые показатели весьма относительны, и динамика выздоровления зависела от размеров ККС, длительности догоспитального периода и степени разобщения ККС.

Об успешной реконструктивной операции свидетельствует следующий пример.

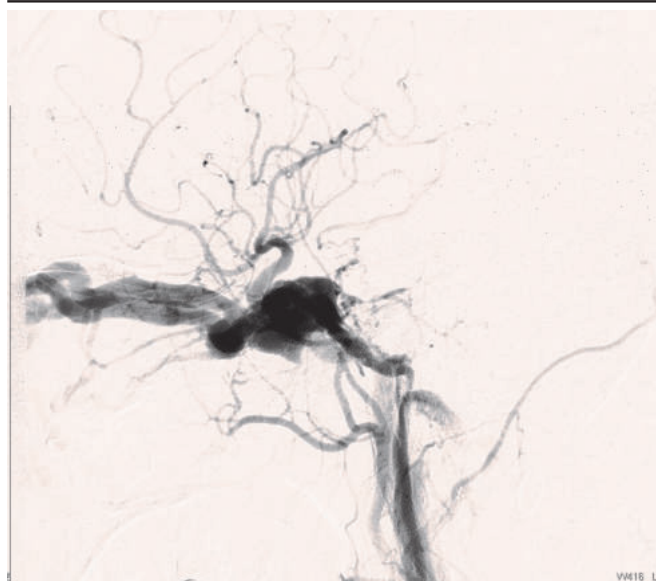
Больной Ю. 1991 г.р., поступил с жалобами на выстояние левого глаза, сильные боли в нем, головные боли, резкую отечность век левого глаза, наличие «дующего» шума в голове.

Из анамнеза: за 2 месяца до поступления в РНЦЭМП перенес ЧМТ (ушиб головного мозга легкой степени) в результате дорожно-транспортного происшествия. Сразу после травмы возникли все вышеописанные жалобы. Консервативное лечение, проводимое офтальмологами в течение 2-х месяцев, не дало эффекта. С угрозой разрыва венозных капилляров отечных век левого глаза был госпитализирован в РНЦЭМП. При осмотре: общее состояние больного средней тяжести, обусловленное «распирающими» сильными болями в левом глазу. Клинически имеется пульсирующий экзофтальм слева, хемоз, выраженный отек век левого глаза, офтальмоплегия (рис. 1а). В левой периокулярной области выслушивался «дующий» систолический шум, синхронный с пульсом и исчезающий при сдавлении левой общей сонной артерии на шее. После клинического обследования больному произведена диагностическая тотальная церебральная ангиография по Сельдингеру, при которой выявлено посттравматическое ККС слева (рис. 2). Больному произведена операция эндоваскулярного разобщения ККС реконструктивным методом (рис. 3). Послеоперационное течение гладкое. Через неделю наблюдался регресс офтальмологических симптомов (рис. 1б). Выписан в удовлетворительном состоянии. При контрольном осмотре через 2 месяца симптомы ККС практически регрессировали.



Рис. 1. Вид больного Ю., 1991 г.р. до (а) и через 2 мес. (б) после операции.





**Рис. 2.** Ангиографическая картина ККС.



**Рис. 3.** Ангиографическая картина после разобщения ККС.

### Выводы:

1. Этиологическим фактором возникновения ККС в основном является ЧМТ различной степени тяжести (100% в наших наблюдениях).

2. Выявление на догоспитальном этапе таких симптомов как экзофтальм, хемоз, глазодвигательные нарушения должно служить показанием к срочному направлению больного в специализированный стационар, располагающий ангиографической установкой.

3. Единственным достоверным исследованием, выявляющим ККС, является церебральная ангиография, позволяющая определить также степень шунтирования, гемодинамику головного мозга и выраженность коллатерального кровотока.

4. Единственным и надежным методом лечения ККС является эндоваскулярное разобщение, позволяющее провести реконструкцию сонной артерии, при низких показателях осложнений.

### Литература

1. Еднева Я.Н. Патогенез зрительных нарушений у больных с травматическими каротидно-кавернозными соустьями. Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М 1993.
2. Сербиненко Ф.А. Гемодинамика каротидно-кавернозных соустьев. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1966.
3. Сербиненко Ф.А. Оклюзия баллоном кавернозного отдела сонной артерии как метод лечения каротидно-кавернозных соустьев. *Вопр нейрохир* 1971; 6: 3-9.
4. Сербиненко Ф.А. Реконструкция кавернозного отдела сонной артерии при каротидно-кавернозных соустьях. *Вопр нейрохир* 1972;2:3-8.
5. Сербиненко Ф.А. Хирургическое лечение артериовенозных соустьев в кавернозном синусе. Автореф.дис. ... д-ра мед. наук. М 1975.
6. Сербиненко Ф.А. Промыслов М.Ш. Левченко Л.И. Рентгеноконтрастный наполнитель для балло-

нов в эндоваскулярной нейрохирургии. *Вопр нейрохир* 2002;3:21-23.

7. Яковлев С.Б., Бочаров А.В., Бухарин Е.Ю. и др. Прямые каротидно-кавернозные соустья – клиническая картина, ангиоархитектоника и эндоваскулярное лечение. *Вопр нейрохир* 2008;4:3-12.
8. Barrow D.L., Spektor R.H., Braun L.F. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg* 1985;62:248-256.
9. Debrun G., Vinuela F., Fox A.J. Indication for treatment and classification of 132 carotid-cavernous fistulas. *Neurosurgery* 1988;22:285-289.

### КАРОТИД-КАВЕРНОЗ ФИСТУЛАНИ ДАВОЛАШДА БИЗНИНГ ТАЖРИБА

К.Э.Махкамов, А.А.Абдукадыров, Ф.З.Джалалов  
Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Каротид-каверноз фистула билан 17 беморга тотал церебрал ангиография, кейинчалик окмани эндоваскуляр услубда ажратиш амалияти бажарилди. 12 беморда реконструктив операция қилишга эришилди. 3 ҳолатда фистула субтотал ажратилди, бунда каверноз синуснинг тўлиши сақланиб қолишига қарамасдан, касалликнинг клиник кечиши сезиларли яхшиланди. Қолган 2 беморга деконструктив операция — ички уйку артериясининг окма сатҳида окклюзияси ўтказилди. Деконструктив операцияга кўрсатма сифатида каротид-каверноз фистуланинг катта улчами (амалда ички уйку артерияси диаметрига тенг) ва ёриқсимон окма бўлди. Бир беморда ўрнатилган спиралнинг миграцияси кузатилди, бу асорат ишемик инсультга олиб келди.

**Контакт:** Абдукадыров Абдусамат.  
Ташкент, ул.Фарҳадская, 2.  
РНЦЭМП.  
Тел.+998-71-1500918.

# ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕИНВАЗИВНОЙ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

В.Е.АВАКОВ, И.А.ШАХОВА

## Increase of efficiency noninvasive selective brain hypothermia

V.E.AVAKOV, I.A.SHANOVA

Ташкентская медицинская академия

Общепризнано, что при синдроме острой ишемии мозга приоритетным направлением нейропротекции является краниocereбральная гипотермия. Известен ряд преимуществ локальной гипотермии. Задача работы – оптимизация методов неинвазивной краниocereбральной гипотермии у пациентов с тяжелыми черепно-мозговыми травмами, особенно с поражением стволовых структур мозга.

**Ключевые слова:** локальное охлаждение, церебральная гипотермия, травматическое повреждение мозга, стволовые структуры головного мозга, ишемический синдром, нейропротекция, температурный мониторинг.

It is widely known that at syndrome of severe brain ischemia a priority direction of neuroprotection is selective brain cooling. A number of advantages of selective hypothermia is known. The aim of research is optimization of noninvasive selective brain hypothermia methods at patients with severe traumatic brain injury, especially with defeat brain trunk structures.

**Key words:** selective cooling, cerebral hypothermia, traumatic brain injury, brain trunk structures, ischemic syndrome, neuroprotection, temperature monitoring.

Травматическое повреждение мозга (ТПМ) – частая причина инвалидизации и смерти молодого населения. ТПМ в мире занимают 36-40% общего травматизма; у 30-35% пациентов ТПМ сопровождаются повреждением стволовых структур головного мозга [1-4].

Стратегия и тактика лечения пациентов с ТПМ определяется современными представлениями о сути патофизиологических процессов, происходящих как в поврежденных, так и в здоровых участках ткани головного мозга. Основополагающей является концепция, предусматривающая выделение при любом патологическом состоянии зон первичного и вторичного повреждения. Если зона первичного поражения по своей сути составляет проблему хирургическую, то зона вторичного повреждения должна являться предметом особого внимания нейрореаниматологов. Главная цель интенсивной терапии должна заключаться в предотвращении ее возникновения и(или) распространения в тканях, непосредственно прилежащих к патологическому очагу, т.е. в нейропротекции [7-14, 20].

Одним из важнейших направлений в нейропротекции является снижение потребности мозга в кислороде. Когда ишемия уменьшает поступление в головной мозг кислорода, гипотермия остается единственным методом снижения потребности в нем [6-9, 12, 13, 16-18].

Лечение гипотермией следует начинать как можно скорее для пациентов с возможным ишемическим поражением, поскольку со временем эффективность гипотермии как нейрозащитного средства снижается. Многие данные по моделям на животных позволяют считать, что чем раньше проводится гипотермия, тем лучше исход для испытуемого [8, 13]. Время гибели клеток мозга различно: после тяжелого ишемического инсульта пирамидальные нейроны гиппокампа (более чувствительные к ишемии, чем стриарные нейроны) остаются жизнеспособными в течение 2-3-х дней, тогда как более устойчивые стриарные нейроны начинают погибать через 3-12 ч после реперфузии [13].

Эта процедура приводит к снижению жизнедеятельности организма, повышает устойчивость его к кислородному голоданию и имеет своей целью повышение устойчивости мозга к гипоксии, а также купирование явлений отека и набухания головного мозга [13].

В процессе охлаждения человека потребление кислорода организмом уменьшается на 5-7% при снижении температуры на каждый градус [9, 10, 13]; церебральный кровоток уменьшается на 6,7% от исходного уровня [6]. При этом возрастает резистентность сосудов и уменьшается объем мозга (на 4%), венозное и ликворное давление [6]. Снижение температуры тела всего на 1°C (с 37,0 до 36,0°C) поддерживает нормальный уровень АТФ в условиях гипоксии, тогда как в условиях той же гипоксии и нормотермии запасы АТФ снижаются наполовину. При снижении температуры на 3°C сохранение креатинфосфата более чем удваивается. Эти данные свидетельствуют о выраженном протекторном эффекте умеренной гипотермии. Уменьшение скорости метаболических процессов при гипотермии тормозит начальные компоненты ишемического каскада, способствует сохранению запасов АТФ [12, 13]. Кроме того, при гипотермии уменьшается реакция мозга в ответ на травму, в связи с чем сокращается зона травматического размягчения и отека мозга [12, 13]. Гипотермия в 2-3 раза увеличивает силу и продолжительность действия осмодиуретиков, что позволяет снизить их дозировку [12, 13]. В исследованиях на животных гипотермия подавляет индуцированные ишемией воспалительные реакции и освобождает от провоспалительных цитокинов. Она предотвращает или уменьшает связанное с реперфузией повреждение ДНК, окисление липидов, продукцию лейкотриенов, уменьшает продукцию оксида азота – ключевого агента в развитии постишемического повреждения мозга [13, 20, 21]. Чрезмерная продукция свободных радикалов (супероксид ( $O_2^-$ ), пероксинитрит ( $NO_2^-$ ), пероксид водорода ( $H_2O_2$ ), гидроксильные радикалы ( $OH^-$ )) является причиной перекисного окисления липидов, белков, нуклеиновых кислот. Нейроны имеют

различные энзиматические и неэнзиматические защитные механизмы для предотвращения этого типа повреждения, только продукция свободных радикалов в течение ишемии и реперфузии может превосходить возможности антиоксидантной системы. Снижение продукции свободных радикалов также является нейропротекторным механизмом гипотермии [13,20,21]. Церебральное термообъединение означает существование полей в мозге со значительно более высокой температурой (разница свыше 2-3°C), чем средняя температура. Изолированные поля мозга с высокой температурой имеют более тяжелое повреждение, чем поля с низкой температурой. Умеренная гипотермия может быть использована для предотвращения или уменьшения церебрального термообъединения [13].

Преимущества локальной (краниocereбральной) гипотермии перед общей [5,11,14,15,19]:

- 1) отсутствие побочных эффектов, характерных для общей гипотермии – аритмии, снижение порога коагуляции, повышение риска инфекции, увеличение риска нарушения баланса электролитов, гипертермической реакции (при быстром согревании);
- 2) отсутствие побочных эффектов, характерных для инвазивной гипотермии, – прокол сосуда или тромбоз глубоких вен;
- 3) отсутствие потребности в специальном оборудовании, наркозе;
- 4) охват малой площади поверхности тела;

5) нет необходимости во введении фармакологических средств для контроля дрожи и медленном и аккуратном согревании пациента;

6) первоочередное снижение температуры головного мозга (прежде всего коры, т.е. структуры, наиболее чувствительной к кислородному голоданию);

7) снижение времени пребывания в стационаре.

### Материал и методы

С января по июнь 2011 года в отделениях анестезии и реанимации ТМА 30 пациентам с тяжелым ТПМ, осложненным поражением стволовых структур мозга и ишемическим синдромом, проведена неинвазивная краниocereбральная гипотермия (КЦГ) по предложенной нами методике. Все пациенты были разделены на три группы: проведение КЦГ через носовые ходы по описанной ниже методике (гр. А), сочетание КЦГ через носовые ходы с охлаждением свода черепа холодоэлементами (гр. В) и проведение КЦГ через носовые ходы в сочетании с охлаждением свода черепа и проекции каротидной бифуркации холодоэлементами (гр. С).

Группа D – контрольная – включает пациентов с ТПМ, которым не проводилось охлаждение. Клиническая и демографическая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

При проведении работы регистрировалась температура в наружных слуховых проходах. Состояние кровотока в общей сонной артерии определялось методом ультразвуковой доплерографии.

**Таблица 1.** Клиническая и демографическая характеристика пациентов

Характеристика	Группа А, n=8	Группа В, n=9	Группа С, n=13	Группа D, n=12
Возраст, лет	39,5±20,5	35,5±12,5	34±17	38,3±19,1
Пол:				
Жен.	—	2	2	3
Муж.	8	7	11	9
Причина травмы:				
ДТП	7	6	9	7
драка	—	—	1	—
падение	—	2	2	2
другие	—	—	1	—
неизвестно	1	1	—	3
Характер травмы:				
изолированная	4	5	7	6
сочетанная:				
абдоминальное повреждение	—	—	2	1
травма грудной клетки	2	1	1	3
травма таза или нижних конечностей	2	3	3	3
травма верхних конечностей	—	—	1	2
Вид повреждения головного мозга:				
с вовлечением стволовых структур	2	3	4	4
без вовлечения стволовых структур	6	6	9	8
Предгоспитальная гипотензия	—	5	6	9
Уровень сознания (по шкале ком Глазго):				
3-4	2	2	1	4
5-8	6	7	11	8
Зрачковая аномалия	2	3	5	7
Время от момента поступления до начала КЦГ, ч	1-3	2-6	1-8	3-7



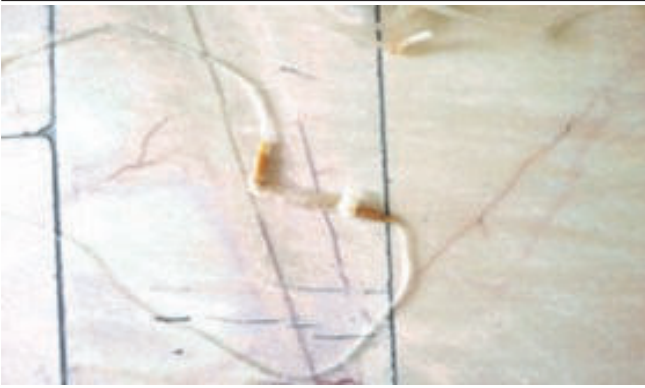


Рис. 1. Интраназальный объемник.

### Результаты и обсуждение

Мы выбрали методику проведения охлаждения через носовые ходы пациента потому, что учитывая анатомическую расположенность стволовых структур головного мозга, имеется чрезвычайная сложность как инвазивного, так и неинвазивного подхода к ним для осуществления локального охлаждения. При этом необходима регистрация температуры в наружных слуховых проходах, так как установлено, что температура внутри слухового прохода на уровне барабанной перепонки соответствует температуре коры мозга на глубине 25 мм от внутреннего свода черепа. Исследования биоэлектрической активности головного мозга не выявляют каких-либо существенных изменений при охлаждении указанным способом до температуры 25°C в наружном слуховом проходе [5, 11,13].

При проведении охлаждения установлено, что наибольшая скорость и интенсивность снижения температуры в наружных слуховых проходах достигается в первые 1,5-2 ч проведения КЦГ; в последующие 3-7 ч температура снижается менее значительно – на 0,3-0,5°C. После прекращения проведения КЦГ (8 ч) она остается сниженной еще в течение 8-13 ч (рис. 3) (\* –  $p < 0,05$ ).

Мы изучали влияние гипотермии на температуру в наружном слуховом проходе с одной (гомолатеральной) и с двух сторон при проведении КЦГ в группах А, В, С через один и оба носовых хода.

Анализ полученных данных показал, что чем больше одномоментно используемых мероприятий по снижению температуры, тем выраженнее



Рис. 2. Проведение КЦГ через носовой ход.

скорость и интенсивность ее снижения.

При проведении КЦГ с одной стороны в группе А температуру в наружном слуховом проходе на гомолатеральной стороне удалось снизить на 0,9-1,6°C по сравнению с группой контроля (гр. D) (рис. 4), в группе В – на 1,7-2,5°C, в группе С – на 2,6-3,2°C.

При проведении КЦГ с двух сторон в группе А температуру в наружных слуховых проходах удалось снизить на 1,7-2,5°C по сравнению с группой D, в группе В – на 2,6-3,3°C, в группе С – на 3,4-4,0°C (рис. 5).

При использовании в качестве охлаждающего приспособления морозильной камеры температуру жидкости, циркулирующей в системе, удалось снизить с +20 до +2°C; при использовании посуды со льдом – с +20 до +12°C за тот же период времени. Оптимальной температурой теплоносителя (в нашей работе – воды) следует считать 2°C. Более низкий уровень температуры опасен из-за обморожения кожных покровов [5,11,13].

Скорость циркуляции жидкости в системе также имеет важное значение в интенсивности и скорости снижения температуры. Она тем выраженнее, чем выше скорость циркуляции жидкости в системе.

Данные о влиянии гипотермии на некоторые показатели организма пациента представлены в таблице 2.

Выявлено, что систолическое артериальное давление снижается на 8-12 мм рт. ст. при исходно

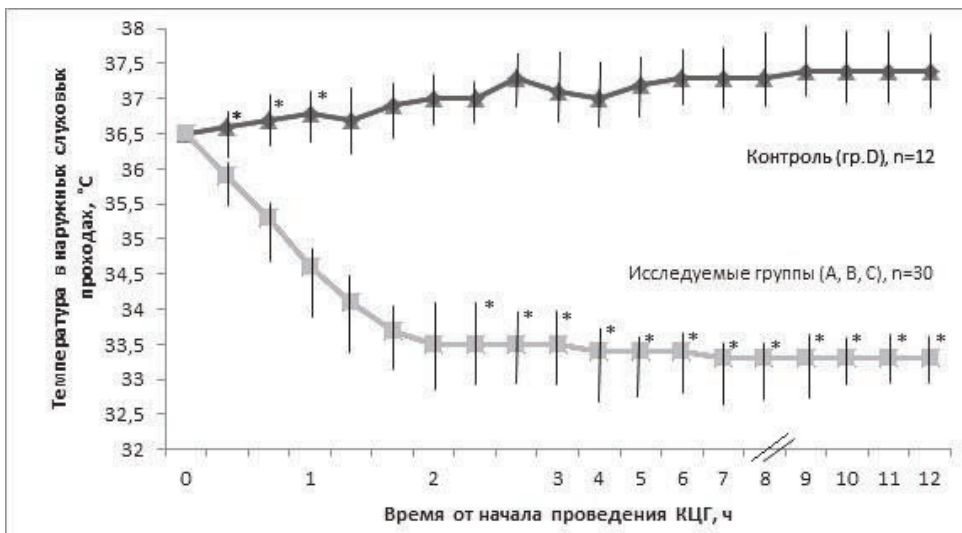
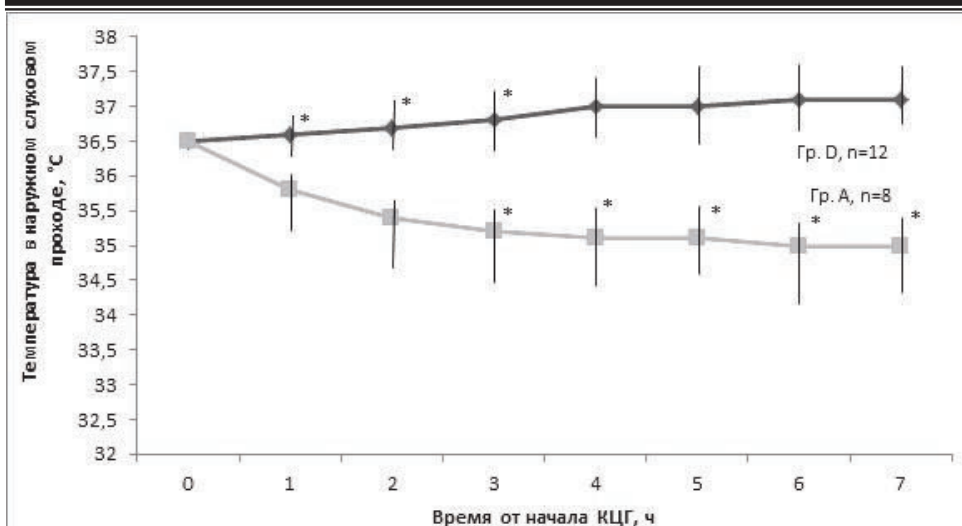
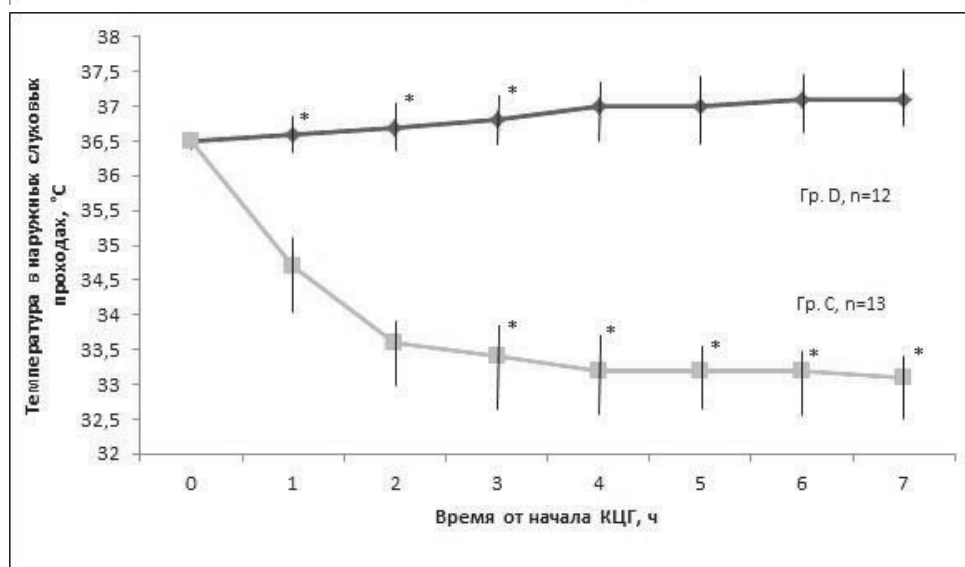


Рис. 3. Скорость и интенсивность изменения температуры в наружных слуховых проходах в группах контроля и гипотермии.



**Рис. 4.** Влияние гипотермии на температуру в наружном слуховом проходе в группах А (при проведении КЦГ на гомолатеральной стороне) и D.



**Рис. 5.** Влияние гипотермии на температуру в наружных слуховых проходах в группах С (при двустороннем проведении КЦГ) и D.

повышенных значениях; частота сердечных сокращений стабилизируется до нормокардии; линейная скорость кровотока снижается до нормы при исходно повышенных значениях; значения пульсоксиметрии приближаются к 100% при исходно сниженных значениях; время свертываемости крови почти не меняется. Т.е. при снижении температуры в наружном слуховом проходе до 31-30°C отмечается значительное улучшение сердечной дея-

тельности и дыхания, что объясняется уменьшением отека мозга, гипоксии и вторичных изменений [5,11,13].

Для поддержания адекватных коагуляционных свойств крови мы вводили гепарин лишь пациентам группы А при повышенных значениях ВСК.

Непосредственный технический успех был достигнут в 80% случаев. Осложнений при проведении КЦГ не отмечалось.

**Таблица 2.** Влияние гипотермии на системные и внечерепные физиологические характеристики

Показатель	Группа А	Группа В	Группа С
0-3 ч			
Систолическое артериальное давление при стабильной гемодинамике	113,4	111,2	109,4
Частота сердечных сокращений	98,3	101,0	104,2
Линейная скорость кровотока в общей сонной артерии	120,4	118,6	109,3
Сатурация крови	98,3	96,4	97,7
Время свертываемости крови	4 <sup>10-4</sup> 5 <sup>0</sup>	5 <sup>05-5</sup> 5 <sup>0</sup>	5 <sup>30-6</sup> 15
3-8 ч			
САД	106,0	101,4	94,1
ЧСС	78,2	82,3	81,0
ЛСК ОСА	90,1	92,2	84,0
SpO <sub>2</sub>	99,8	98,7	99,3
ВСК	4 <sup>15-4</sup> 5 <sup>0</sup>	5 <sup>05-6</sup> 0 <sup>0</sup>	5 <sup>35-6</sup> 0 <sup>5</sup>

## Заключение

Таким образом, сочетанием простых неинвазивных методов краниocereбральной гипотермии, как в группе С, с заранее установленной максимально возможной скоростью циркуляции жидкости в системе за относительно короткий промежуток времени (1-3 ч) удастся снизить температуру на 2,5-4,0°C, т.е. достичь терапевтической гипотермии, которая приводит к снижению интенсивности метаболических процессов головного мозга на 17-30%, редукции внутричерепного объема на 10-16%, что вызывает соответственно уменьшение внутричерепного и ликворного давления у этой категории пострадавших. Это исключительно важно при поражении стволовых структур головного мозга пациентов, у которых широко распространенные методы неинвазивной гипотермии без использования предложенной нами методики показывают низкие результаты.

Методика может применяться в любом медицинском учреждении, в том числе и в отделениях скорой помощи, так как не требует специального оборудования и обученного персонала.

Метод находится на стадии разработки и совершенствования ввиду существующих некоторых технических особенностей. Исследования продолжаются.

## Литература

1. Кариев М. Х., Мирзабаев М. Д. Наш опыт организации неотложной консультативной помощи. Научно-практическая конференция, посвященная 25-летию нейрохирургической службы Южно-Казахстанской области. Тез. докл. Чимкент 1997; 8-10.
2. Касумова С. Ю. Патологическая анатомия черепно-мозговой травмы. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М 1998; 69-229.
3. Лантух А. В. Диагностика и дифференцированное лечение травматических внутримозговых гематом. дис. ... канд. мед. наук. М 1990; 179.
4. Мамадалиев А. М. Прогнозирование исходов черепно-мозговой травмы в остром периоде: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1988; 41.
5. Covaciu L., Allers M., Enblad P. et al. Intranasal selective brain cooling in pigs. Resuscitation 2008; 76: 3-8.
6. De Georgia M.A., Krieger D.W., Abou-Chebl A. et al. Cooling for Acute Ischemic Brain Damage (Cool aid). A feasibility trial of endovascular cooling. Neurology 2004; 63: 312-317.
7. Ding Y., Li J., Luan X. et al. Local saline infusion into ischemic territory induced regional brain cooling and neuroprotection in rats with transient middle cerebral artery occlusion. Neurosurgery 2004; 54: 956-965.
8. Donnan G.A., Baron J.C., Ma H., Davis S.M. Penumbra selection of patients for trials of acute stroke therapy. Lancet Neurol 2009; 8: 261-269.
9. Erecinska M., Thoresen M., Silver I.A. Effects of Hypothermia on Energy Metabolism in Mammalian Central Nervous System. J Cereb Blood Flow & Metab 2003; 23: 513-531.
10. Kammersgaard L.P., Rasmussen B.H., Jorgensen H.S. et al. Feasibility and safety of inducing modest hypothermia in awake patients with acute stroke through surface cooling: a case-control study: the Copenhagen Stroke Study. Stroke 2000; 31: 2251-2256.
11. Keller E., Mudra R., Gugl C. et al. Theoretical evaluations of therapeutic systemic and local cerebral hypothermia. J Neurosci Methods 2009; 178: 345-349.
12. Marion D.W., Penrod L.E., Kelsey Sh.F., et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. New Engl J of Med 1997; 336: 540-546.
13. Polderman K.H. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. Intensive Care Med 2004; 30: 556-575.
14. Polderman K.H., Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. Crit Care Med 2009; 37: 1101-1120.
15. Qiu W., Shen H., Zhang Y. et al. Noninvasive selective brain cooling by head and neck cooling is protective in severe traumatic brain injury. J Clin Neurosci 2006; 13: 995-1000.
16. Sessler D.I. Defeating normal thermoregulatory defenses: induction of therapeutic hypothermia. Stroke 2009; 40: e614-e621.
17. van der Worp H.B., Macleod M.R., Kollmar R. Therapeutic hypothermia for acute ischemic stroke: ready to start large randomized trials? J Cereb Blood Flow & Metab; 2010; 6: 1079-1093.
18. van der Worp H.B., Sena E.S., Donnan G.A. et al. Hypothermia in animal models of acute ischemic stroke: a systematic review and metaanalysis. Brain 2007; 130: 3063-3074.
19. Wang H., Olivero W., Lanzino G. et al. Rapid and selective cerebral hypothermia achieved using a cooling helmet. J Neurosurg 2004; 100: 272-277.
20. Yenari M., Kitagawa K., Lyden P., Perez-Pinzon M. Metabolic downregulation: a key to successful neuroprotection? Stroke 2008; 39: 2910-2917.
21. Zhao H., Steinberg G.K., Sapolsky R.M. General versus specific actions of mild-moderate hypothermia in attenuating cerebral ischemic damage. J Cereb Blood Flow & Metab 2007; 27: 1879-1894.

## НОИНВАЗИВ КРАНИОЦЕРЕБРАЛ ГИПОТЕРМИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ

В.Е.Аваков, И.А.Шахова

Тошкент тиббиёт академияси

Бош мия ишемиясида нейропротекциянинг краниocereбрал гипотермия усули энг самарали хисобланиб келмоқда. Локал гипотермия умумий тананинг совутилишидан анча устун туради. Тадқиқот мақсади - бош мия оғир шикастланган беморларда, айниқса мия узагини жароҳатларидан, краниocereбрал гипотермия усулини оптимизация қилиш.

**Контакт:** Шахова Ирина Александровна.  
Ташкент, 100081, 3 проезд Домбрабад, 20а.  
Тел.: +998977518461.  
E-mail: allair19@rambler.ru



# ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ СПОСОБЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Б.К.АЛТЫЕВ, У.Р.ЮСУПОВ, О.И.ШЕЛАЕВ

## Endoscopic types of prediction and treatment in patients with recurrent bleedings from esophageal varicose dilated veins

А.М.KHADJIBEEV, B.K.ALTIEV, U.R.YUSUPOV, O.I.SHELAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,  
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Проведен ретроспективный анализ результатов диагностики и лечения 240 больных с рецидивными кровотечениями из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода. При этом осложнении летальность составила 82,3%. Такие эндоскопические признаки, как размер ВРВ пищевода 0,6 и более см, синюшный цвет варикозных узлов, III степень ангиоэктазии, наличие эрозивного эзофагита и ВРВ желудка являются достоверно значимыми факторами риска рецидивного кровотечения. Показана эффективность эндоскопического лигирования ВРВ пищевода. При неэффективности консервативной терапии и рецидиве кровотечения после эндоскопических манипуляций больным показано выполнение открытых хирургических способов гемостаза с учетом классификации Child-Pugh (1973).

**Ключевые слова:** портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода, кровотечение, факторы риска, диагностика, лечение, эндоскопия, лигирование.

Retrospective analysis of diagnostics and treatment of 240 patients with recurrent bleedings from esophageal varicose dilated veins (VDV) has been carried out. A lethality at this type of complication was 82,3%. Endoscopic signs such as VDV 0,6 cm and more, cyanotic color of varix nodes, third level of angioectasia, erosive esophagitis and stomach VD are significant risk factors of recurrent hemorrhage. An endoscopic ligation efficiency of esophagus varix dilatation has been shown. It is recommended to perform open surgical technique of hemostasis to patients after endoscopic manipulations at conservative therapy inefficiency and hemorrhage recurrent according to Child-Pugh classification (1973).

**Keywords:** portal hypertension, esophagus varix dilatation, hemorrhage, risk factors, diagnostics, treatment, endoscopy, ligation.

Опасность кровотечений из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода, возникающих более чем у 80% больных с портальной гипертензией (ПГ), известна каждому хирургу. Кровотечение из ВРВ пищевода, сопровождаемое массивной кровопотерей и постгеморрагической анемией, в подавляющем большинстве случаев приводит к гипоксии печени и ее функциональной декомпенсации [2-5,9]. В связи с этим оно отличается особой тяжестью клинических проявлений, серьезными последствиями и высокой вероятностью летальных исходов, достигающих 50-90% [3-7,8,10].

Отмечают, что если при первой геморрагии драматичные исходы составляют 40-50% [2,4,7,8,9], то при рецидивном кровотечении из ВРВ пищевода показатель летальности возрастает до 90% [3,4,8,9,11].

В доступной нам литературе вопросы разработки надежных критериев риска развития рецидивного кровотечения при ВРВ пищевода, роль и значение эндоскопических способов в осуществлении надежного гемостаза у больных с ВРВ пищевода освещены не достаточно.

**Целью** нашего исследования явилось изучение возможностей эндоскопических способов в прогнозировании и коррекции рецидивного кровотечения у больных с кровотечениями из ВРВ пищевода.

### Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов диагностики и лечения 240 больных с циррозом печени (ЦП) и ПГ, осложненной кровотечени-

ем из ВРВ пищевода, находившихся в отделениях экстренной хирургии РНЦЭМП в 2001-2010 гг., из них 158 мужчин и 82 женщины. Средний возраст больных — 42,6 года.

Все больные при поступлении были обследованы согласно стандартам РНЦЭМП, включавшим проведение лабораторно-биохимических, эхоскопических, эндоскопических, рентгенологических методов, по показаниям КТ и МСКТ.

Тяжесть состояния больных и степень кровопотери оценивали на основании данных лабораторных исследований и клинического осмотра [1].

Функциональное состояние печени определяли по классификации Child-Pugh (1973). У 82 (34,2%) больных функциональная активность печени в соответствовала классу А, у 72 (30,0%) больных — классу В, у 86 (35,8%) — классу С. Подавляющее большинство больных (201; 83,8%), независимо от функционального класса, поступали в клинику с кровопотерей средней и тяжелой степени.

У всех обследованных изучены эндоскопические факторы риска возможного возникновения рецидивного кровотечения из ВРВ пищевода и определена их значимость.

В качестве основных эндоскопических факторов риска развития рецидивного кровотечения из ВРВ пищевода у обследованных нами выбраны размер вен, степень ангиоэктазии, доминирующий цвет слизистой оболочки над варикозными узлами, наличие эзофагита и ВРВ желудка. Кроме того, мы определяли частоту рецидивного кровотечения в зависимости от тяжести воспалительных измене-

ний слизистой оболочки пищевода.

Для определения достоверности полученных результатов использовали методы вариационной непараметрической статистики. Достоверность различий между группами и изучаемыми критериями определяли с помощью коэффициента  $\chi^2$ . Достоверными считали различия при превышении критического значения  $\chi^2=3,84$ .

### Результаты и обсуждение

Все больные в клинике получали комплексное лечение, которое включало консервативную терапию, эндоскопические способы гемостаза и оперативное вмешательство.

Лечение начиналось с проведения консервативной терапии, которая заключалась в применении зонда – обтуратора Блекмора, медикаментозной коррекции, направленной на снижение портального давления, использовании гепатопротекторов, гемостатических препаратов, по показаниям переливания крови, крове-заменителей, проведении коррекции нарушений функций других органов и систем.

42 (17,5%) больным при неэффективности консервативной терапии и рецидиве кровотечения были выполнены хирургические вмешательства по экстренным и срочным показаниям в виде операции Пациора. Большинство этих больных (40; 95,2%) были с функциональным классом А и В.

Начиная с 2006 года мы стали применять эндоскопические способы гемостаза кровотечения из ВРВ пищевода в виде их лигирования (ЭЛ) и склерозирования (ЭС). Для ЭЛ использовали лигатуры производства фирмы “Olympus”. Основными способами ЭС являлось интравазальное и паравазальное обкалывание ВРВ с помощью стандартных инъекторов. В качестве склерозанта использовали 70% этанол и этоксисклерол (полидоканол).

В наших исследованиях ЭЛ были подвергнуты 22 больных в основном (81,6%) с функциональным классом В и С, оперативное лечение у которых было либо нежелательным, либо противопоказанным.

Особое внимание уделяли оценке эффективности лечения в плане развития рецидивного крово-

течения из ВРВ пищевода. Из таблицы 1 видно, что после лечения лишь у 46 (19,2%) из 240 обследованных возникло рецидивное кровотечение.

Следующим этапом наших исследований явилось определение значения эндоскопических факторов риска развития рецидивного кровотечения.

В таблице 2 приведены данные о процентном соотношении выявления эндоскопических факторов риска у обследованных больных с ВРВ пищевода с рецидивным кровотечением и без него. Такие эндоскопические признаки, как размер ВРВ пищевода 0,6 см и более ( $\chi^2=37,6$ ), III степень ангиоэктазии ( $\chi^2=14,07$ ), синюшный цвет варикозных узлов ( $\chi^2=21,80$ ), наличие эрозивного эзофагита ( $\chi^2=42,93$ ) и ВРВ желудка ( $\chi^2=10,95$ ) оказались достоверно значимыми факторами риска рецидивного кровотечения ( $p<0,001$ ). Именно у этих больных наблюдались рецидивные кровотечения из ВРВ пищевода.

Анализ частоты рецидивного кровотечения в зависимости от метода лечения показал, что наиболее высоким данный показатель оказался у больных, получавших консервативную терапию. Консервативная терапия проводилась всем больным, у 38 (15,8%) из них наблюдалось рецидивное кровотечение.

Из 42 больных, подвергнутых хирургическим операциям, рецидивное кровотечение из ВРВ пищевода в послеоперационном периоде отмечалось у 6 (14,2%). Из 22 больных, которым было проведено эндоскопическое лигирование ВРВ пищевода, рецидивное кровотечение наблюдалось лишь у 2 (9,1%).

Общая летальность составила 38,4%, послеоперационная — 25,1%. Причинами смерти, наряду с явлениями печеночно-почечной, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, во многих случаях явились рецидивные кровотечения из ВРВ пищевода. Среди умерших больные с рецидивным кровотечением составили 82,3%. Очевидно, что все мероприятия, направленные на прогнозирование и предупреждение столь грозного состояния, совершенно обоснованы и необходимы.

**Таблица 1. Разновидность способов и эффективность лечения обследованных больных**

Вид лечения	Класс А	Класс В	Класс С	Всего, абс.(%)
Консервативная терапия:	82	72	86	240
- без рецидива	61	61	80	202(84,2)
- с рецидивом кровотечения	21	11	6	38(15,8)
Хирургическое лечение:	28	12	2	42
- без рецидива	25	9	2	36(85,8)
- с рецидивом кровотечения	3	3	—	6(14,2)
Эндоскопическое лигирование:	4	8	10	22
- без рецидива	4	7	9	20(90,8)
- с рецидивом кровотечения	—	1	1	2(9,2)

**Таблица 2. Эндоскопические факторы риска у больных с и без рецидивным кровотечением (n=240), абс.(%)**

Факторы риска	Без рецидива, n=194	С рецидивом, n=46	$\chi^2$	p<
Размер вен 0,6 см и более	26(13,4)	36(78,3)	37,6	0,001
III степень ангиоэктазии	42(21,5)	29(64,4)	14,07	0,01
Синюшный цвет варикозных узлов	36(18,5)	32(69,5)	21,80	0,001
Эрозивный эзофагит	28(14,4)	41(89,1)	42,93	0,001
ВРВ желудка	46(23,7)	28(60,8)	10,95	0,01

## Выводы:

1. Результаты лечения больных с синдромом ПГ, осложненным кровотечением из ВРВ пищевода, наряду с общим состоянием больных, тяжестью кровопотери и выраженностью функциональной недостаточности печени, зависят также от наличия рецидива кровотечения, наблюдавшегося у 18,7% пациентов.
2. Рецидивное кровотечение из ВРВ пищевода явилось одной из частых причин смерти больных, составив в структуре летальности 82,3%, что послужило обоснованием необходимости мероприятий, направленных на прогнозирование и предупреждение данного осложнения.
3. Такие эндоскопические признаки, как размер ВРВ пищевода 0,6 см и более, синюшный цвет варикозных узлов, III степень ангиоэктазии, наличие эрозивного эзофагита и ВРВ желудка являются достоверно значимыми факторами риска рецидивного кровотечения.
4. С целью профилактики рецидива кровотечения после осуществления кратковременного консервативного гемостаза наиболее целесообразно выполнять эндоскопическое лигирование ВРВ пищевода.
5. При неэффективности консервативной терапии и рецидиве кровотечения после эндоскопических манипуляций больным показано осуществление открытых хирургических способов гемостаза согласно классификации Child-Pugh (1973).

## Литература

1. Горбашко А.И. Острые желудочно-кишечные кровотечения. Л Медицина 1974; 114
2. Ерамишанцев А.К., Киценко Е.А., Шерцингер А.Г., Жигалова СБ. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: диагностика, лечебная тактика. Анналы хир гепатол 2006; 11 (2): 105-111.
3. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Мансуров А.А. Тактика лечения кровотечения из варикозно расширенных вен гастроэзофагеального коллектора у больных циррозом печени, осложненным портальной гипертензией. Вестн хир 2002; 3: 81-83.
4. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. Хирургия осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени. М ГЭОТАР Мед 2002; 414.
5. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. Ташкент 1984; 319.
6. Хашимов Ш.Х. Оптимизация хирургической так-

тики при лечении пищеводно-желудочных кровотечений у больных циррозом печени.: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. Ташкент 1998; 20.

7. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Практ. руководство. М 1999; 890.
8. Шерцингер А.Г. Тактика при острых кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Рос.журн.гастроэнтерол гепатол колопроктол 2001; 3: 40-42.
9. Burroughs A.K., Patch D. Primary prevention of bleeding from oesophageal varices. New Engl J Med 1999; 340: 1033-1035.
10. Ferreira FG, Saliture Neto FT, Santos M.F. et al. Predictive factors of rebleeding in cirrhotic patients submitted to Warren's surgery. Rev Assoc Med Bras 2005; 51(5): 261-264.
11. Sato Y., Yamamoto S. et al. Management of major portosystemic shunting in small-for-size adult living-related donor liver transplantation with a left-sided graftliver. Surg Today 2006; 36 (4): 354-360.

## ҚИЗИЛҮНГАЧНИНГ ВАРИКОЗ КЕНГАЙГАН ВЕНАЛАРИДАН РЕЦИДИВ ҚОНАШЛАРНИ ПРОГНОЗЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЭНДОСКОПИК УСУЛЛАРИ

А.М.Хаджибаев, Б.К.Алтиев, У.Р.Юсупов, О.И.Шелаев  
Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази,  
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Қизилўнғачнинг варикоз кенгайган веналари (ВКВ)дан рецидив қонашлари бўлган 240 беморда диагностика ва даволаш натижалари ретроспектив таҳлил қилинган. Ушбу асоратларда ўлим кўрсаткичи 82,3%ни ташкил қилди. Қизилўнғачнинг ВКВ диаметри 0,6 см.дан кенгроқлиги, варикоз тугунчаларнинг ранги кўкимтирлиги, ангиоэктазиянинг 3-даражаси, эрозив эзофагитнинг мавжудлиги ва меъданинг ВКВ қонаш рецидивининг ишончли хавф омиллари эканлиги аниқланди. Қизилўнғачнинг ВКВни эндоскопик лигациялаш самарадорлиги кўрсатилган. Эндоскопик амалиётлар ва консерватив даводан сўнг қонашнинг қайталаниши гемостазнинг очиқ хирургик услубларини Child-Pugh (1973) таснифини инобатга олган ҳолда қўллашга кўрсатма бўлади.

**Контакт:** Юсупов Уктам.  
100107, Ташкент, ул.Фархадская, 2. РНЦЭМП.  
Тел.: +99897-4009152.



## ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

А.И.ИМАМОВ, К.К.ХОЛМАТОВ, И.Х.АТАБОЕВ, Б.А.ТУЙЧИЕВ

## The features of surgical treatment of acute pancreatitis

A.I.IMAMOV, K.K.KHOLMATOV, I.KH.ATABOEV, B.A.TUYCHIEV

Ферганский филиал РНЦЭМП

Изучены результаты комплексного лечения 184 пациентов с острым панкреатитом. Отечная форма острого панкреатита установлена у 147 (79,9%), панкреонекроз — у 37 (20,1%) больных. Всего прооперированы 40 (21,7%) больных, из них у 37 (92,5%) выявлен панкреонекроз, у 3 (7,5%) — отечная форма панкреатита. Лапароскопические вмешательства выполнены 22 (55,0%), первичная лапаротомия — 18 (45,0%) пациентам. Показана основная лапароскопическая семиотика отечного и деструктивного панкреатита, перечислены лечебные возможности эндовидеохирургической техники.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, панкреонекроз, диагностики, лечение, видеолaparоскопия, лапаротомия.

The results of complex treatment in 184 patients with acute pancreatitis have been studied. Edematous type of acute pancreatitis was stated in 147 (79,7%) cases and pancreatonecrosis – in 37 (20,1%) patients. Totally 40(21,7%) patients have been operated and among them in 37 (92,5%) patients pancreatonecrosis has been revealed, edematous type of acute pancreatitis was in 3 (7,5%). Laparoscopic interventions have been performed in 22 (55,0%) patients, primary laparotomy – in 18 (45,0%). The main laparoscopic semiotics of edematous and destructive pancreatitis have been shown and treating capabilities of endo-video-surgical technics have been enumerated.

**Keywords:** acute pancreatitis, pancreatonecrosis, diagnostics, treatment, video-laparoscopy, laparotomy.

Лечение острого панкреатита остается важнейшей проблемой абдоминальной хирургии. Данное заболевание занимает третье место среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости: частота его составляет 9-12% [5,8,9], а по данным С.Н.Jonson и С.В. Imrie (1999) – доходит даже до 30% [10]. Удельный вес острого деструктивного панкреатита составляет 15-27% от общего числа больных с острым панкреатитом [4,11]. Именно это категория больных представляет наиболее проблемную в диагностическом, лечебном и экономическом аспектах группы.

Если необходимость оперативного вмешательства при установлении диагноза «гнойный панкреатит» ни у кого не вызывает сомнения [1,3,6], то такие показания, как «ферментативный перитонит» и «панкреонекроз», требуют уточнения, так как в ряде случаев лечение их возможно и без лапаротомии [7,15,16].

В настоящее время в хирургии острого панкреатита приоритетное положение занимают дренирующие операции («закрытые», «полукоткрытые», «открытые» методы) [2,8]. Операции резекционного типа сопровождаются высокой частотой осложнений и летальности [14]. Широкое распространение получили малоинвазивные технологии – лапароскопические вмешательства и пункционные методики под контролем ультразвука [12,13].

**Целью** нашей работы явилась оценка результатов комплексного лечения больных с острым панкреатитом с применением миниинвазивных технологий.

### Материал и методы

Изучены результаты комплексного лечения 184 пациентов с острым панкреатитом, госпитализированных в отделение экстренной хирургии Ферганского филиала РНЦЭМП. В соответствии с клинико-морфологической классификацией, принятой на 9-м Всероссийском съезде хирургов в 2000 г., отечная форма острого панкреатита уста-

новлена у 147 (79,9%), панкреонекроз – у 37 (20,1%) больных. Мужчин было 138 (75,0%), женщин – 46 (25,0%). Однако среди лиц с панкреонекрозом (n=37) мужчины составляли абсолютное большинство – 33 (89,2%) человека. Большинство больных – 144 (78,3%) – были в возрасте 40-60 лет и старше.

Как известно, одним из решающих моментов, оказывающих непосредственное влияние на тяжесть и прогноз заболевания, являются сроки поступления больных в стационар и начала интенсивной терапии от момента начала приступа. От того, в какой стадии острого панкреатита больной поступил в стационар, зависела предпринимаемая в отношении него тактика. Основная часть больных с отечной формой панкреатита (135; 91,8%) поступили в фазе ферментной токсемии (первые 3 сут. от начала заболевания). При панкреонекрозе практически все пациенты (35; 94,6%) госпитализированы в первой фазе заболевания (до 2 нед).

В наших наблюдениях наиболее частой причиной возникновения острого панкреатита явились патология желчевыводящих путей (81; 44,0%) и злоупотребление алкоголем (69; 37,5%). В 23 (12,5%) случаях острый панкреатит развился после оперативного вмешательства на органах верхнего отдела брюшной полости и забрюшинного пространства, у 8 (4,3%) пациентов заболевание стало следствием приема лекарственных препаратов. В 3 (1,6%) случаях нам не удалось выявить причину острого панкреатита (табл. 1).

Диагноз острого панкреатита устанавливали на основании клинических, лабораторных данных и результатов комплексного инструментального обследования. Основными инструментальными методами диагностики явились динамическое ультразвуковое исследование (УЗИ), рентгенологическое исследование, эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС). При подозрении на панкреонекроз диагностический комплекс дополняли динамической компьютерной томографией (КТ) брюшной поло-

**Таблица 1.** Основные этиологические факторы возникновения острого панкреатита, абс. (%)

Фактор	Число больных
Билиарный	81 (44,0)
Алкогольный	69 (37,5)
Послеоперационный	23 (12,5)
Токсико-аллергический	8 (4,3)
Криптогенный	3 (1,6)
Всего	184 (100)

сти и видеолaparоскопией. Обязательным компонентом диагностики и лечения билиарного панкреатита является ретроградная панкреатохолангиография (РПХГ) с последующей эндоскопической коррекцией желчевыведения (ЭПСТ).

### Результаты и обсуждение

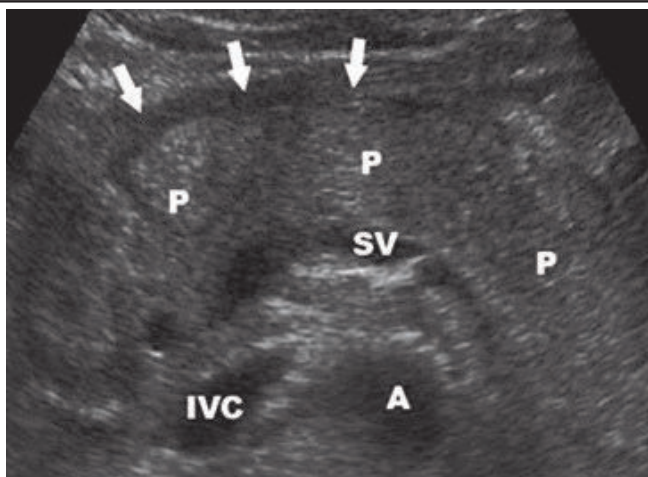
В общем анализе крови у больных с отеочной формой панкреатита достоверных изменений количества лейкоцитов не обнаружено (имелось умеренное увеличение числа лейкоцитов крови в среднем на 24,5%), однако при панкреонекрозе развивается более значимый лейкоцитоз (увеличение средних показателей на 44,3%). Отмечено достоверное увеличение диастазы мочи при отеочной форме — в 44,5 раза, при панкреонекрозе — в 182,6 раза; амилазы крови при отеочной форме — в 5,7 раза, при панкреонекрозе — в 17,6 раз. При изучении показателей глюкозы крови и креатинина достоверных различий не выявлено.

При ультразвуковом сканировании поджелудочной железы у больных с панкреатитом железу смогли визуализировать у 51 (79,7%) пациента. Как правило, при отеочной форме выявляли увеличение размеров органа и снижение эхогенности его паренхимы, заметно реже определялась неровность контуров. Характерными для панкреонекроза сонографическими признаками были увеличение дорсовентрального размера, неоднородность эхоструктуры железы, выпот в сальниковой сумке, нечеткость и неровность контуров железы (рис. 1). Ультразвуковое исследование поджелудочной железы выявило наличие перитонита (выпота в брюшной полости), забрюшинного инфильтрата и забрюшинной флегмоны.

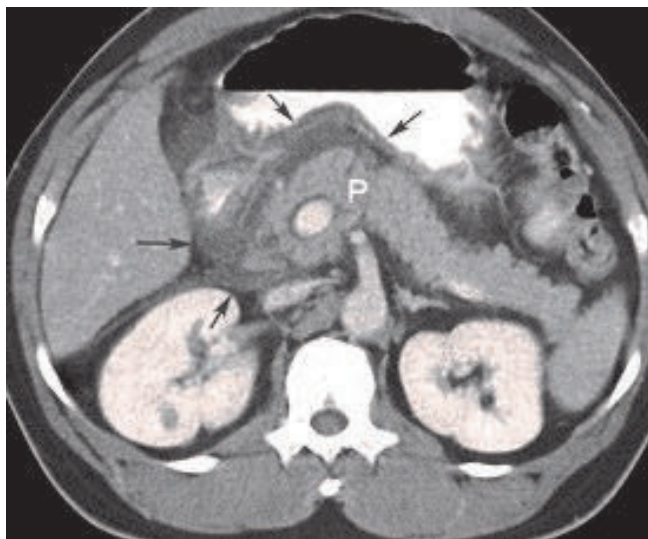
Компьютерная томография, проведенная у 5 больных панкреонекрозом, выявила во всех наблюдениях увеличение размеров поджелудочной железы, неоднородность структуры паренхимы железы и изменения её сосудистой архитектоники, жидкость в сальниковой сумке; позволила своевременно обнаружить перипанкреатическую инфильтрацию с вовлечением парапанкреатической жировой ткани и псевдокисты в поджелудочной железе (рис. 2).

Всего прооперированы 40 (21,7%) больных, из них у 37 (92,5%) выявлен панкреонекроз, у 3 (7,5%) — отеочная форма панкреатита.

Из числа оперированных больных (n=40) лапароскопические вмешательства при остром панкреатите выполнены 22 (55,0%) (табл. 2). Выполнялись следующие вмешательства: видеолaparоскопия, санация, дренирование брюшной полости (11), лапароскопическое дренирование сальниковой сумки (9), лапароскопическое дренирование сальниковой



**Рис. 1.** УЗИ: поджелудочная железа (P) – отеочная, впереди от железы имеется прослойка жидкости (указана стрелками). SV – селезеночная вена, A – аорта, IVC – нижняя полая вена.



**Рис. 2.** КТ: отмечается увеличение размеров и неоднородность структуры паренхимы поджелудочной железы, жидкость в сальниковой сумке, перипанкреатическая инфильтрация.

сумки в сочетании с холецистостомией и дренированием брюшной полости (2). При видеолaparоскопической диагностике конверсия в минилапаротомию осуществлена в 3 (13,6%) случаях по причине выявления эндоскопических признаков панкреонекроза (2) и возникновения технических сложностей для полноценной эндоскопической ревизии брюшной полости (1) – спаечный процесс, выраженный парез кишечника и пр.

После лапароскопической операции повторные вмешательства по поводу прогрессирования панкреонекроза и возникновения межкишечных абсцессов были предприняты у 2 (9,1%) больных в сроки от 2 до 8 суток с момента первой операции. При этом в одном случае удалось произвести повторную санацию и редренирование сальниковой сумки и брюшной полости лапароскопическим способом.

Лапароскопическое исследование позволило в 86,4% случаев выявить острый панкреатит без

**Таблица 2. Операции у больных с острым панкреатитом, абс. (%)**

Первичная операция	Число больных	Повторная операция	Число больных
Диагностическая и санационная лапароскопия	22 (55,0)	Конверсия в лапаротомию Релапароскопия Лапаротомия	3 (13,6) 1 (4,5) 1 (4,5)
Лапаротомия, ревизия и дренирование сальниковой сумки, некрэктомия, секвестрэктомия, холецистостомия	18 (45,0)	Релапаротомия, вскрытие и дренирование очагов деструкции, межкишечных абсцессов, некрэктомия, секвестрэктомия	5 (27,8)
Всего	40 (100)		10 (25,0)

ревизии сальниковой сумки по таким признакам, как уплотнение в проекции поджелудочной железы, перитонеальный выпот, парез кишечника, увеличение желчного пузыря, увеличение и уплотнение печени, изменение её окраски, отёк брюшинной клетчатки, наличие жировых некрозов. Выявление более 200 мл перитонеального выпота, пареза кишечника, увеличения желчного пузыря, увеличения и уплотнения печени в первые часы от начала заболевания, а также геморрагический характер выпота и отёка клетчатки, наличие стеатонекрозов свидетельствуют о тяжёлом деструктивном процессе и являются показанием к конверсии в лапаротомию.

При лапаротомии, которая выполнена 18 (45,0%) больным как первичное вмешательство, 3 пациентам – как конверсия лапароскопии и 6 – как релапаротомия, мы проводили адекватное дренирование сальниковой сумки, брюшной полости, при наличии флегмоны брюшинной клетчатки выполняли тщательное дренирование брюшинной клетчатки, для снижения гипертензии в билиарном тракте накладывали холецистостому. Снижение давления в билиарном тракте при панкреонекрозе позволило уменьшить число повторных вмешательств и ранних послеоперационных осложнений.

В группе больных с отечной формой панкреатита осложнений не было. Комплексное патогенетически обоснованное консервативное лечение и стандартизированный подход в лечении различных по этиологии форм острого отечного панкреатита позволили быстро и эффективно купировать явления острого отека железы.

Среди больных панкреонекрозом (n=37) асептическое течение заболевания наблюдалось у 19 (51,4%), инфицированное течение — у 18 (48,6%). Тяжесть состояния больных панкреонекрозом при поступлении и в динамике четко коррелировала с объемом поражения поджелудочной железы и брюшинной клетчатки, наличием инфицирования, характером внутрибрюшных и экстраабдоминальных осложнений.

Как было указано, у 19 больных панкреонекрозом применение комплекса интенсивной терапии и миниинвазивных методов хирургического лечения (РПХГ с ЭПСТ и видеолапароскопии) позволило избежать инфицирования очагов панкреатогенной деструкции и остановить прогрессирование инфильтративно-некротического процесса на стадии стерильного панкреонекроза с последующим рассасыванием инфильтрата.

Применение современных режимов антианти-

котерапии в сочетании с использованием при тяжёлых неинфицированных формах панкреонекроза преимущественно миниинвазивных методик дренирующих операций, а при инфицированных формах панкреонекроза — тактики программированного хирургического лечения на основе открытого способа дренирования способствовало снижению послеоперационной летальности в группе больных панкреонекрозом до 16,2% (умерли 6 пациентов из 13).

Средняя продолжительность пребывания в стационаре при деструктивных формах панкреатита составила 19,2 койко-дня.

### Заключение

Таким образом, основным методом лечения острого панкреатита является комплексная стандартизированная патогенетически обоснованная терапия с применением эндоскопических и миниинвазивных вмешательств. Наш опыт лечения больных панкреонекрозом позволяет сделать вывод о предпочтительности активно-выжидательной тактики, предусматривающей оперативные вмешательства в ранние сроки только при панкреатогенном ферментативном перитоните или нарастающей полиорганной недостаточности на фоне проводимой интенсивной терапии.

### Литература

1. Акилов Х.А., Ваккасов М.Х. Лечебная тактика при поздних осложнениях панкреонекроза. Материалы 9-го Всероссийского съезда хирургов. Волгоград 2000. С. 7.
2. Гальперин Э.И., Гельфанд Б.Р., Гостищев В.К. Инфицированный панкреонекроз. Хирургия 2002;9:82-87.
3. Горбунов Ю.В. Оптимизация хирургической тактики при остром панкреатите. Автореф. дис.... канд.мед.наук. Самара 2003;24.
4. Каримов Ш.И., Боровский С.П., Хакимов М.Ш., Давлатов У.Х. Внутриаартериальное введение лекарственных препаратов в лечении больных панкреонекрозом. Анналы хир гепатол 2009;4:48-51.
5. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология. Изд-е 2-е, испр. и доп. СПб. Изд-во «Деан» 2000;480.
6. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Музаффаров Ф.У., Нишанов М.Ш. Диагностика и лечение острого панкреатита. Анналы хир гепатол 2009;1:85-89.
7. Ризаев К.С. Особенности тактики лечения при остром билиарном панкреатите. Эндоскоп хир 2007;13(1):73.
8. Савельев В.С., Филимонов М.И. Деструктивный



- панкреатит. Стандарты диагностики и лечения. Анналы хир гепатол. 2001;6(2):115-122.
9. Хаджибаев А.М., Ризаев К.С., Юлдашев Ф.С., Соби-  
ров Д.С. Опыт применения прокальцитониново-  
го теста в диагностике септических осложнений  
острого деструктивного панкреатита. Вестн эк-  
стренной мед 2011;1:20-23.
  10. Jonson C.H., Imrie C.W. Pancreatic diseases.  
Springer 1999;253.
  11. Petrov M.S., Chong V., Windsor J.A. Infected  
pancreatic necrosis: not necessarily a late event in  
acute pancreatitis. Wld J Gastroenterol 2011 21;17  
(27):3173-3176.
  12. Sileikis A., Beisa V., Simutis G. et al. Three-port  
retroperitoneoscopic necrosectomy in management  
of acute necrotic pancreatitis. Medicina (Kaunas)  
2010;46(3):176-179.
  13. Stamatakis M., Stefanaki C., Kontzoglou K. et al.  
Walled-off pancreatic necrosis. Wld J Gastroenterol  
2010;16(14):1707-1712.
  14. Stevens T., Parsi M.A., Walsh R.M. Acute  
pancreatitis: problems in adherence to guidelines.  
Cleve Clin J Med 2009;76(12):697-704.
  15. Wysocki A.P. Walled-off pancreatic necrosis:  
wishing our pancreatitis nomenclature was correct.  
Wld J Gastroenterol 2010;16(35):4497-4498.
  16. Yao L., Huang X., Li Y., Shi R., Zhang G. Prophylactic  
antibiotics reduce pancreatic necrosis in acute

necrotizing pancreatitis: a meta-analysis of  
randomized trials. Dig Surg 2010;27(6):442-449.

### **ЎТКИР ПАНКРЕАТИТНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ**

*А.И.Имамов, К.К.Холматов, И.Х.Атабоев, Б.А.Туйчиев*  
РШТЁИМ Фарғона филиали

Ўткир панкреатитли 184 беморни комплекс даво-  
лаш натижалари ўрганилган. Касалликнинг шишли  
тури 147 (79,9%) беморда, панкреонекроз 37 (20,1%)  
нафарда аниқланган. Лапароскопик амалиётлар жами  
22 (34,4). Жами 40 (21,7%) беморга хирургик амали-  
ётлар ўтказилган бўлиб, улардан 37 (92,5%) нафарида  
панкреонекроз, 3 (7,5%) кишида эса шишли  
панкреатит топилган. Лапароскопик амалиётлар 22  
(55,0%) ҳолатда, бирламчи лапаротомия эса 18  
(45,0%) беморда бажарилган. Шишли ва деструктив  
панкреатитнинг асосий лапароскопик семиотиқаси  
ёритилган, эндовидеохирургиянинг даволовчи  
имкониятлари санаб ўтилган.

**Контакт:** Боходир Туйчиев.  
Ферғана, ул. Юксалиш, 104а.  
Ферганский филиал РНЦЭМП.  
Тел.: +99897-7071065  
E-mail: tuychiev@olam.uz

# МРТ-ХОЛАНГИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Х.Э.АНВАРОВ<sup>2</sup>, А.А.АДЫЛХОДЖАЕВ<sup>1</sup>, В.Р.ХАСАНОВ<sup>1</sup>

## MRI-cholangiography in the diagnostics of syndrome of mechanical jaundice

KH.E.ANVAROV, A.A.ADILKHODJAEV, V.R.KHASANOV

<sup>1</sup>Ташкентская медицинская академия,

<sup>2</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты обследования и лечения 37 пациентов с механической желтухой различной этиологии. Описан комплекс лечебно-диагностических мероприятий с использованием для проведения дифференциальной диагностики магнитно-резонансной холангиографии, который показал себя высокоинформативным методом как в топической диагностике механической желтухи, так и для дальнейшего планирования лечебных мероприятий. Чувствительность метода составила 94,3%, специфичность 100%. В статье приводятся случаи из практики, предложены показания к применению МРТ-холангиографии.

**Ключевые слова:** механическая желтуха, диагностика, магнитно-резонансная холангиография, чувствительность, специфичность.

The analysis of treatment of 37 patients with mechanical jaundice caused by several origin is provided in this article. There is a description of applied complex method of diagnostic measures with usage of magnetic resonance imaging (MRI) cholangiography. The results of research showed the high specificity and sensitivity of this method, which allows to provide precise topical diagnostics and plan the follow-up treatment. The conclusion presents an indications for using this method.

**Keywords:** mechanical jaundice, diagnostics, magnetic resonance imaging cholangiography, test-sensitivity, diagnostic specificity.

Среди хирургических заболеваний печени и желчных путей наиболее тяжелыми могут быть признаны те, которые сопровождаются стойкой непроходимостью магистральных желчных протоков с последующим развитием механической желтухи (МЖ). Поэтому диагностика и дифференциальная диагностика причин МЖ не потеряли своей актуальности до настоящего времени [1-3,6].

МЖ может быть как доброкачественного (наблюдается у 45-55% больных), так и злокачественного генеза [3]. Среди МЖ доброкачественного генеза наиболее часто встречается холедохолитиаз, рубцовые стриктуры желчных путей, паразитарные заболевания гепатобилиарной зоны, дивертикулы. Опухолевая природа заболевания обусловлена раком головки поджелудочной железы (ПЖ), большого дуоденального соска (БДС), желчного пузыря, гепатихоледоха, ворот печени и метастазами рака другой локализации в печень.

В диагностический алгоритм МЖ, кроме стандартных клиничко-лабораторных исследований, входят ультразвуковое исследование (УЗИ), эзофагогастродуоденофиброскопия (ЭГДФС), ретроградные исследования билиарного тракта, компьютерная томография (КТ), чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ), лапароскопия. Несмотря на длительное изучение данной проблемы, дифференциальная диагностика и выбор рациональной тактики лечения остаются актуальной задачей.

Однако применение инвазивных ante-и ретроградных методов исследования билиарного дерева зачастую ведут к грозным осложнениям – острому билиарному панкреатиту, гемобилии, что ограничивает их возможности [4]. Неинвазивные же диагностические методы (КТ, УЗИ) не всегда могут дать полноценную картину состояния магистральных билиарных протоков, что приводит к неправильной постановке диагноза и выбору неадекват-

ной лечебной тактики [9]. В то же время магнитно-резонансная томография обладает высокой разрешающей способностью, дающей возможность проведения дифференциальной диагностики [7].

**Целью** нашего исследования явилось изучение эффективности магнитно-резонансной холангиографии (МРТ-холангиографии) как метода выбора топической диагностики механической желтухи.

### Материал и методы

Под наблюдением находились 37 больных с МЖ различного генеза, которым с целью уточнения диагноза и определения объема лечебных вмешательств на диагностическом этапе выполнена МРТ-холангиография. Средний возраст больных 44±5,2 года. Мужчин было 19 (52%), женщин — 18 (48%).

Все больные были госпитализированы в тяжелом и среднетяжелом состоянии. Тяжесть состояния была обусловлена причиной МЖ, её длительностью, гиповолемией, наличием гнойного холангита, печеночной недостаточностью, а также сопутствующей соматической патологией.

Так, длительность желтухи составила от 14 до 44 суток (в среднем 21±5,1). Уровень билирубина сыворотки крови варьировал от 84 до 273 мкмоль/л. Среди жалоб преобладали слабость, потеря аппетита, тошнота, рвота, головные боли, боли в правом подреберье, подъемы температуры тела до 39-40°C.

Всем больным для выяснения генеза МЖ, уровня блока желчных путей и особенностей строения билиарного тракта перед проведением лечебных вмешательств, наряду с общеклиническими методами обследования, выполнялись ультразвуковое исследование, биохимический анализ крови и МРТ-холангиография.

МРТ-холангиографии проводилась больным с длительностью МЖ более 10 дней, уровнем билирубина более 100 мкмоль/л; клиническими признаками гнойного холангита, после ранее выполненных

оперативных вмешательств на магистральных билиарных протоках, печени и желчном пузыре, а также при тяжелом соматическом состоянии, исключающем инвазивные методы обследования.

МРТ-холангиографию проводили на аппарате «Signa HD» с мощностью поля 1,5 Тс, натошак, в горизонтальном положении пациента в следующих импульсных последовательностях: T-2 coronar (T-2 fatsat) и dual echo (T1 infase outfase) в аксиальной проекции с последующей 3-D MRCP-реконструкцией.

Тщательно исследовали панкреатодуоденальную зону и забрюшинное пространство с последующей 3D реконструкцией билиарного дерева, определяли уровень блока, наличие кистозных образований печени, их связь с магистральными желчными путями, после чего планировали лечение.

### Результаты и обсуждение

Анализ МРТ-холангиограмм показал высокую информативность метода, позволившего успешно выполнять различные эндобилиарные и оперативные вмешательства.

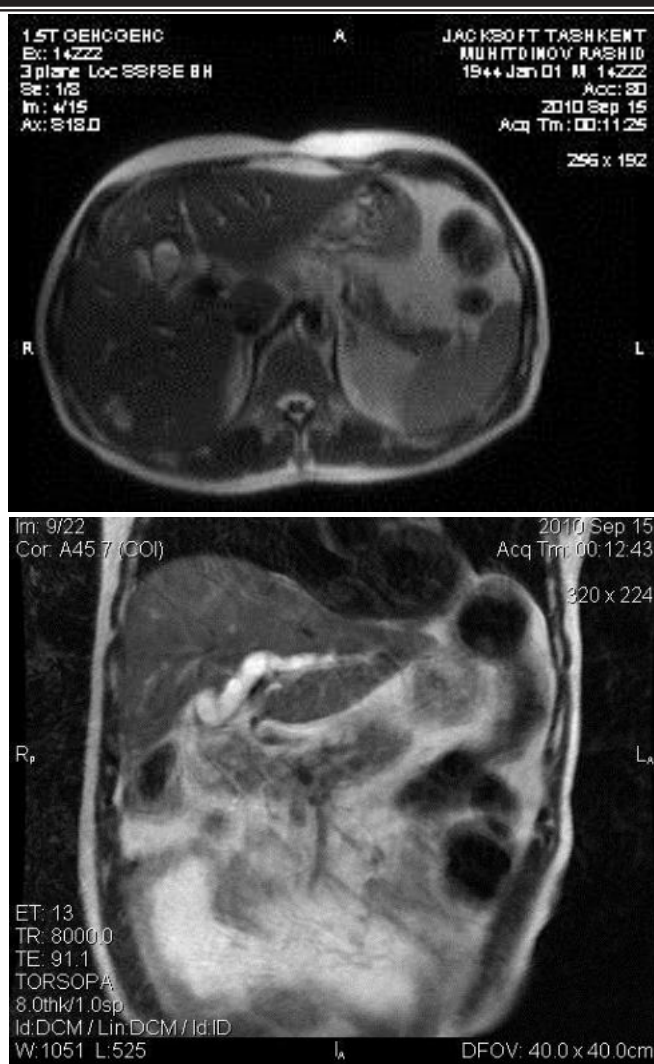
У 18 (48,6%) больных МЖ имела опухолевый генез, с обструкцией билиарного дерева на различных уровнях. У 14 (37,8%) больных причиной МЖ явились различные осложнения желчнокаменной болезни, у 5 (13,6%) МЖ развилась после ранее выполненных оперативных вмешательств по поводу холедохолитиаза и эхинококкоза печени и желчевыводящих путей.

Данные МРТ-холангиографии позволили определить уровень блока, угол отхождения сегментарных и субсегментарных протоков, особенности строения билиарного тракта после ранее выполненных неудачных желчеотводящих вмешательств. Приводим несколько клинических примеров.

**Пример 1.** Больной М., 66 лет, поступил в клинику с МЖ после ранее неоднократно выполненных открытых оперативных вмешательств по поводу рубцовых стенозов холедоха. Билирубин крови при поступлении 154 мкмоль/л, отмечаются явления гипертермии. Начата инфузионно-детоксикационная, антибактериальная терапия. На диагностическом этапе выполнена МРТ-холангиография (рис. 1-2). Диагноз: Опухоль ворот печени. Состояние после операции наложения холедохоеюноанастомоза по поводу рубцовой стриктуры холедоха. Механическая желтуха. Гнойный холангит.

Больному с учетом анатомической особенности билиарного дерева произведена чрескожная чреспеченочная холангиография (рис. 3), данные полностью сопоставимы, после которой успешно выполнена чрескожная-чреспеченочная холангиостомия (ЧЧХС). Выписан на 6-е сутки в удовлетворительном состоянии, наблюдается амбулаторно, билирубин при выписке - 42,0 мкмоль/л.

**Пример 2.** Больная А., 26 лет, поступила в клинику с клиникой МЖ, развившейся после ранее выполненной эхинококкэктомии из V и VI сегментов правой доли печени. При УЗИ в области ворот печени и VI сегмента визуализируются остаточные полости с элементами нагноения. Билирубин крови при поступлении 188 мкмоль/л. Озноб и повышение температуры тела до 39-40°C. Проведена инфузионно-детоксикационная, антибактериальная

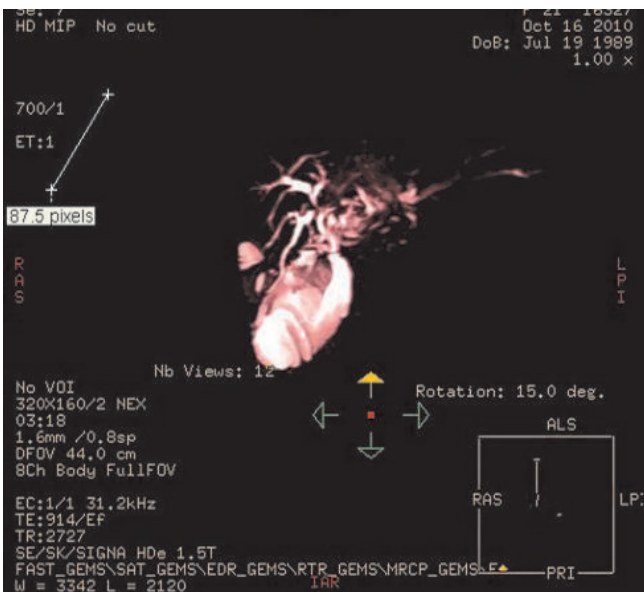
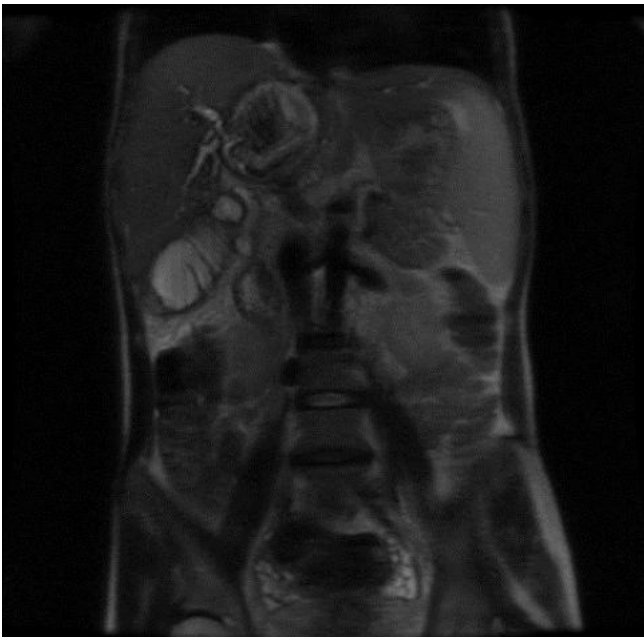
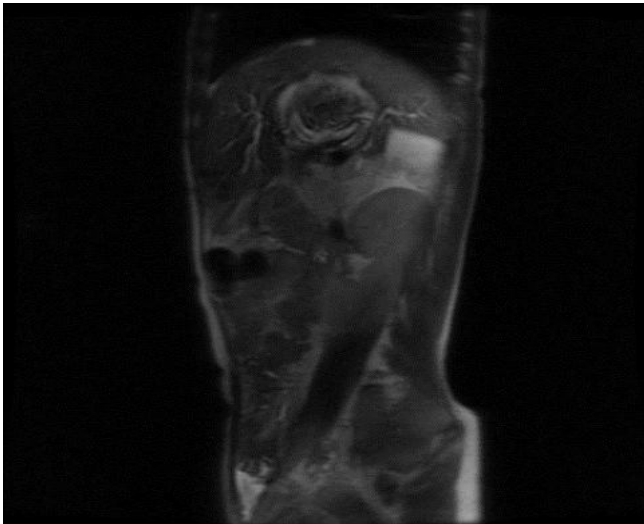


**Рис. 1-2.** МРТ-холангиограмма. Блок в области гепатикохоледоха с расширением левого долевого и правого латерального желчного протока до 8-10 мм. Наблюдается укорочение холедоха до 2,5 см (возможно как следствие ранее выполненного вмешательства).



**Рис. 3.** ЧЧХГ. Наблюдается тождественная картина билиарного дерева.





**Рис. 4-6.** Нагноившаяся остаточная полость в проекции IV, VIII, VI сегментов печени со сдавлением холедоха.

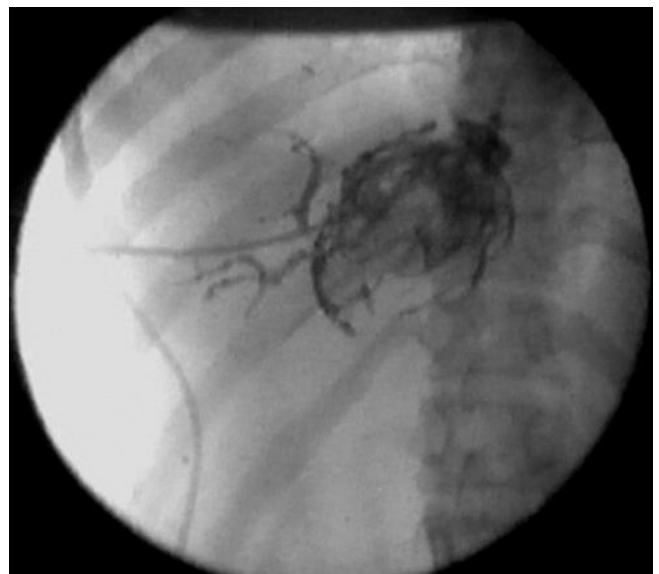
терапия. С целью топической диагностики и определения тактики лечения выполнена МРТ-холангиография, на которой наблюдается расширение правого и левого печеночных протоков до 10 мм. Имеется связь образования в области ворот печени с полостным образованием в проекции VI сегмента (рис. 4-6).

Больной с учетом анатомической особенности билиарного дерева произведена чрескожная чреспеченочная холангиография, при этом данные сопоставимы с МРТ-холангиограммой (рис. 7-8).

Далее успешно выполнено чрескожное чреспеченочное дренирование остаточных полостей. В послеоперационном периоде проводилась санация полостей, МЖ ликвидирована. Больная выписана на 8-е сутки в удовлетворительном состоянии, наблюдается амбулаторно. Билирубин крови при выписке 23,1 мкмоль/л.

У 18 пациентов диагностирована опухоль головки поджелудочной железы.

Следует отметить, что дифференциальная диа-



**Рис. 7-8.** ЧЧХГ. Нагноившиеся остаточные полости в проекции IV, VIII, VI сегментов печени со сдавлением холедоха.

гностика рака головки поджелудочной железы и хронического псевдотуморозного панкреатита очень сложна и остается до конца нерешенной проблемой. Комплексное МРТ-абдоминальное исследование с визуализацией изменений в головке поджелудочной железы (не всегда патогномичных для опухоли) и получение типичной культи интрапанкреатической части холедоха на МРТ-холангиографии давало основание более уверенно высказаться об опухолевой природе процесса.

Этим больным без каких-либо технических сложностей проведена ЧЧХС.

У 2 больных диагностирован I тип синдрома Мирizzi, явившегося причиной МЖ.

### Выводы:

1. Показаниями к проведению МРТ-холангиографии считаем:

- длительность МЖ более 10 дней;
- уровень билирубина выше 100 мкмоль/л;
- наличие гнойного холангита;
- ранее выполненные оперативные вмешательства на печени и магистральных билиарных протоках, приведшие к механической желтухе;
- тяжелое соматическое состояние пациентов, исключающее инвазивные методы обследования.

2. МРТ-холангиография высокоинформативна как в топической диагностике МЖ, так и для дальнейшего планирования лечебных мероприятий, чувствительность метода — 94,3%, специфичность — 100%.

3. МРТ-холангиография позволяет точно выявить уровень и протяженность обструкции желчных путей, что имело большое значение для выбора операции и прогноза течения заболевания.

4. МРТ-холангиография позволяет уменьшить риск возможных осложнений ретро- и антеградных вмешательств и открытых операций.

### Литература

1. Вафин А.З., Левченко Е.В., Айдамиров А.Н. Прогнозирование и профилактика инфекционно-воспалительных послеоперационных осложнений хирургии эхинококкоза печени. Проблемы эхинококкоза. Махачкала 2000;32-33.

2. Ильхамов Ф.А., Вахидов А.В. Малоинвазивные чрескожные вмешательства при нагноившихся остаточных полостях в печени после эхинококкоэктомии. Хирургия 1998;12.
3. Клименко Г.А. Холедохолитиаз. М Медицина 2000.
4. Мачулин Е.Г. Механическая желтуха неопухолезного генеза. Минск Харвест 2000.
5. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Икрамов А.И. и др. Лучевые методы исследования в диагностике и лечении осложненного эхинококкоза печени. Анналы хир гепатол 2001;6(1):47-51.
6. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Пер. с англ. Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. М ГЭОТАР Мед 1999.
7. Тюрин И.Е. Компьютерная томография органов брюшной полости. СПб ЭЛБИ 2003;371.
8. Friedenberг RM. The 21st century: the age of screening. Radiology 2002;223:1.
9. Jargin S.V. Computed tomography in Russia: quality and quantity. J Amer Coll Radiol 2008;5(11):1161.

### МЕХАНИК САРИКЛИК СИНДРОМИ ДИАГНОСТИКАСИДА МРТ-ХОЛАНГИОГРАФИЯ

Х.Э.Анваров, А.А.Адылходжаев, В.Р.Хасанов

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Турли этиологияли механик сариклиги бўлган 37 беморни текшириш ва даволаш натижалари тахлил қилинган. Дифференциал диагностика максатида бажариладиган магнит-резонанс холангиографияни даволаш-ташхис тадбирлари қиритиш истиқболлари ёритилган бўлиб, механик сариклик сабабларининг топик диагностикасида ушбу услубнинг юқори информативлиги аниқланган. Услубнинг сезувчинлиги 94,3%ни, спецификлиги 100%ни ташкил қилди. Мақолада амалиётдан кузатувлар ва МРТ-холангиографияни қўллашга кўрсатмалар келтирилган.

**Контакт:** Анваров Хикмат Эркинович.

100060, Ўзбекистон, Ташкент, ул. Нукус, 19<sup>а</sup>-26.

Тел.: 998 (71) 150 4610, 998 (97) 103 2432.

Факс: 998 (71) 150 4605.

E-mail: uzkhik@mail.ru

# ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ЛОЖНЫХ АНЕВРИЗМ У БОЛЬНЫХ НАРКОМАНИЕЙ

Б.П.ХАМИДОВ, Б.Й.МАХМУДОВ, А.Б.ХАКИМОВ

## Peculiarities of surgical treatment of complicated false aneurysms in drug addict patients

V.P.KHAMIDOV, B.Y.MAKHMUDOV, A.B.KHAKIMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты лечения 7 ложных инфицированных аневризм у больных с наркоманией. Все больные мужчины, принимали наркотики в течение длительного времени (в среднем 10,4 года). У 6 была ложная аневризма бедренной артерии на уровне верхней трети бедра, у 1 — плечевой артерии на уровне нижней трети плеча. Во всех случаях имело место инфицирование и нагноение ложа аневризмы. У 3 пациентов ошибочно было произведено вскрытие полости аневризмы. Еще у 2 больных течение заболевания осложнилось спонтанным разрывом и развитием аррозивного кровотечения. У 3 больных магистральный кровоток был восстановлен с помощью синтетического протеза, 1 больному удалось выполнить реконструктивную операцию аутовеной. Лигирующие операции произведены 3 больным. Авторами указано, что выполнение лигирующих операций позволяет сохранить жизнь и, как правило, из-за наличия выраженного коллатерального кровотока, не приводит к потере конечности.

**Ключевые слова:** артерии нижних конечностей, ложная аневризма, осложнения, кровотечение, хирургическое лечение.

Treatment results of 7 false infected aneurysms in drug addict patients have been analyzed. All male patients have taken drugs during a long period of time (10,4 years at average). 6 patients had false aneurism of femoral artery at the level of upper one-third of femur, in 1 patient it was in the brachial artery at the level of lower one-third of shoulder. There was an infection and purulence of aneurism bed in all cases. A mistaken rupture of aneurism cavity has been done in 3 patients. In 2 cases the treatment course has been complicated by spontaneous rupture and arrosive bleeding development. Main blood-stream has been restored with the use of synthetic prosthesis in 3 patients, 1 patient has been performed reconstructive operation by out-vein. Ligation has been performed in 3 patients. The authors show that ligation allows to save the life and as a rule due to the evident collateral blood circulation it does not lead to the extremity loss.

**Keywords:** low extremity artery, false aneurysm, complications, bleeding, surgical treatment.

В последнее десятилетие в связи с прозрачностью границ и расширением международных связей, торговли и туризма, резко возрос и незаконный наркотрафик, а вместе с ним и число больных, страдающих наркоманией. По-прежнему большинство из них вводят наркотики парентерально. Несоблюдение принципов элементарной гигиены на порядок увеличили число заболевших нозологиями, которые сопутствуют наркомании: ВИЧ-инфекцией, сифилисом, различными формами гепатитов [1,3,6].

На этом фоне возросло и количество постинъекционных осложнений, для лечения которых требуются хирургические вмешательства. Многократные инъекции в периферические вены всевозможных растворов домашнего приготовления и сомнительного качества, зачастую нестерильными шприцами, быстро приводят к развитию флебитов и полной облитерации вен [3,9], что заставляет наркоманов использовать, для введения наркотиков магистральные артерии. Одним из наиболее грозных последствий таких манипуляций является образование ложных аневризм.

Как правило, больные с такой патологией к врачам обращаются не сразу, а продолжают вводить наркотики в полость аневризмы, что неизбежно ведет к ее инфицированию и, как следствие, - к разрыву с развитием профузного аррозивного кровотечения. Довольно часто больные с инфицированными ложными аневризмами обращаются за помощью к общим хирургам, а те в свою очередь,

подозревая наличие абсцесса или флегмоны, производят вскрытие образования. Возникающее при этом обильное артериальное кровотечение ставит под угрозу жизнь больного, а наличие у него сопутствующих заболеваний подвергает опасности инфицирования весь медицинский персонал.

**Целью** работы было проведение ретроспективного анализа результатов хирургического лечения ложных аневризм у больных наркоманией и ознакомление врачей, прежде всего общих хирургов, с нашими выводами и рекомендациями.

### Материал и методы

Под наблюдением находились 7 больных наркоманией, у которых диагностирована ложная аневризма той или иной артерии. Больные были в возрасте от 32 до 45 лет (средний возраст 37,6 года). Все больные мужчины, принимали наркотики в течение длительного времени (в среднем 10,4 года). У 6 была ложная аневризма бедренной артерии на уровне верхней трети бедра, у 1 — плечевой артерии на уровне нижней трети плеча. Во всех случаях имело место инфицирование и нагноение ложа аневризмы. У 3 пациентов ошибочно было произведено вскрытие полости аневризмы. Еще у 2 больных течение заболевания осложнилось спонтанным разрывом и развитием аррозивного кровотечения.

Нами изучены интраоперационные данные, проверено состояние периферических вен с целью оценки их пригодности в качестве материала для реконструкции, определены особенности течения



послеоперационного периода.

**Клинический пример.** Больной А., 45 лет. Поступил 19.10.10 г. с жалобами на наличие пульсирующего образования в правой паховой области, из которого отмечается кровотечение и гнойное отделяемое, затруднение активных движений в тазобедренном суставе правой ноги, общую слабость.

Анамнез заболевания: больной длительное время страдает наркоманией. В правую паховую область неоднократно делал в/в инъекции. За 2 месяца до обращения к нам отметил появление пульсирующего образования, которое прогрессировало в росте. Во время нахождения в Республиканском наркологическом диспансере больной был осмотрен ангиохирургом, который поставил диагноз: нагноившаяся ложная аневризма правой бедренной артерии. В день поступления открылось профузное кровотечение из пульсирующего образования, в связи с чем больной был направлен к нам.

Объективно: состояние больного при поступлении тяжелое. Положение пассивное. Кожа и видимые слизистые бледные. Резко пониженного питания. Пульс 88 уд. в мин, АД 120/70 мм рт. ст. Локально: в правой паховой области с переходом на верхнюю треть бедра имеется плотное эластическое пульсирующее овальное образование размерами 15 x 12 см, в центре которого имеется раневое отверстие 0,2x0,2 см, из которого отмечается геморрагическое отделяемое с примесью гноя (рис. 1). Пульсация на бедре выше образования определяется, дистальнее отсутствует. Аускультативно отмечается систоло-диастолический шум. На левой нижней конечности пульсация на всех опознавательных точках определяется.

Обследование: общ. анализ крови 19.10.10.: Нв - 40 г/л, эр. - 1,4.

Реакция Вассермана 20.10.10 г. – отрицательная.

HbSAg 21.10.10 г. – полож. 3,631 (со=0,103); anti-HCV – полож. 2,973 (со=0,245).

На ЦДС — в проекции поверхностной бедренной артерии определяется аневризматическое образование размерами 12x10 см (рис. 2).

В экстренном порядке под интубационным наркозом произведена операция: подвздошно-бедренное (НПА-ПБА) атипичное шунтирование синтетическим протезом. Вскрытие, ликвидация и дренирование ложной аневризмы правого бедра. Схема подвздошно-бедренного атипичного шунтирования синтетическим протезом и ход операции показаны на рисунках рис. 2-4.

В послеоперационном периоде проводилась антибиотикотерапия, реологическая и антикоагулянтная терапия, витаминотерапия, введение растворов аминокислот, неоднократно проводились гемо- и плазматрансфузии. На 5-е сутки после операции был удален дренаж из полости бывшей аневризмы (рис. 5).

Контрольное обследование: Общ. анализ крови 29.11.10 г.: Нв - 81 г/л, эр. - 2,8.

ЦДС 21.10.10 г.: протез функционирует; просвет полностью картируется в режиме ЦДК; кровоток магистральный; в проксимальном сегменте тах V 50,1 см/с; в дистальном сегменте тах V 46,9 см/с. Вокруг анастомоза патологические зоны не визуализируются (рис. 6).

Пульсация артерий на всех опознавательных



Рис. 1. Внешний вид разорвавшейся ложной аневризмы левой бедренной артерии.

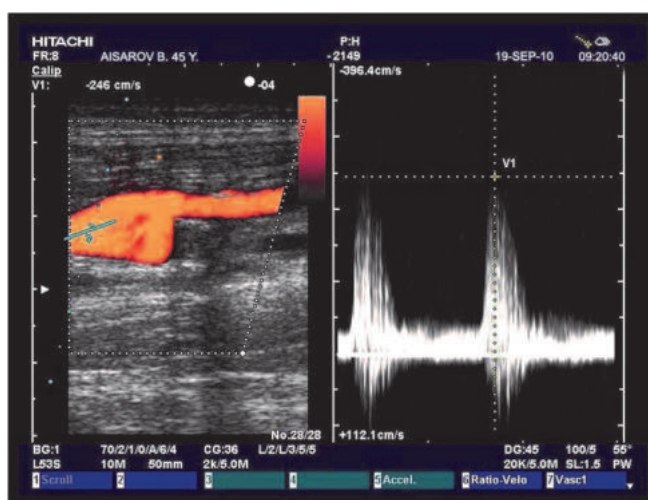


Рис. 2. ЦДС ложной аневризмы больного А.

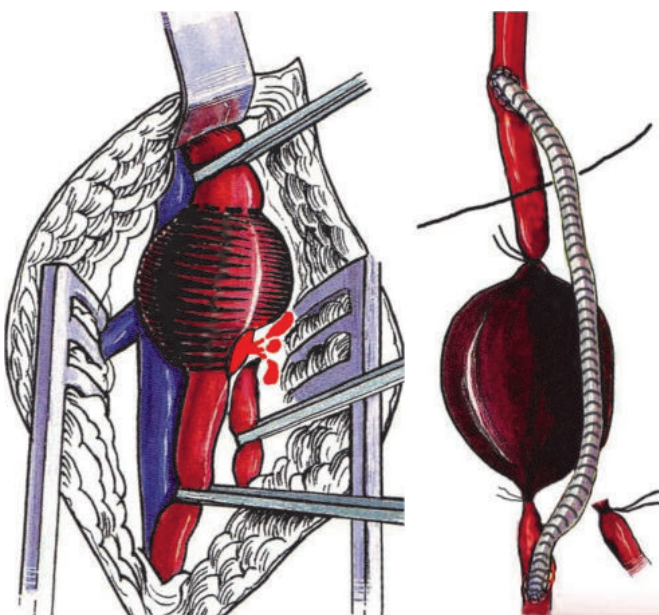
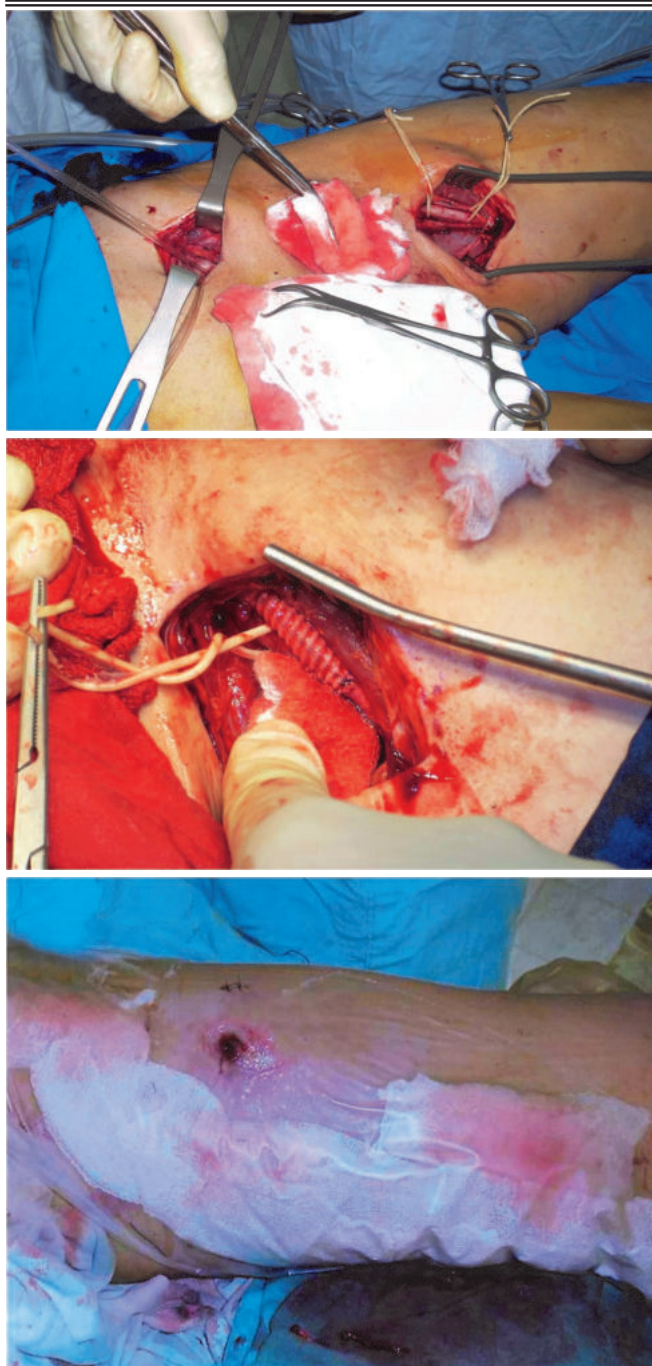


Рис. 3. Схема подвздошно-бедренного атипичного шунтирования синтетическим протезом.





**Рис. 4.** Ход операции подвздошно-бедренного атипичного шунтирования синтетическим протезом.

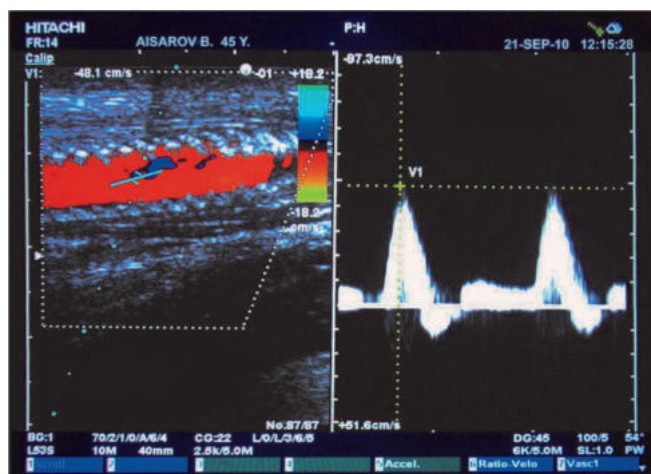
точках определяется. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

### Результаты и обсуждение

Само хирургическое лечение таких аневризм по технике, как правило, не отличается от операций, выполняемых при обычных посттравматических аневризмах, но с учетом специфики имеет свои сложности и особенности [2,4,5,7,10]. В первую очередь, необходимо учитывать, что у больных наркоманий в зоне оперативного вмешательства имеются множественные рубцы и инфильтраты. Во-вторых, зона воспалительных изменений бывает как на коже, так и распространяется на нижележащие анатомические структуры и часто не имеет



**Рис. 5.** Внешний вид больного на 5-е сутки после операции.



**Рис. 6.** Контрольное ЦДС исследование больного А.

четких границ. В-третьих, в связи с пониженным иммунитетом воспалительные явления носят не только локальный, но и системный характер, нередко с развитием сепсиса. В-четвертых, немаловажно, что, как правило, больные с такой патологией продолжают прием наркотиков, и его прекращение может вызвать клинику тяжелой абстиненции со всеми вытекающими отсюда последствиями. И, наконец, в-пятых, среди наркоманов очень распространены такие инфекционные заболевания как сифилис, ВИЧ, различные формы гепатита и т.д., что в свою очередь представляет опасность не только для медицинского персонала, но и для других пациентов.

Диагностика ложных аневризм у таких больных, как правило, не представляет сложности. Характерными симптомами являются наличие пульсирующего образования в проекции магистрального сосуда и выслушиваемый над ним фонендоскопом грубый систолический шум. Однако при кажущейся очевидности клинической картины таким больным довольно часто ставится ошибочный диагноз флегмоны или абсцесса и, как следствие, производится вскрытие образований.

Вскрытие ложной аневризмы общими хирургами было произведено 3 нашим пациентам. 2 - в области скарповского треугольника, 1 - в области локтевого сгиба.

С целью дифференциальной диагностики и

уточнения локализации повреждения некоторые авторы рекомендуют в сомнительных случаях выполнять ангиографию [8]. Однако выполнение такого инвазивного метода обследования не всегда оправдано, так как, с одной стороны, общее состояние таких больных, как правило, бывает тяжелым, а проведение данного обследования занимает определенное время и может негативно сказаться на их состоянии, а с другой, остается высокой опасность инфицирования медицинского персонала.

В связи с этим у больных, принимающих инъекционные наркотические препараты, в случае развития воспалительных явлений в проекции магистральных сосудов и при подозрении на образование ложной аневризмы мы считаем необходимым и достаточным инструментальным методом диагностики цветное дуплексное сканирование (ЦДС). Этот метод не только позволяет с высокой степенью достоверности определить характер образования и его возможную связь с магистральными сосудами, но и занимает сравнительно мало времени, абсолютно неинвазивен и может применяться многократно.

Хирургическое лечение у данной группы больных предполагает выбор между двумя видами вмешательств. Одни авторы предлагают лигирующие операции [8], другие настаивают на выполнении реконструкций с восстановлением полноценного кровотока в конечности [1]. Нами реконструктивные операции были выполнены 4, а лигирующие – 3 пациентам (табл.).

При выполнении этих операций обращает на себя внимание то, что даже после пережатия НПА и ПБА вскрытие полости ложной аневризмы всегда сопровождалось обильным кровотечением из расширенных коллатеральных ветвей, а выраженный воспалительный перипроцесс затруднял мобилизацию концов артерий.

У 3 больных магистральный кровоток, был восстановлен с помощью синтетического протеза. 1 больному удалось выделить участок БПВ не пораженный флебитом и, произведя из него тромбэктомия, выполнить реконструктивную операцию аутовеной. Однако, как показывает опыт, такое состояние вены скорее исключение из правил. Обычно у больных с таким стажем приема наркотических препаратов нет подкожных вен, пригодных для реконструкции.

Лигирующие операции произведены 3 больным. В послеоперационном периоде у больных отмечалась компенсация кровообращения в конечности, что позволило эти конечности сохранить.

Мы придерживаемся тактики дренирования

полости ложной аневризмы двумя полихлорвиниловыми трубками для постоянного капельного орошения полости растворами антисептиков и антибиотиков. Длительность дренирования в среднем составляет 5 суток. Надо заметить, что такая тактика позволила нам, несмотря на инфицирование ложа аневризмы, ограничить зону воспаления, добиться очищения и заживления ран.

После выписки из стационара возникла другая проблема. Больные, оставаясь наркоманами, стали использовать для введения наркотических препаратов лежащий под кожей атипичный шунт. 2 больных, которым были выполнены реконструктивные операции, после выписки из стационара, выпали из-под нашего наблюдения. Проследить их дальнейшую судьбу нам не удалось. Третий больной использовал зону реконструкции для повторного введения наркотиков, что привело к тромбозу и потребовало выполнения повторной реконструктивной операции. У четвертого больного развилась клиника инфекции синтетического протеза с образованием ложной аневризмы анастомозов, что потребовало выполнения повторной операции – удаления инфицированного протеза и лигирования концов артерии. Надо заметить, что повторная операция была выполнена в значительно худших региональных условиях, а перевязка питающего ногу сосуда произведена на более высоком уровне. Тем не менее, и в этом случае отмечалась компенсация кровоснабжения конечности, что позволило избежать ампутации.

#### Выводы:

1. За последнее десятилетие резко возросло число больных наркоманией.
2. Одним из грозных осложнений при парентеральных путях введения наркотических препаратов является образование ложных аневризм.
3. Тяжесть течения данного осложнения обусловлена как наличием местных воспалительных явлений, так и снижением общего иммунитета на фоне инфекционных вирусных заболеваний, таких как ВИЧ, гепатиты В и С.
4. Отсутствие аутовен, пригодных для выполнения восстановительных операций, наличие инфицированных тканей в области реконструкции, часто приводящих к возникновению инфекции синтетического протеза, ставят под сомнение необходимость выполнения реконструктивных вмешательств этим больным.
5. Выполнение лигирующих операций позволяет сохранить жизнь и, как правило, из-за наличия выраженного коллатерального кровотока не приводит к потере конечности.

**Таблица. Характер выполненных операций**

Операция	Число больных
Атипичное подвздошно (НПА) – бедренное (ПБА) аутовенозное шунтирование. Вскрытие и дренирование полости ложной аневризмы	2
Атипичное подвздошно (НПА) - бедренное (ПБА) - протезирование синтетическим протезом. Вскрытие и дренирование полости ложной аневризмы	2
Перевязка НПА и ПБА на протяжении. Вскрытие и дренирование полости ложной аневризмы	2
Перевязка плечевой артерии, вскрытие и дренирование ложа аневризмы	1



## Литература

1. Береберицкий С.Я., Панцулая Г.Е., Баранович С.Ю. Лечение гнойно-септических осложнений у наркоманов. Актуальные вопросы хирургии. Сб. науч. тр., посв. 90-летию проф. Богатова. Астрахань 1998;194-196.
2. Гамбарин Б.Л., Каримов Э.А., Абидов М.С., Оразалиев Б.Х. Реконструктивные операции по поводу травматических аневризм магистральных сосудов. Вестн хир 1983;7:66-69.
3. Нурмухамедов М.Р. Хирургическое лечение ложных артериальных аневризм и артериовенозных свищей конечностей: Дис.... канд. мед. наук. Ташкент, 1997.
4. Куликова А.Н. Постинъекционные гнойно-воспалительные и травматические сосудистые повреждения у больных наркоманией. Ангиол и сосуд хир 2000;6(4):113-117.
5. Лосев Р.З., Гаврилов В.А., Царев О.А., Буров Ю.А. Особенности хирургического лечения больных, страдающих наркоманией, с инфицированной пульсирующей гематомой бедренной артерии. Раневой процесс в хирургии и военно-полевой хирургии: Сб науч. тр. Саратов 1996;182-185.
6. Султаналиев Т.А., Турсунбаев С.Е., Ивакин В.М. Этиология и патогенез повреждения коровеносных сосудов у наркоманов. Ангиол и сосуд хир 2007;13(2):25-32.
7. Чадаев А.П., Зверев А.А., Льготина А.В. Хирургические постинъекционные осложнения у больных наркоманией, вводящих наркотические препараты внутривенно. Рос мед журн 2007;6:45-49.
8. Arora S, Weber M.A., Fox C.J. et al. Common femoral artery ligation and local debridement: a safe treatment for infected femoral artery pseudo aneurysms. J Vasc Surg 2001;33(5):990-993.
9. Fah F., Zimmerli W., Jordi M., Schoenenberger R.A. Septic deep venous thrombosis in intravenous drug users. Swiss Med Wkly 2002;132(27-28):386-392.
10. Feldman AJ, Berguer R. Management of an infected aneurysm of the groin secondary to drug abuse. Surg Gynec Obstet 1983; 157: 519-522.

## НАРКОМАНИЯЛИ БЕМОРЛАРДА АСОРАТЛАНГАН СОХТА АНЕВРИЗМАЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Б.П.Хамидов, Б.Й.Махмудов, А.Б.Хакимов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Наркоманияли 7 нафар беморда инфицирланган сохта аневризмани даволаш натижалари келтирилган. Барча беморлар эркак бўлиб, узоқ вақт (ўрта ҳисобда 10,4 йил) давомида наркотик моддалар қабул қилишган. 6 нафарда соннинг юқори 1/3 қисмида сон артериясининг, 1 беморда эса елканинг пастки 1/3 қисмида елка артериясининг сохта аневризмаси аниқланган. Барча ҳолатларда сохта аневризма ўзанининг йиринглаши кузатилган. 3 беморда аневризма бўшлиғи адашиб очиб қўйилган, 2 кишида эса аневризманинг спонтан ёрилиши ва аррозив қон кетиш юзага келган. 3 нафарда магистрал қон айланиш синтетик протез ёрдамида тикланган, 1 беморда аутовена билан реконструктив амалиёт бажарилган. Лигацияловчи операциялар 3 беморда ўтказилган. Муаллифлар лигацияловчи амалиётлар ушбу ҳасталикда яхши ривожланган коллатерал қон айланиши мавжудлиги сабабли беморнинг ҳаётини ва шикастланган оёқ ёки қўлни сақлаб қолишга имкон бериши таъкидланган.

**Контакт:** Хамидов Бахтиёр Пулатович.  
100107, Ташкент, ул. Фарҳадская, 2.  
РНИЦЭМП, отделение сосудистой хирургии.  
Тел.:99897-7705082.

# ОСОБЕННОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ АМПУТАЦИЯХ СЕГМЕНТОВ КОНЕЧНОСТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Р.Э.АСАМОВ, Т.Р.МИНАЕВ, А.А.ЮЛДАШЕВ, Р.А.АХМЕДОВ, О.Н.НИЗОВ

**The features of the execution of the reconstructive operations for the traumatic amputation of segments of the limbs in modern term**

R.E.ASAMOV, T.R.MINAEV, A.A.YULDASHEV, R.A.AHMEDOV, O.N.NIZOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Авторы делятся опытом работы отделения хирургии сосудов и микрохирургии по реплантации крупных и мелких сегментов конечностей, рассказывают об успехах и нерешенных проблемах, выходящих за рамки «чисто технических» вопросов, рассматривают недостатки в работе на догоспитальном этапе, факторы, влияющие на успешный исход лечения (шок, кровопотеря, сопутствующие травмы), сообщают об отдаленных функциональных результатах, проводят сравнительный анализ состояния в данной области в нашей республике и в других развитых странах.

**Ключевые слова:** *травматическая ампутация, конечности, лечение, реконструктивные операции.*

The activity experience of the department of vascular and microsurgery for the large and small segment of the limb's replantation briefly has been stated in the article. It has been also told about achieved successes and unsolved problems and "purely technical" questions, the defects of work at pre-hospital stage, factors influencing on successful outcomes of the treatment (shock, blood lose, associated traumas) remote functional results are considered.

**Keywords:** *traumatic amputation, extremities, treatment, reconstructive operations.*

Служба экстренной микрохирургии, основной обязанностью которой является реплантация отчлененных сегментов конечностей, активно функционирует с первых дней создания нашего Центра, т.е. с 2001 г. Срок достаточно большой для подведения некоторых итогов. За этот период выполнено сотни операций по реплантации и реваскуляризации крупных и мелких сегментов верхних и нижних конечностей. Постоянно изучая литературные источники о состоянии дел в данной области в других странах, мы, проводя сравнительный анализ, имеем все основания говорить, что как по проценту приживления, так и по уровню восстановления функции наши результаты практически не уступают мировым [1,3,5,6].

Наши операционные оснащены необходимым оборудованием, инструментарием и шовным материалом. Мы имеем укомплектованный штат подготовленных специалистов. Оперативная техника отработана с учетом механизмов травмы, уровня отчленения, характера повреждения структур. Четко регламентированы все этапы оперативных вмешательств, т.е. разработаны и внедрены в практику лечебные стандарты очередности выполнения лечебных мероприятий и этапов оперативного лечения. Это не значит, что все проблемы решены. Возникают новые вопросы, которые выходят за рамки «чисто технических». Попробуем кратко изложить самые основные из них.

Восстановление кровотока в крупных сегментах конечностей, которые до этого времени длительное время находились в состоянии аноксии, чревато развитием так называемого «реперфузионного синдрома», или синдрома «включения», что грозит тяжелыми, а нередко фатальными последствиями.

Его развитие в первую очередь связано с попаданием в кровь большого количества мелких тромбов, а также недоокисленных продуктов метаболизма, приводящих к общей интоксикации. Далее

происходит механическое разрушение мышечной ткани сегмента, включенного в кровоток, с освобождением большого количества токсических продуктов и, прежде всего, миоглобина. Обладая токсическим действием, вызывающим некроз канальцевого эпителия, миоглобин нарушает фильтрационную способность канальцевого аппарата почек, что определяет развитие у больного острой почечной недостаточности. Тяжесть интоксикации усугубляет поступление в кровь других токсических веществ: калия, гистамина, производных аденозинтрифосфата, продуктов аутолитического распада белков, адениловой кислоты и аденозина, креатина, фосфора, что приводит к развитию полиорганной недостаточности [7,10]. Эта симптоматика развивается, как правило, если время тепловой аноксии сегмента превышает 6 часов.

## Материал и методы

Удачных реплантаций, закончившихся полным приживлением сегментов, было 247. Из них 11 – крупные (плечо, предплечье, голень) и 236 – мелкие (пальцы и блоки пальцев) сегменты. Макрореплантации выполнены 9 мужчинам и 2 женщинам в возрасте от 12 до 42 лет. У 4 пострадавших это были полные ампутации плеча на уровне с-н/3. У остальных 6 имели место неполные ампутации, но с полной декомпенсацией кровообращения в сегментах: у 1 — на уровне н/3 плеча, у 4 — на уровне с-н/3 предплечья, у 2 — на уровне с-н/3 голени. Механизм повреждения был тракционным — у 5, от раздавливания — у 6.

Мы располагаем опытом 11 успешных реплантаций крупных сегментов конечностей. Время от момента получения травмы до поступления в клинику составляло от 1 до 2 часов. Интервал времени от начала операции до пуска кровотока ни в одном случае не превышал 3 часов. Реплантации выполнялись по общепринятой методике без предварительной перфузии. У 3 больных с полными ампута-

циями плеча до и во время операции до пуска кровотока проводилась локальная гипотермия сегментов обкладыванием их грелками с холодной водой со льдом. У всех пострадавших отмечалось гладкое послеоперационное течение. Ни клинических, ни биохимических признаков реперфузионного синдрома мы не наблюдали.

Конечно, даже при сроках холодовой ишемии 4-5 часов в тканях накапливается достаточное количество недоокисленных продуктов метаболизма, потому в начальный период реплантологии выполнение так называемой регионарной перфузии ампутированного сегмента конечности считалось обязательной процедурой. Она осуществлялась в течение 1-2 часов многокомпонентным раствором, содержащим гепарин, кристаллоиды, 5% глюкозу в сочетании со спазмолитиками и дезагрегантами. Это позволяло удалить тромбы, добиться сосудорасширяющего эффекта, уменьшить метаболический ацидоз тканей и обеспечить временную фармакологическую защиту от повреждающего действия гипоксии [2,4].

**Острая кровопотеря и шок.** При травмах конечностей одной из основных причин тяжелого состояния больных является острая кровопотеря и шок, наступающая вследствие повреждения магистральных кровеносных сосудов. Необходимо отметить, что пока еще сравнительно небольшая часть пострадавших (32%) доставляется к нам по линии скорой помощи. Большинство (52%) же поступают самотеком, т.е. без выполнения надлежащих мер по профилактике шока и кровопотери (табл. 1).

К сожалению, редко поступают больные с грамотно и по показаниям наложенным кровоостанавливающим жгутом Эсмарха. В большинстве случаев вместо жгута применяются так называемые закрутки из проволоки, ремней, свернутых носовых платков, поясов и т.д., наложенные "для увеличения эффективности" на нескольких уровнях, что в большинстве случаев лишь усиливает венозное кровотечение (табл. 2).

Некоторые врачи-хирурги не могут даже правильно поставить кровоостанавливающие зажимы, не говоря уже о лигировании сосудов, которое ими, как правило, проводится с захватом периферического нерва, что приводит к сильнейшему болевому синдрому и усугублению шокового состояния.

Более того, неправильно наложенная или слишком сильно затянутая закрутка или жгут вызывают травматизацию периферических нервов с развитием так называемого «турникетного синдрома», проявляющегося долговременным полным выпадением движений и чувствительности дистальнее уровня перетяжки.

Все это связано с неудовлетворительной работой как службы скорой помощи, так и первой врачебной помощи на местах.

**Сопутствующие травмы.** Необходимо отметить, что у 10,4% больных, поступивших в Центр с повреждениями магистральных сосудов конечностей, дополнительно имелись черепно-мозговая травма, повреждение органов брюшной полости и/или грудной клетки (табл. 3). Из них 54,2% были в состоянии тяжелого травматического и геморрагического шока. В таких случаях борьба шла в

**Таблица 1.** Догоспитальные профилактические мероприятия

Необходимые мероприятия на догоспитальном этапе	% от общего числа больных
Эффективный гемостаз	47,0
Адекватная иммобилизация	23,9
Анестезия	53,0
Инфузионная терапия	14,2

**Таблица 2.** Меры по временной остановке кровотечения на догоспитальном этапе

Способ гемостаза	% от общего количества больных
Резиновый жгут	25,9
Закрутки	10,1
Давящая повязка	50,2
Тампонада раны	8,1
Перевязка сосуда	2,8
Временное шунтирование	2,8

**Таблица 3.** Наличие сопутствующих травм

Сопутствующая травма	% от общего числа больных
ЧМТ	3,5
Травма живота	6,2
Травма груди	5,7

первую очередь за сохранение жизни, отодвигая реконструктивные вмешательства на конечностях на более отдаленный период. Однако жесткие временные рамки при декомпенсации кровообращения в сегменте конечности не позволяют откладывать операции по восстановлению кровообращения, в связи с чем по жизненным показаниям единственной возможностью остается выполнение первичной ампутации.

#### **Реплантабельность и функциональность.**

При изолированных травмах — ампутациях больших сегментов, в частности одного-двух пальцев, число сегментов, пригодных для реплантации, по нашим данным, составляет не более 22%. Это в первую очередь связано с тем, что в настоящее время практически не встречается так называемый «гилютинный» механизм травмы, а преобладают ампутации от раздавливания, отрыва, скальпирования или их сочетания. Часто приходится иметь также дело с комбинированными — механическими + термическими (ожоговыми) поражениями [9,14].

#### **Результаты и обсуждение**

**Реперфузионный синдром.** При больших сроках ишемии и значительных мышечных массивах в ампутированном сегменте перфузия сама по себе не способна предотвратить распад мышечной ткани и последующую миоглобинемию. Исходя из этого, профилактика реперфузионного или постреплантационного синдрома должна быть направлена, во-первых, на сокращение времени аноксии; во-вторых, на создание гипотермии в ампутированном сегменте конечности до восстановления в нем кровотока; в-третьих, включать мероприятия по снижению содержания в крови уровня эндотоксинов.



К настоящему времени почти все исследователи [2,4] отказались от выполнения регионарной перфузии, как профилактической меры. Это объяснялось целым рядом причин. Во-первых, канюлирование сосудов сегмента занимает определенное время и ведет к повреждению сосудистой стенки, и в первую очередь интимы. Во-вторых, сама перфузия также занимает значительное время, усиливает межклеточный отек и усугубляет ишемию.

Общепринята следующая тактика. Четко определить в каждом конкретном случае крайние временные сроки, в которые еще возможно выполнение реплантации без развития реперфузионных осложнений. При проведении реплантации, после наложения артериальных сосудистых анастомозов выполнить пуск кровотока и в течение 2-3 минут производить перфузию сегмента собственной кровью, вымывая из русла мелкие тромбы и продукты метаболизма и сливая использованную кровь через еще не восстановленные вены. Объем кровопотери для крупных сегментов при этом составляет не более 100-150 мл. Процедура является обязательной при макрореплантациях – кисть, предплечье, плечо и т.д. и может быть опущена при реплантациях пальцев, так как в них отсутствует мышечная ткань.

Не последнюю роль в профилактике реперфузионного синдрома играет медикаментозное уменьшение концентрации в крови продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) путем введения препаратов, содержащих янтарную кислоту, реамберин, сукцинасол и т.д. Положительный эффект их связан с каталитическим действием сукцината на утилизацию кислорода в цикле Кребса, активацией аэробного метаболизма, восстановлением редокси-статуса митохондрий, повышением утилизации жирных кислот, кетоновых тел, глюкозы и лактата. Работы в этом направлении сейчас активно ведутся.

**Острая кровопотеря и шок.** В большинстве случаев при ранениях пальцев, кисти, 1/3 предплечья для остановки любого кровотечения вполне достаточно хорошей давящей повязки. При глубоких колото-резаных ранениях на плече, голени и бедре можно использовать тугую тампонаду раны.

Необходимо полностью исключить из практики операции по временному протезированию артерий с использованием силиконовых (наиболее часто фрагмент инфузионной системы) трубок. На выполнение таких манипуляций уходит много времени, при введении в просвет сосудов временных шунтов происходит неизбежная травматизация интимы и травма всей сосудистой стенки при закреплении трубок с помощью лигатур. В конечном итоге все заканчивается тромбозом как самого шунта, так и продолженным тромбозом магистральной артерии, что в дальнейшем значительно осложняет выполнение реконструктивной операции.

**Сопутствующие травмы.** При невозможности выполнения реконструктивной операции на конечности в полном объеме необходимо сначала попытаться хотя бы нормализовать кровообращение в поврежденном сегменте конечности, а вопросы восстановления функции отложить на второй этап. В послеоперационном периоде даже при удачно выполненных симультанных операциях возможно

развитие осложнений, связанных с неадекватными медикаментозными назначениями. Так, после реплантации необходимо постоянное введение антикоагулянтов, спазмолитиков, реологических препаратов для снятия периферического спазма, профилактики тромбоза и улучшения микроциркуляции. Это входит в прямое противоречие с терапией, проводимой при тяжелых травмах, сопровождающихся шоком и кровопотерей – введение гемостатиков, гормонов и вазоконстрикторов для повышения артериального давления, что ведет к централизации кровотока, закрытию периферии и резкому повышению риска тромбоза анастомозов. Эти проблемы продолжают изучаться.

**Реплантабельность и функциональность.** Здесь необходимо отметить, что для адекватной оценки нам не всегда хватало данных об отдаленных функциональных результатах. Большинство больных, будучи наемными или сезонными рабочими из других областей республики, не имеют возможности регулярно приходить на профилактические осмотры. В основном являются те, у которых в процессе лечения и реабилитации возникают проблемы. Они составляют около 30% от общего числа пролеченных. Это дает несколько одностороннюю картину отдаленных исходов.

Но, проанализировав результаты удачных реплантаций 11 крупных сегментов и 236 мелких, мы пришли к определенным выводам.

Мы уже не стараемся реплантировать любой отчужденный сегмент, основываясь на утверждении – лучше пусть будет, хоть и неработающая, но своя рука (нога, палец), чем вовсе без нее. Мы пытаемся сохранить только те сегменты (их гораздо меньше), которые наиболее перспективны в плане восстановления функции.

При множественных ампутациях пальцев мы, учитывая состояние сегментов и культей, при необходимости выполняем и гетеротопические реплантации для получения наилучшего функционального и эстетического результата.

Практически всегда при определении показаний к реплантации крупных сегментов применяем понятие так называемой «acceptable hand» — приемлемой кисти (руки). Это понятие включает возможность получить кисть не менее, чем тремя пальцами, почти нормальной длины, с удовлетворительной чувствительностью и функционирующим большим пальцем [8,12].

Не на последнем месте среди причин, влияющих на выполнение микрохирургических операций при травмах, стоят практические, образовательные и экономические факторы. Причем это характерно для всех стран, в том числе и с очень хорошо развитой системой здравоохранения и социального страхования. Так, по данным Американского общества хирургии кисти — American Society for Surgery of the Hand (ASSH), причиной для того, чтобы не выполнять реплантации, являются:

- перегруженность личного графика — 51%,
- неуверенность в успехе реплантации — 39%;
- разочарование в результатах — 23%.

Кроме того, 30% врачей заявили, что они пересмотрели бы выполнение реплантаций, если бы компенсация за их выполнение была выше. И хотя соответствующее микрохирургическое обучение

получили более 50% опрошенных, реплантации практикуют не более чем у 25% из них [11,13].

Конечно, не все вышеперечисленное поддерживается нами безоговорочно, но по большинству пунктов наши мнения схожи.

Таким образом, результаты нашего лечения вполне соответствуют данным, опубликованным в периодической печати в других странах, и что, несмотря на все обозначенные проблемы, все же допустимо говорить о достаточно высоком уровне развития службы экстренной микрохирургии в нашей республике.

### Выводы:

1. При небольших сроках аноксии нет необходимости в выполнении традиционной регионарной перфузии ампутированного сегмента.
2. Основной упор нужно делать на сокращение сроков доставки больных в специализированное отделение и выполнение локальной гипотермии.
3. При производстве макрореплантаций, до выполнения венозных анастомозов достаточной является перфузия сегмента собственной кровью в течение 2-3 минут.
4. Только многопрофильные центры, оснащенные необходимым оборудованием и располагающие штатом подготовленных специалистов, могут обеспечить адекватное лечение больных с множественными и сочетанными повреждениями конечностей.
5. Необходимо дополнительное обучение персонала скорой помощи правильным методам временной остановки кровотечения, иммобилизации, обезболивания и правилам доставки ампутированных сегментов конечностей.
6. При невозможности выполнения реконструктивной операции в полном объеме необходимо сначала попытаться хотя бы сохранить поврежденный сегмент конечности, а вопросы восстановления функции отложить на второй этап.
7. Показания к реплантации должны ставиться в первую очередь, исходя из состояния культи и сегмента, и только потом учитывать возраст больного, общее состояние здоровья, социальный статус и желание сохранить поврежденный сегмент конечности.

### Литература

1. Афанасьев Л.М., Агаджанян В.В., Якушин О.А. К вопросу об организации помощи больным с полными, неполными отрывами и открытыми сочетанными повреждениями сосудов, нервов, сухожилий конечностей. 4-й съезд травматологов-ортопедов Узбекистана. Ташкент 2002; 11-13.
2. Белоусов А.Е., Ткаченко С.С. Микрохирургия в травматологии. Л Медицина 1988; 224.
3. Богомолов М.С., Седов В.М. Микрохирургическая реплантация фрагментов кисти. СПб 2003; 237.
4. Датиашвили Р.О. Реплантация конечностей. М Медицина 1991; 240.
5. Миланов Н.О., Цагикян А. А. Микрохирургический

способ пластики дефектов пальцев кисти. Хирургия 1997; 2: 24-27.

6. del Pinal F. Severe mutilating injuries to the hand: guidelines for organizing the chaos. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2007; 60(7): 816-827.
7. Gupta A., Shatford R.A., Wolff T.W. et al. Treatment of the severely injured upper extremity. Instr Course Lect 2000; 49: 377-396.
8. Hegazi M.M. Hand and distal forearm replantation - immediate and long-term follow-up. Hand Surg 2000; 5(2): 119-124.
9. Hoang N.T. Hand replantations following complete amputations at the wrist joint: first experiences in Hanoi, Vietnam. J Hand Surg (Brit) 2006; 31(1): 9-17.
10. Ignatiadis I.A., Yiannakopoulos C.K., Mavrogenis A.F. et al. Severe upper limb injuries with or without neurovascular compromise in children and adolescents — analysis of 32 cases. Microsurgery 2008; 28 (2): 131-137.
11. Payatakes A. H., Zagoreos N. P., Fedorcik G. G. et al. Current practice of microsurgery by members of the American Society for Surgery of the Hand. J Hand Surg (Amer.) 2007; 32(4): 541-547.
12. Van Oosterom F. J., Ettema A. M., Mulder P. G., Hovius S. E. Functional outcome after surgical treatment of phalangeal fractures in severely injured hands. Scand. J Plast Reconstr Surg Hand Surg 2005; 39(4): 238-241.
13. Wilhelmi B. J., Lee W. P., Pagenstert G. I. [et al.] Replantation in the mutilated hand. Hand Clin 2003; 19(1): 89-120.
14. Yildirim S., Taylan G., Eker G. Free flap choice for soft tissue reconstruction of the severely damaged upper extremity. J Reconstr Microsurg 2006; 22(8): 599-609.

### ҚҰЛ-ОЁҚЛАР СЕГМЕНТЛАРИНИНГ ТРАВМАТИК АМПУТАЦИЯЛАРИДА РЕКОНСТРУКТИВ ОПЕРАЦИЯЛАРНИ ЗАМОНАВИЙ ШАРОИТЛАРДА БАЖАРИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Р.Э.Асамов, Т.Р.Минаев, А.А.Юлдашев,  
Р.А.Ахмедов, О.Н.Низов

Республика шошилиinch тиббий ёрдам илмий ёрдами

Мақолада қўл ва оёқларнинг йирик ва майда сегментларини тиклаш тажрибаси кўрсатилган. Эришилган муваффақиятлардан ташқари ечими топилиши керак бўлган техник муаммолар масаласи ҳам мақолада кўтарилган. Касалхонагача бўлган даврдаги камчиллар, даволаш натижаларига таъсир кўрсатадиган омиллар — шок, қон кетиши, қўшимча жароҳатларнинг даво тактикасига таъсири таҳлил қилинган. Узоқ даврдаги функционал натижалар ҳақида ҳам тўхталиб ўтилган. Республикамиздаги ва бошқа ривожланган мамлакатлардаги шу соҳа чоп этилган ишларнинг солиштирма таҳлили келтирилган.

**Контакт:** Минаев Темур Рафаелович.  
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
РНЦЭМП, отделение микрохирургии.  
Тел.: 998-97-7736531.

# БЛОКИРУЮЩИЙ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ПРИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМАХ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ

М.Ж.АЗИЗОВ, А.М.ДУРСУНОВ, Н.Т.АБДУЛХАКОВ, С.С.САЙДИАХМАТХОНОВ

## Blocking intramedullar osteosynthesis at diaphyseal fractures of long bones

M.J.AZIZOV, A.M.DURSUNOV, N.T.ABDULHAKOV, S.S.SAYDIAMATHONOV

НИИ травматологии и ортопедии МЗ РУз

С 2008 года по настоящее время в клинике НИИТО МЗ РУз успешно применяется БИОС длинных трубчатых костей продукцией фирмы ChM (Польша) и DEOST (Россия). БИОС обеспечивает стабильную фиксацию отломков диафиза трубчатых костей. Выполнено 320 операций в сроки от 2 дней до 6 нед. после травмы. В ближайшем послеоперационном периоде осложнений в виде нагноения послеоперационных ран не отмечалось. Отличный результат получен у 12 (3,8%) больных, хороший — у 298 (93,1%), удовлетворительный — у 10 (3,1%).

**Ключевые слова:** бедренная кость, большеберцовая кость, плечевая кость, диафиз, переломы, изолированная травма, политравма, остеосинтез, блокирующий, интрамедуллярный, закрытый.

Since 2008 till now at RITO MH of Uzbekistan the BIOS of long bones produced by ChM (Poland) and DEOST (Russia) are successfully applied. BIOS provides a stable fixation of bone fragments of the diaphysis of long bones. We have performed 320 operations in the period from 2 days to 6 weeks after injury. In the nearest postoperative period complications such as suppuration of postoperative wounds have not been marked. An excellent result was obtained in 12 (3,8%) patients, good — in 298 (93,3%), satisfactory — in 10 (3,1%) patients.

**Key words:** bone of femur, bone of humerus, bone of tibia, diaphysis, fracture, isolated fractures, multiple trauma, osteosynthesis, blocking, intramedullary, closed.

Диафизарные переломы костей занимают одно из первых мест среди причин продолжительной временной нетрудоспособности и первичной инвалидности у больных после травм и заболеваний костно-мышечной системы. Частота и тяжесть данных переломов с каждым годом увеличиваются. Диафизарные переломы являются частью множественной и сочетанной травмы и составляют, по разным данным, от 15 до 27% всех травматических повреждений. Длительная временная нетрудоспособность, инвалидность, огромные материальные затраты на лечение — вот только некоторые аспекты целого комплекса проблем медико-социальной реабилитации таких больных [1-3].

Современные тенденции лечения переломов длинных трубчатых костей (а именно они и составляют подавляющее большинство переломов костей скелета) в первую очередь направлены на стабильную фиксацию костных отломков, минимизацию операционной травмы, сохранение первичной анатомии кости, сокращение сроков реабилитации и временной нетрудоспособности. Одной из наиболее эффективных методик сегодня является блокирующий интрамедуллярный остеосинтез (БИОС), который широко применяется в большинстве развитых стран при лечении диафизарных переломов длинных трубчатых костей [5,6].

Нужна ли межотломковая компрессия в том смысле, в каком ее понимают большинство хирургов? По мнению Л.Н.Салтыковой [4], «...взаимная компрессия отломков при их сколачивании вызывает краевой некроз с нарушением кровообращения, в то время как стабильная фиксация без сдавления способствует регенерации». Блокируемый остеосинтез может создавать различные виды компрессии, но очевидным его преимуществом перед компрессирующими пластинами является возможность создания регулируемого динамического контакта между отломками с учетом фазы костной репарации.

Отечественная школа интрамедуллярного остеосинтеза богата своими инновациями и известна прогрессивным развитием. Вслед за работами Я.Г.Дуброва, Н.Н.Еланского, Ф.Р.Богданова, И.Л.Крупко, А.Н.Беркутова [4], посвященными лечению свежих, в том числе и инфицированных переломов длинных костей без рассверливания костномозгового канала, появились сообщения о лечении диафизарных переломов с рассверливанием канала. Процедура рассверливания небезразлична для эндостального кровообращения, однако использование более толстых гвоздей с тугой посадкой повышает эффективность остеосинтеза. В 80-е годы наши зарубежные коллеги, прежде всего сам G.Kuntcher, представители страсбургской школы G.Pfister, I.Kempf, A.Grosse, а также K.Klemm [12] в Германии, создали стройную концепцию закрытого блокируемого остеосинтеза при переломах длинных костей, предусматривающую не только выполнение операции в первые сутки после травмы, но и варианты блокирования для оптимизации остеогенеза, а также использование канюлированных гибких сверл и штифтов, имплантируемых по проводнику [7-11].

В 1968 г. Ассоциацией остеосинтеза (АО) были разработаны первые блокируемые гвозди для остеосинтеза переломов бедра и голени. Постепенно шло их усовершенствование, и в 1987 г. АО были предложены новые универсальные гвозди, предназначенные для имплантации с рассверливанием костномозгового канала.

Применение закрытого интрамедуллярного остеосинтеза гвоздем с блокированием относится к биологической методике остеосинтеза, при выполнении которой открытие зоны повреждения (перелом+отломки) не используется, что сохраняет периостальное кровоснабжение зоны повреждения. Метод не требует точности репозиции костных отломков, и достигается такая стабильность, которая позволяет в раннем послеоперационном



периоде нагружать конечность.

**Цель исследования:** на основе изучения ближайших результатов лечения оценить эффективность применения закрытого блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза у больных с диафизарными переломами длинных трубчатых костей.

### Материал и методы

С 2008 года по настоящее время в клинике НИИ-ТО МЗ РУз успешно применяется БИОС длинных костей продукцией фирмы «ChM» (Польша) и DEOST (Россия). Нами выполнено 320 операции у 301 больного, из них плеча — 124 операции (38,8%), бедра — 146 (45,6%), большеберцовой кости — 50 (15,6%). Остеосинтез без рассверливания костномозгового канала произведен в 98 (30,6%), с рассверливанием — в 222 (69,4%) случаях.

Изолированная травма бедра была у 134 (41,9%) пострадавших. Сроки выполнения операций колебались от 3 до 20 дней после травмы. Закрытым методом остеосинтез произведен 96 (71,6%) больным, обнажение места перелома потребовалось 38 (28,4%) пострадавшим в связи с поздним сроком после травмы и образованием фиброзной мозоли. Применяли монолитные гвозди с радиусом изгиба 1500 мм, диаметром 9, 10 и 11 мм, длиной 360, 380, 400 и 420 мм. Операции выполняли по стандартной методике антеградного остеосинтеза из разреза над верхушкой большого вертела, в большинстве случаев в положении больного на боку, под контролем электронно-оптического преобразователя. Для остеосинтеза применяли имплантаты DEOST у 11 пациентов, а у остальных имплантаты ChM с оригинальным инструментарием. Статический остеосинтез произведен 54 (40,3%) пострадавшим, первично динамический — 80 (59,7%).

8 больным при низких оскольчатых переломах выполнен ретроградный блокируемый остеосинтез имплантатами ChM. Доступ к месту введения гвоздя осуществляли через собственную связку надколенника. Не имея большого опыта проведения подобных операций и не располагая отдаленными результатами, отметим все же очевидные недостатки и преимущества этого метода. Вскрытие капсулы сустава и вовлечение в раневый процесс суставной полости — явный недостаток. Возможность выполнения остеосинтеза закрытым способом при сложных переломах (в отличие от остеосинтеза пластинами) — явное преимущество. Сделать окончательное заключение позволит анализ отдаленных результатов.

При сочетанной и множественной травме блокируемый остеосинтез бедренной кости выполнен у 18 (5,6%) больных в сроки от 7 до 10 дней после травмы. Из них у одной больной с левосторонним переломом плечевой, бедренной и большеберцовой костей был проведен одномоментный БИОС в трех сегментах. На 7-й день после операции больная начала ходить с костылями, без наружной фиксации (рис.). В остальных случаях при невозможности уложить больного на противоположный бок (перелом костей таза, переломы ребер, перелом позвоночника) операцию выполняли в положении пациента на спине. У больного, с переломами шейно-вертельной области и диафиза бедренной

кости на той же стороне применен блокируемый остеосинтез реконструктивным гвоздем ChM (Польша).

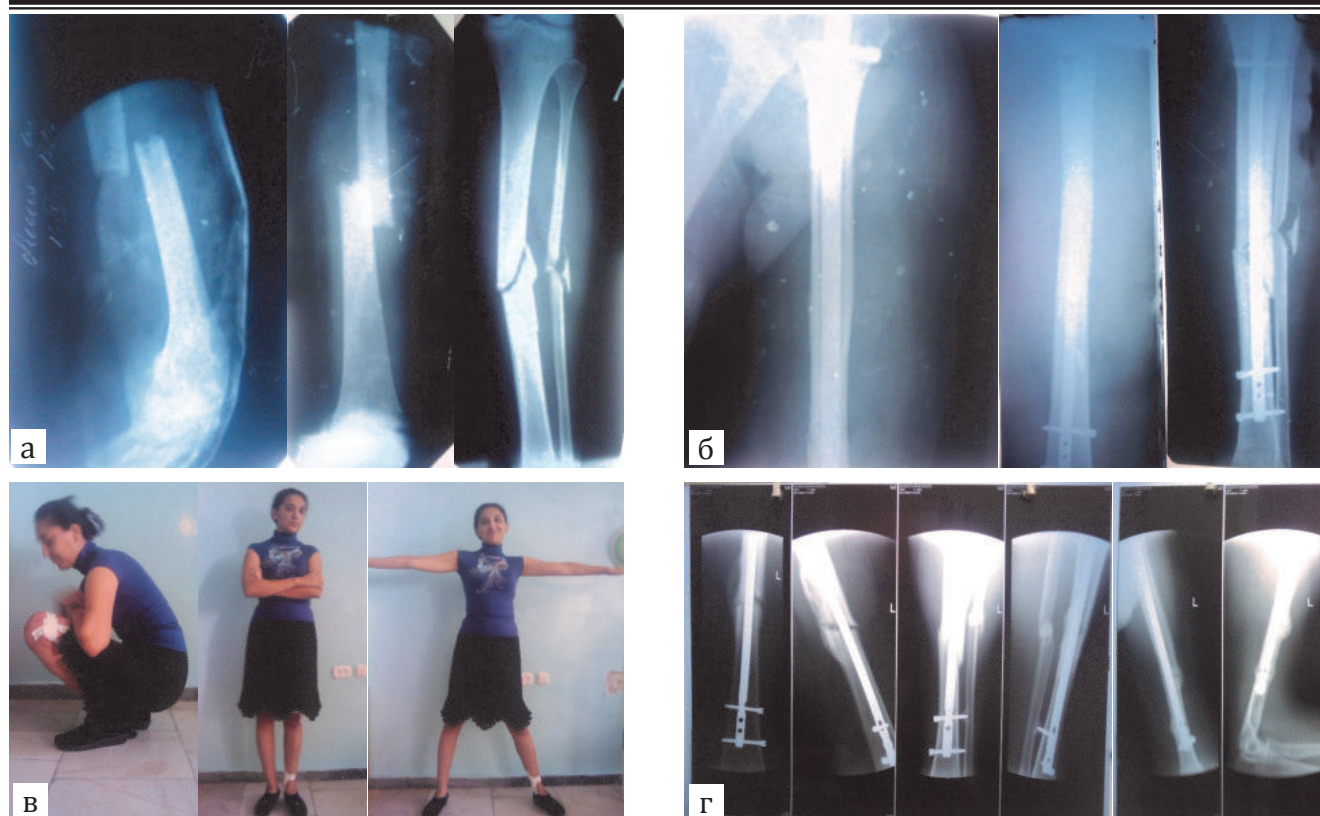
С изолированными переломами большеберцовой кости было 45 (14,0%) больных. Блокируемый остеосинтез выполнялся в сроки от 3 дней до 4 недель после травмы. Операции проводили по стандартной методике из разреза вдоль собственной связки надколенника, внесуставно. Положение больного — лежа на спине со свободно свисающей конечностью. Применяли монолитные блокируемые штифты ChM с изгибом 11° в проксимальной части, длиной 360, 380 мм, диаметром 9 и 10 мм. Статический остеосинтез выполнен у 15 (33,3%), первично динамический — у 30 (66,7%) больных. Отличительной чертой переломов большеберцовой кости было наличие и перелома малоберцовой кости. Особого внимания заслуживают косые переломы большеберцовой кости в верхней трети, когда смещение проксимального отломка с широким «раструбом» костномозгового канала кнаружи и кпереди вследствие тяги межкостной мембраны и четырехглавой мышцы требует применения дополнительных репозиционных приемов и абсолютно центрального введения гвоздя во фронтальной и ближе кпереди в сагиттальной плоскости.

При сочетанной и множественной травме операции по поводу переломов большеберцовой кости выполнены у 5 (1,6%) больных в сроки от 1 дня до 2 недель. У большинства из них до операции осуществлялась фиксация гипсовой повязкой. Одномоментный остеосинтез плечевой, бедренной и большеберцовой костей при их односторонних переломах произведен у 1 пациента (рис.).

Изолированная травма плечевой кости была у 118 (36,8%) больных. Сроки выполнения операций колебались от 3 до 20 дней после травмы. Закрытым методом остеосинтез произведен 98 (83,1%) больным, обнажение места перелома потребовалось 20 (16,9%) пострадавшим в связи с поздним сроком после травмы и образованием фиброзной мозоли. Применяли имплантаты длиной 240, 260 и 280 мм. Операции выполняли по стандартной методике в положении больного на спине под контролем электронно-оптического преобразователя.

1 пациенту остеосинтез произведен ретроградно из доступа в надмышечковой области, остальным — антеградно, кпереди от места прикрепления вращательной манжеты плеча. При выполнении ретроградного остеосинтеза больной находился в положении на животе с отведением руки.

Блокируемый остеосинтез с рассверливанием костномозгового канала был применен у 222 больного. Показаниями к нему явились несросшиеся переломы и ложные суставы, трудность репозиции костных отломков, когда не работал ЭОП: бедра (114 случаев), большеберцовой (36) и плечевой (72) кости. Использовали полые гвозди ChM (Польша) для бедренной и большеберцовой кости диаметром от 10 до 13 мм, ретроградные штифты диаметром 12 мм для бедренной кости; для плечевой кости применяли имплантаты диаметром 9 мм. При отсутствии имплантатов в области несросшегося перелома или ложного сустава гвозди вводили закрытым способом. Во всех случаях рассвер-



**Рис. 1.** Больная А., 35 лет. Диагноз: «Сочетанная травма. ЗЧМТ и сотрясение головного мозга. Закрытый перелом средней трети левой плечевой кости, средней трети левой бедренной кости и средней трети костей левой голени со смещением костных отломков. Рваные раны в области левого бедра и голени. Травматический шок II ст.». а – рентгенограммы до операции; б – рентгенограммы непосредственно после операции; в – функция конечности через 8 мес. после операции без нарушений, г – рентгенограммы через 8 мес после операции.

ливание канала производили по направлятелям гибкими сверлами.

### Результаты

Лечение диафизарных переломов в большинстве случаев не представляет столько проблем, сколько лечение около- или внутрисуставных переломов. Тем не менее, если не устранить смещение отломков по длине, под углом (особенно открытым кнаружи), а также ротационные смещения периферических отломков, неблагоприятные последствия для функции конечности в целом очевидны. Хромота, контрактуры суставов, нейродистрофические расстройства, приводящие к нарушению статодинамической функции и болям, создают предпосылки к инвалидизации пациентов. Таким образом, целью лечения диафизарных переломов костей верхних и нижних конечностей является восстановление анатомической целостности сегмента в той степени, при которой остающееся смещение отломков не препятствует восстановлению функциональной полноценности.

Отдаленные результаты оценивали на основании клинико-рентгенологических характеристик по четырехбалльной системе: отличный, хороший, удовлетворительный, плохой. Отличным результатом считали при сохранении длины конечности, восстановлении полной амплитуды движений в смежных суставах, бытовой и профессиональной пригодности конечности; рентгенологическая характеристика отличного результата — заживление перелома в правильном положении по оси ко-

нечности. Хороший результат имел недостатком остаточную деформацию конечности, не препятствующую опорной и двигательной функции и не способствующую развитию дегенеративных изменений в близко расположенных суставах. В оценку «удовлетворительный результат» мы заложили замедленную консолидацию перелома, определяемую на основании клинических признаков (боль и ограничение функции конечности), временного фактора и рентгенологических данных (снижение регенераторного потенциала кости, деформация или разрушение блокирующих винтов). Плохой результат — грубая деформация конечности, стойкое нарушение опорной и двигательной функции, переломы гвоздей, нагноение ран и развитие остеомиелита, формирование ложного сустава.

В ближайшем послеоперационном периоде осложнения в виде нагноения послеоперационных ран не отмечались. Отличный результат был получен у 12 (3,8%) больных, хороший — у 298 (93,1%), удовлетворительный — у 10 (3,1%).

### Обсуждение

Закрывающийся блокируемый остеосинтез при переломах длинных костей, в том числе многофрагментарных и оскольчатых, позволяет выполнить любую задачу, поставленную травматологом-ортопедом для достижения положительного результата лечения: восстановить ось и длину конечности, предотвратить ротационные смещения, сохранить периостальное кровообращение, обеспечить рациональное перераспределение нагрузок в



системе штифт — кость при нагружении конечности путем динамического и статического блокирования. БИОС обеспечивает стабильную фиксацию отломков диафиза трубчатых костей. Вместе с тем не следует забывать о том, какими усилиями порой достигается положительный результат, особенно если иметь в виду избыточную лучевую нагрузку. Значительно снизить потребность в многочисленных рентгеновских снимках позволяет применение канюлированных гвоздей с дистальными направляющими, так как при этом правильное расположение блокирующих винтов может быть подтверждено внутриканальными проводниками.

Интрамедуллярный остеосинтез с использованием блокируемых гвоздей является удобным средством управления репаративной регенерацией и восстановлением функции конечности. При статическом блокировании, когда созданы условия для ротационной и осевой стабильности, формирование костной мозоли протекает в соответствии с восстановлением периостального кровообращения. В этот период показана дозированная нагрузка при ходьбе без ограничения активных движений в близлежащих суставах. Через 3—4 месяца после перелома бедренной и 2-3 месяца после перелома большеберцовой кости рекомендуем удалять статический винт или все винты в длинном фрагменте для обеспечения свободного «поведения» кости относительно штифта, функциональной перестройки костной мозоли и переноса осевой нагрузки на кость. При несложных переломах допустимо первичное динамическое блокирование короткого отломка. Больным с такими переломами разрешается ранняя нагрузка по оси конечности до 30% от массы тела в течение 24 месяцев до появления рентгенологических признаков костной мозоли. В дальнейшем нагрузка доводится до полной и, как правило, через 6 месяцев наступает реабилитация пациента. Этапного удаления винтов не требуется.

Несколько сложнее обстоит дело с переломами плечевой кости. Отсутствие осевой нагрузки может задержать развитие костной мозоли. Поэтому при остеосинтезе перелома плечевой кости необходимо учитывать контракtilную способность мышц, при сокращении которых отломки сегмента находятся в постоянном контакте. Следовательно, блокирование штифта должно быть динамическим. В тех случаях, когда имеется дефект кости, интрамедуллярный остеосинтез может быть дополнен модулем аппарата Илизарова или наружной фиксацией.

Рассверливание костномозгового канала необходимо при ложных суставах, в том числе инфицированных. Задача первая — восстановление эндостального кровообращения, задача вторая — создание условий для плотной посадки штифта, исключающей сохранение «мертвого» пространства, благоприятного для микробной флоры.

Говорить с абсолютной уверенностью о преимуществах погружного или наружного остеосинтеза нельзя. Нарушение биологической функции организма в целом, и костной системы в частности, может свести на нет все прилагаемые усилия. Но предвидеть неудачу при нарушении техники остеосинтеза при выполнении его в «запрещен-

ные» сроки (14-21 день), т.е. когда восстанавливается сосудистое и медиаторное равновесие, необходимо и крайне важно.

Таким образом, наш опыт использования интрамедуллярного блокируемого остеосинтеза при переломах и ложных суставах длинных костей позволяет сделать вывод об определенных преимуществах этого метода и его перспективности.

### Выводы:

1. Блокируемый остеосинтез является методом выбора при лечении нестабильных диафизарных переломов длинных костей. Использование данной методики существенно облегчает лечение, позволяет восстановить оси и длину конечностей.
2. Использование интрамедуллярных блокируемых стержней при лечении диафизарных переломов позволяет восстановить способность кости противостоять динамическим нагрузкам, минимизировать хирургическую травму во время операции, отказаться от дополнительной внешней фиксации, снизить число осложнений (как консолидации, так и раневых), активизировать пациента в ранние сроки, проводить реабилитационное лечение параллельно репаративной регенерации костной ткани и, тем самым, сохранить функцию суставов конечности.
3. Интрамедуллярное расположение имплантата является более безопасным в отношении развития инфекционных осложнений при наличии трофических изменений кожных покровов в зоне несращения, что имеет особое значение при локализации поражения в нижней трети голени.
4. Биомеханические свойства интрамедуллярной фиксации обеспечивают возможность скорейшего восстановления опороспособности конечности и возобновление функциональных нагрузок еще до появления рентгенологических признаков сращения.

### Литература

1. Волна А.А., Калашников В.В., Стаценко О.А. Современные технологии в травматологии и ортопедии: Тезисы докладов научной конференции. М 1999;61-62.
2. Никитин П.В. и др. Интрамедуллярный блокирующий остеосинтез в лечении больных с закрытыми переломами длинных костей. Остеосинтез М 2008;3: 25-26.
3. Неверов В.А., Хромов А.А. и др. Основные принципы блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза: его преимущества и недостатки. Остеосинтез М 2008; 2(3): 15-16
4. Сергеев С.В., Джоджува А.В. Блокируемый остеосинтез при переломах длинных костей: опыт применения и результаты лечения. Вестн травматол и ортопед 2005;2:40-45.
5. Соколов В.А., Бялик Е.И. Оперативное лечение сложных переломов длинных костей конечностей у пострадавших с сочетанной травмой: Материалы городской научно-практической конференции. М 2000; 4-11.
6. Anglen J.O., Blue J.M. A comparison of reamed and unreamed nailing of the tibia. J Trauma 1995;39: 351-355.
7. Beck G. Locked intramedullary nailing for femoral and tibial fractures with comminution or bone loss.



- Presented at the American Association of Orthopedic Surgeons annual meeting 1985; 60.
8. Finkemeier C., Kyle R.F., Schmidt A.H. et al. Prospective, surgeon randomized study comparing reamed versus unreamed intramedullary nailing for the treatment of unstable closed and open diaphyseal fractures. Proceedings of the 65th annual meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1998, New Orleans.
  9. Franck W.M., Olivieri M., Jannasch O. et al. An expandable nailing system for the management of pathological humerus fractures. Arch Orthop Trauma Surg 2002; 122: 400-405.
  10. Franck W.M., Olivieri M., Jannasch O. et al. Expandable nail system for osteoporotic humeral shaft fractures: preliminary results. J Trauma 2003; 54: 1152-1158.
  11. Hindley C.J., Evans R.A., Holt E.M. et al. Locked intramedullary nailing for recent lower limb fractures. Injury 1990; 21: 239-244.
  12. Klemm K., Schellmann W.D. Dynamic and static locking of the intramedullary nail. Monatsschr Unfallheilkd 1972; 75: 568-575.
  13. Kuntscher G. Intramedullary nailing of comminuted fractures. Arch Chir 1968; 322: 1063-1069.
  14. Lepore S., Capuano N., Lepore L. et al. Preliminary clinical and radiographic results with the Fixion™ intramedullary nail: an inflatable self-locking system for long bone fractures. J Orthop Traumatol 2000; 3: 135-140.
  15. Rush L.V., Rush H.L. Evolution of medullary fixation of fractures by the longitudinal pin. Amer J Surg 1949; 78: 324.

**УЗУН НАЙСИМОН СУЯКЛАРНИНГ ДИАФИЗАР  
СИНИШЛАРИДА БЛОКЛОВЧИ  
ИНТРАМЕДУЛЛЯР ОСТЕОСИНТЕЗ**

*М.Ж.Азизов, А.М.Дурсунов, Н.Т.Абдулхаков,  
С.С.Сайдирахматхонов*

Травматология ва ортопедия ИТИ

2008 йил дан ТООИТИ клиникаларида узун найсимон суяклар синишларида «ChM» (Польша) и DEOST (Россия Федерацияси) компанияларида ишлаб чиқарилган имлантатларидан фойдаланилган ҳолатда блокловчи интрамедулляр остеосинтез (БИОС) амалиёти бажарилиб келинмоқда. Узун найсимон суякларни диафизар синишларида БИОС стабил фиксацияни таъминлайди. Клиникамизда шу пайтгача жароҳатдан кейинги 2 – кундан 6 ҳафтагача бўлган муддатда 320 беморларда БИОС амалиёти ўтказилди. Беморларда жароҳлиқ амалиётидан кейинги йирингли асоратлар кузатилмаган. Барча БИОС амалиёти бажарилган беморларнинг 12(3,8%) аъло даражадаги натижага эришилди, 298(93,1%) беморларда яхши натижаларга эришилди ва 10(3,1%) беморда қониқарли натижаларга эришилди.

**Контакт:** Сайдирахматхонов Сайдиазизхон  
Сайдинуъманхон угли.

Отделение компрессионно-дистракционного  
остеосинтеза НИИТО МЗ РУз.

Тел.: 646-00-03. E-mail: draliz@list.ru

# ИТОГОВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕВИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЯИЧНИКОВ В УРГЕНТНОЙ ГИНЕКОЛОГИИ

З.Д.КАРИМОВ, Ф.Т.ИСМАИЛОВА, М.Т.ХУСАНХОДЖАЕВА, Ф.М.АЗИМОВА

## In results of treating tumorous mass of ovary in urgent gynecology

Z.D.KARIMOV, F.T.ISMAILOVA, M.T.KHUSANKHODJAEVA, F.M.AZIMOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Обследованы 1684 пациентки репродуктивного возраста с urgentными осложнениями опухолевидных образований яичников. Наиболее часто (86,2%) неотложные состояния были связаны с ретенционными кистами яичников, urgentная патология, связанная с эндометриоидными кистами, составила 13,8%. Осложнения включали разрыв, перекрут, кровоизлияние в полость кисты, предперфорацию кисты. Среди больных с ретенционными кистами (1451) у 685 (47,2%) хирургический метод не использовался, проводились прицельная трансвагинальная пункция и консервативное лечение. Стойкая деторсия кисты после её прицельной пункции произошла у 151 (30,1%) пациентки из 502 с перекрутом ретенционных кист, а успешная лапароскопическая деторсия достигнута у 151 (30,1%). Наиболее высокий показатель удаления придатков матки установлен среди больных с эндометриоидными кистами — 28,6%. Протоколы, предусматривающие широкое использование малоинвазивных и консервативных методов лечения, способствуют снижению показателя хирургического вмешательства и органорезекции.

**Ключевые слова:** опухолевидные образования яичников, urgentные осложнения.

1684 patients at the childbearing age with urgent complications of tumorous ovary mass have been studied. More often (86,2%) of the urgent conditions were connected with retention cyst of ovary, the pathology connected with endometrioid cysts made up 13,8%. The structure of complications included rupture, torsion, hemorrhage into the cyst cavity pre-perforation of the cyst. The surgical method has not been used among the patients with retention cyst (1451 in 685 (47,2%)), there have been performed transvaginal target puncture and conservative way of treating. The persistent cyst detorsion after its target puncture was in 151 (30,1%) patients from 502 with, torsion of retention cyst and a successful laparoscopic detorsion have been achieved in 151 (30,1%) patients. The highest index of salpingo-oophorectomy occurred in patients with endometrioid cysts — 28,6%. Protocols providing wide use of mini-invasive and conservative treating methods stipulate the decrease of surgical intervention and body removal.

**Keywords:** tumorous mass of ovary, urgent complications.

В структуре всех новообразований половых органов доля опухолей и опухолевидных образований яичников, за последние 10 лет возросла с 11 до 19-25% [1-3]. Значительное число больных (до 70%) составляют лица с так называемыми опухолевидными образованиями яичников (ООЯ): фолликулярными кистами, кистами желтого тела, параовариальными кистами, эндометриоидными кистами. Сохраняющаяся высокая частота органосохраняющих оперативных вмешательств у женщин активного репродуктивного возраста в urgentной гинекологической практике (перекрут и разрыв кист) выдвигают эту проблему в число актуальных.

**Цель исследования:** ретроспективный анализ структуры осложнений ООЯ, изучение характера и объема неотложной помощи.

### Материал и методы

За период 2002-2010 гг. из отделения неотложной гинекологии РНЦЭМП были выписаны 9984 женщины. 1684 (16,9%) из них были госпитализированы в связи с различными неотложными состояниями, связанными с ООЯ. В разработку не входили пациентки с сочетанной патологией внутренних гениталий, а также периода перименопаузы. Возраст больных колебался от 15 до 42 лет (средний возраст  $22,1 \pm 0,7$ ).

### Результаты исследования

Большинство ООЯ (86,2%) были представлены ретенционными кистами яичников (табл. 1). Если частота разрыва эндометриоидных кист возникала чаще их перекрута в 16,0 раз, то частота разрыва

ретенционных кист превосходила показатель перекрута только в 1,6 раза. Очевидно, это связано с массивным спайкообразованием, сопровождающим эндометриоидную болезнь. Число разрывов и перекрутов эндометриоидных кист в сумме составили 119 (51,1%) от общего числа больных с эндометриоидными образованиями. Остальные 114 женщин поступили в отделение с картиной остро наступившего болевого синдрома в нижних отделах живота в перименструальный период, что расценивалось нами как предперфорация образования.

Кровоизлияние в полость ретенционной кисты (без разрыва) мы регистрировали только при ретенционных кистах. Уверенно верифицировать формирование свежей гематомы в эндометриоидных кистах (во время операции и при трансвагинальной пункции образований) нам не удалось. Традиционное брюшностеночное вмешательство при эндометриоидных кистах проводилось в 8,4 раза чаще, чем при ретенционных. Это также было связано с массивным спаечным процессом, кровотечением из стенки поврежденного яичника. Частота конверсии лапароскопии на традиционную операцию составила 45,0%, а лапароскопическим путем операция завершилась только у 13,3% пациенток.

Вместе с тем, трансвагинальная пункционная склеротерапия заметно чаще проводилась среди женщин с эндометриоидными кистами. 1/4 часть всех больных с ООЯ была успешно пролечена с помощью этого метода.

Консервативный способ лечения (подразумевается неиспользование каких либо иных хирурги-

**Таблица 1.** Структура неотложных состояний опухолевидных образованиях яичников, характер неотложной помощи, абс.(%)

	Ретенционные кисты	Эндометриоидные кисты	Всего
<b>Заболевание</b>			
Разрыв	819 (56,4)	122 (48,1)	931 (55,3)
Перекрут	502 (35,0)	7 (3,0)	509 (30,2)
Кровоизлияние в полость кисты	130 (9,0)	—	130 (7,7)
<b>Характер и объем неотложной помощи</b>			
Традиционная операция	114 (7,9)	155 (66,5)	269 (16,0)
Минилапаротомия	181 (12,5)	24 (10,3)	205 (12,2)
Лапароскопия	402 (27,7)	31 (13,3)	433 (25,7)
Трансвагинальная пункция	342 (23,6)	84 (36,1)	426 (25,3)
Консервативная терапия	413 (28,5)	—	413 (24,5)
Всего	1451	233	1684

ческих или малоинвазивных вмешательств, кроме пункции и эвакуации содержимого позадматочного пространства) оказался успешным у половины (413 из 819) женщин с разрывом ретенционных образований. К хирургическому вмешательству (лапароскопия, минилапаротомия, традиционная операция) прибегали только при очевидном продолжающемся кровотечении, которое верифицировали с помощью УЗИ, регистрации параметров гемодинамики, анализов крови.

В результате у 755 (52,0%) больных, у которых использовалась трансвагинальная пункционная склеротерапия и консервативный способ лечения, из 1451 пациентки с осложненными ретенционными кистами хирургического вмешательства не потребовалось. Необходимо подчеркнуть, что у 174 пациенток с перекрутом фолликулярных и кист желтого тела также использовалась трансвагинальная пункционная склеротерапия. Ожидаемая нами стойкая реторция кисты после этого вида малоинвазивного лечения произошла у 151 (86,8%) больной, что также позволило избежать хирургического вмешательства.

Данные об объеме проведенного хирургического вмешательства представлены в таблице 2. Как видно из таблицы, у 50,4% больных с разрывом ретенционных кист мы ограничились консервативным ведением, заключавшимся в тщательном наблюдении с использованием УЗИ, проведении гемостатической терапии. У 174 из 502 женщин с перекрутом ретенционных кист, как было отмечено выше, использовалась прицельная пункция образования под контролем УЗИ, а самопроизвольной реторцией после опорожнения кисты завершился 151 эпизод. Вместе с тем, у 23 женщин это не дало клинического результата, что потребовало неотложной лапароскопии, во время которой оказалось возможным проведение реторции кисты с резекцией её капсулы. Все 23 пациентки выздоровели. Кроме того, 101 женщине проведена лапароскопия, во время которой также была констатирована возможность реторции кисты с последующей её энуклеацией (резекцией) с сохранением яичника. Осложнений после операции у этих больных также не было. Однако в этой группе больных был весьма высокий показатель удаления пораженных придатков (45,2%), что связано с поздним поступлением больных и развитием необратимых изменений в яичнике и маточных трубах.

Кровоизлияние в полость кисты (без прорыва) отмечалось у 130 женщин. У большинства из них (77,7%) оказалась достаточной прицельная пункция с последующей коррекцией функции яичников. Лапароскопическая резекция кисты с сохранением яичника проведена только у 7,0% пациенток, а 15,4% женщин потребовалась лишь консервативная терапия (табл. 2).

При разрыве эндометриоидных кист у большинства женщин (72,3%) проведена резекция кисты, а удаление придатков потребовалось 27,7%. Вместе с тем, из числа больных с острым болевым синдромом на фоне эндометриоидной кисты (без её прорыва) прицельная пункция была успешно использована у 70,2%. Удаление придатков потребовалось 8,8% женщин старшего возраста, при этом у 6 выполнена двусторонняя сальпингоооарэктомия. Редко встречающийся перекрут эндометриоидной кисты потребовал удаления придатков у всех 7 женщин.

Пункционный метод лечения ООЯ оказался достаточно эффективным у 332 (93,5%) из 355 женщин. При этом самопроизвольная реторция ретенционной кисты произошла у 151 (86,8%) из 174 женщин с перекрутом этого вида кисты.

Резекция (энуклеация) кисты с сохранением пораженных придатков проведена у 612 (36,3%) из 1684 больных, при этом реторция ретенционной кисты при её перекруте успешно выполнена у 124 (24,7%).

Сальпингоооарэктомия понадобилась в основном больным с перекрутом ретенционных кист и разрывом эндометриоидных образований яичников.

Консервативная терапия как самостоятельный способ лечения использовалась только при разрывах ретенционных кист и кровоизлиянии в полость ретенционной кисты (949 женщин), а успешно завершилась у 433 (45,6%).

## Обсуждение

В последнее десятилетие широко обсуждались новации в вопросах стратегии и тактики ведения ООЯ [1-6]. Ургентные состояния, связанные с ООЯ, освещались реже. Если интервенционная эхография и лапароскопия прочно вошли в плановую гинекологическую практику, позволяя с наименьшими показателями органорезекции добиваться хороших результатов, то при неотложных состояниях вопросы самопроизвольной реторции перекручен-



**Таблица 2.** Объем вмешательства у больных с неотложными состояниями опухолевидных образований яичников, абс.(%)

Неотложное заболевание	Число больных	Объем вмешательства			
		трансвагинальная пункция кисты	резекция яичника	гомолатеральное удаление придатков	консервативная терапия
Разрыв ретенционной кисты	819	—	397(48,5)	9(1,1)	413(50,4)
Перекрут ретенционной кисты	502	151(30,1)	124(24,7) *	227(45,2)	—
Кровоизлияние в полость ретенционной кисты	130	101(77,7)	9(7,0)	—	20(15,4)
Разрыв эндометриоидной кисты	112	—	81(72,3)	31(27,7)	—
Предперфорация эндометриоидной кисты	114	80(70,2)	24(21,1)	10(8,8) **	—
Перекрут эндометриоидной кисты	7	—	—	7(100,0)	—
Всего больных	1684	332(19,7)	612(36,3)	284(16,7)	433(25,7)

**Примечание.** \* - число больных, которым проведена реторция кисты с последующей резекцией яичника;

\*\* - из указанного числа больных 6 проведена двусторонняя сальпингоооарэктомия.

ных ретенционных кист после трансвагинальной пункции, а также лапароскопической реторции с резекцией кисты продолжают вызывать споры.

Основная структура неотложных состояний, связанных с ООЯ, включали: разрыв, перекрут кист и кровоизлияние в полость кисты яичников (табл. 1). В зависимости от возраста и паритета больных стратегия неотложной помощи базировалась на современных представлениях о природе ООЯ и стремлении минимизировать хирургическую травму и органоподдержание. Наше исследование показало, что почти в 1/3 (28,5%) всех неотложных состояний, связанных с ретенционными кистами, можно ограничиться консервативной терапией (табл. 1). При разрывах ретенционных кист (819 б-х) 50,4% пациенток были успешно излечены таким путем (табл. 2). Наш опыт демонстрирует, что при разрыве данного вида ООЯ протокол курации в самом начале должен предусматривать УЗИ и пункцию позадииматочного пространства с макроскопической оценкой пунктата и выявление центрального фактора — объема кровопотери и не менее важной детали — продолжается кровотечение или нет. В случае небольшой кровопотери (до 150,0-200,0 мл), стабильной гемодинамики и при отсутствии признаков продолжающегося кровотечения, выявляемого на фоне перманентного клинического наблюдения и УЗИ, на наш взгляд, возможно консервативное ведение больных.

Наиболее травматичное традиционное хирургическое вмешательство чаще всего использовалось при эндометриоидных кистах (66,5%), здесь же высок показатель удаления придатков (27,7%), что было связано с частой конверсией лапароскопии из-за массивного спаечного процесса и старшим возрастом пациенток.

Весьма позитивным моментом, на наш взгляд, является установленная нами возможность самопроизвольной реторции перекрученной ретенци-

онной кисты яичника после её трансвагинальной пункции. Вместе с тем, успешно проведенная лапароскопическая реторция ретенционных кист (с последующей энуклеацией) позволила сократить показатель сальпингоооарэктомии до 45,2%. Пункционный метод мы использовали только в тех случаях, когда давность начальных проявлений перекрута (боль в нижних отделах живота) не превышала 4-х часов. Этот усреднённый критерий был установлен эмпирически, при наблюдении за характером макроскопических изменений перекрученных придатков и их обратимостью после лапароскопической реторции.

### Заключение

Таким образом, проведенные исследования позволяют сформулировать протоколы обследования и лечения, ориентированные на минимизацию хирургического травматизма и органоподдержания среди женщин репродуктивного возраста с острыми осложнениями ООЯ. Вместе с тем, достигнутые результаты, в том числе отсутствие летальных исходов и серьезных осложнений после вмешательств, на наш взгляд, не являются окончательными. Дальнейшее изучение этой проблемы, очевидно, позволит получить лучшие показатели.

### Литература

1. Дубровина С.О. Пункционная склеротерапия как альтернатива хирургического лечения кист яичников. Рос вестн акуш-гин 2006; 4: 7-11.
2. Кадрев А.В., Озерская И.А., Митьков В.В. Пункция кистозных образований яичников и малого таза под ультразвуковым контролем. Ультразвук и функциональная диагностика 2006; 6: 28-40.
3. Палакян Л.П. Пункционная склерозирующая терапия в лечении больных с кистозными образованиями яичников. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь 2008; 9.

4. AbdRabbo S., Atta A. Aspiration and tetracycline sclerotherapy for management of simple ovarian cysts. Int J Gynaecol Obstet 1995; 50 (2): 171-174.
5. Koike T., Minakami H., Motoyama M. et al. Reproductive performance after ultrasound-guided transvaginal ethanol sclerotherapy for ovarian endometriotic cysts. Europ J Obstet Gynecol Reprod.Biol 2002; 105 (1): 39.
6. Noma J., Yoshida N. Efficacy of ethanol sclerotherapy for ovarian endometriomas Int J Gynaecol Obstet 2001; 72 (1): 35-39.

**Контакт:** Азимова Феруза Махмудовна.  
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
РНЦЭМП, отделение гинекологии.  
Тел.:99893-1800532.

#### **УРГЕНТ ГИНЕКОЛОГИЯДА ТУХУМДОННИНГ ЎСМАСИМОН ХОСИЛАЛАРИНИ ДАВОЛАШНИНГ ЯКУНИЙ ХУЛОСАЛАРИ**

*З.Д.Каримов, Ф.Т.Исмаилова,  
М.Т.Хусанходжаева, Ф.М.Азимова*

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Тухумдоннинг ўсмасимон хосилалари сабабли ургент асоратлари бўлган репродуктив ёшдаги 1684 бемор текширилган. Шошилич ҳолатлар кўпинча (86,2%) тухумдон ретенцион ўсмалари билан боғлиқ бўлган, эндометриод ўсмалар атиги 13,8%ни ташкил қилган. Қуйидаги асоратлар аниқланган: ўсманинг ёрилиши, буралиб қолиши, ўсма бўшлиғига қон қуйилиш, ўсма қобиғининг тешилиши. Тухумдоннинг ретенцион ўсмаси бўлган жами 1451 бемордан 685(47,2%) нафари жаррохлик амалиётлари қўллагандан трансвагинал пункция ва консерватив усуллар билан муваффақиятли даволанганлар. Эндометриод ўсмали беморларда эса бачадон ортиқларини олиб ташлаш кўрсаткичлари юқори бўлган — 28,6%. Кичик инвазив ва консерватив даволаш усуллари кенг қўллашга мўлжалланган баённомаларни амалиётга тадбиқ этиш жаррохлик амалиётларига, жумладан аъзоларни олиб ташлаш операцияларига эҳтиёжни кескин камайтиради.

## ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НИЗКОПОТОЧНОЙ АНЕСТЕЗИИ СЕВОФЛЮРАНОМ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Э.А.САТВАЛДИЕВА, А.А.МУСТАКИМОВ, Х.Н.АБДУЛЛАЕВ, Х.Н.МУХИТДИНОВА,  
Н.Р.РАСУЛЕВА

### The usage capabilities of low-flow anesthesia with sevofluran in pediatric anesthesiology

E.A.SATVALDIEVA, A.A.MUSTAKIMOV, KH.N.ABDULLAEV, KH.N.MUKHITDINOVA,  
N.R.RASULEVA

Ташкентский институт усовершенствования врачей,  
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

**Проанализированы результаты анестезии с низким потоком севофлюраном у 39 детей, оперированных по поводу абдоминальной, нейрохирургической и урологической патологии, которые свидетельствуют о гладком, гемодинамически стабильном течении анестезии. Токсическое действие севофлюрана на паренхиматозные органы минимально и не имеет клинических проявлений.**

**Ключевые слова:** анестезия, низкотоковая, севофлюран, побочное действие, дети.

**Analyses of results of low-flow anesthesia with sevofluran conducted in 39 children, which were operated because of abdominal, neurosurgical and urological pathology, are showed in this article. Our results are evidence of smooth, hemodynamic stable flow of anesthesia with sevofluran in children. Sevofluran toxic action on parenchymal organs is minimal and hasn't any clinical signs.**

**Keywords:** anesthesia, low-flow, sevofluran, adverse reaction, children.

Научно-техническое развитие обуславливает прогресс в любой социальной области, особенно в медицине. Внедрение безопасных и эффективных методов анестезиологической защиты пациента от острой хирургической боли остается важнейшей проблемой мировой анестезиологии. При всем многообразии средств и методов проведения общей анестезии существуют две принципиально разные модели защиты пациента от хирургической агрессии: внутривенная анестезия и ингаляционная анестезия.

Достоинства метода внутривенной анестезии бесспорны: быстрое начало действия препаратов и отсутствие загрязнения окружающей среды. Отрицательной стороной является определенная непредсказуемость окончания действия препаратов, длительность пробуждения, токсический эффект, инвазивность и т.д. [2,4,6].

Преимущества ингаляционной анестезии сводятся к низкой токсичности, быстрой индукции в анестезию, хорошей управляемости, короткому выведению из организма, быстрому пробуждению больного [1,3,5,7].

Вместе с окончанием XX века заканчивается более чем вековая эра многих ингаляционных анестетиков. Из-за своей токсичности и экологической опасности ушли в историю также широко известные ингаляционные анестетики, как эфир, хлороформ, хлорэтил, циклопропан. Резко ограничивается использование фторотана. Во всем мире сегодня чаще всего используется дешевый, слабый и далеко не безупречный газовый анестетик – закись азота.

Процессы загрязнения окружающей среды, связанные с анестезиологической деятельностью и промышленным производством фармакологических средств, начинают серьезно беспокоить экологов и медицинскую общественность. В связи с этим продолжается поиск новых экологически чистых анестетиков и безопасных методов анестезии.

Традиционная ингаляционная анестезия с высоким газотоком имеет серьезные недостатки, которые состоят в большом расходе анестетика, значительных потерях тепла и влаги из дыхательных путей ребенка, загрязнении окружающей среды и воздуха в операционной. Снижение газотока в дыхательном контуре позволяет избежать всех этих негативных явлений, что определяет значительный интерес мировых анестезиологов к методу низкотоковой ингаляционной анестезии.

Более 20 лет в современной анестезиологии обсуждаются различные аспекты низкотоковой анестезии. Возрождение интереса к закрытым реверсивным системам стало возможным в связи с развитием новой технологии и новых перспективных парообразных анестетиков нового поколения (энфлюран, изофлюран, севофлюран). Физиологичность, экономичность и экологичность низкотоковой анестезии являются основными факторами, которые вызывают интерес исследователей. Применение в этих условиях традиционной высокотоковой анестезии становится экономически нецелесообразным [10,11].

Согласно принятой на сегодняшний день классификации, ингаляционная анестезия считается низкотоковой, если общий поток свежего газа по ротаметрам наркозного аппарата составляет 0,5-1,0 л/мин (что в 10 раз меньше, чем при традиционной ингаляционной анестезии с высоким газотоком). Ощутить реальные достоинства метода низкотоковой анестезии удалось только в начале 80-х годов, когда появились наркозные аппараты, отвечающие всем критериям безопасности. В своей работе Aldrete и соавт. (1981) указали, что при работе с низкотоковым контуром происходит достаточно существенная задержка эндогенного тепла и влаги в организме. Сравнивая стоимость различных видов анестезиологического пособия, S.Lampotang и соавт. [9] обнаружили, что снижение потока свежего газа во время анестезии с 5 до 2,5



л/мин позволяет дополнительно сэкономить 100 млн американских долларов в год во всем мире.

Таким образом, в настоящее время тактика анестезиологического обеспечения и методика проведения анестезии претерпели значительные изменения. Во многом это связано с внедрением в практику новых препаратов и современного наркозного оборудования.

Приобретение Узбекистаном высокотехнологичного наркозно-дыхательного оборудования (в основном производства Германии с блоком газоанализа и расходомером), новых ингаляционных экологически безопасных анестетиков определило наш интерес к действию для отработки и внедрения методики низкпоточной ингаляционной анестезии с использованием новых ингаляционных анестетиков при экстренных оперативных вмешательствах у детей. Легкое введение в наркоз, хорошая его управляемость, быстрое пробуждение и минимальная постнаркозная депрессия делают метод низкпоточной анестезии особенно привлекательным в педиатрической анестезиологии.

В литературе имеются единичные работы, посвященные особенностям использования метода низкпоточной ингаляционной анестезии в педиатрической анестезиологии [2, 6, 8].

**Целью** нашего исследования явилась оценка эффективности и безопасности анестезии с низким потоком газа на основе севофлюрана у детей.

### Материал и методы

Работа основана на данных, полученных при проведении комбинированной общей анестезии с низким потоком на основе севофлюрана у 39 детей в возрасте от 4 до 12 лет (средний возраст  $8,7 \pm 1,1$  года), оперированных по поводу абдоминальной, урологической и нейрохирургической патологии. Проводилась комбинированная общая анестезия с низким потоком свежего газа. Индукцию в наркоз выполняли ингаляционным способом ( $O_2$  100% + севофлюран). Поток кислородо-воздушной смеси при анестезии севофлюраном составил 2 л/мин. Длительность операций — в среднем  $90 \pm 15$  мин. В премедикации применялись атропин, димедрол, сибазон в возрастных дозировках за 30 мин до начала операции. Индукция осуществлялась ингаляцией севофлюрана на аппарате «Fabius» («Dragger», Германия), начиная с 0,1 об.%, затем концентрацию увеличивали до 0,3-0,5 об.%, что соответствует 0,15-0,2 минимальной анестетической концентрации (МАК). Перед интубацией внутривенно вводили фентанил ( $2,5$  мкг/кг). Интубация трахеи проводилась после миорелаксации дитилином ( $2$  мг/кг) с последующим введением аркурона в возрастных дозах. Поддержание анестезии осуществлялось ингаляцией  $N_2O:O_2=1:1$  + севофлюран 0,3-0,5 об.%. Интраоперационная аналгезия – фентанил в возрастных дозировках. Вентиляцию проводили на наркозном аппарате «Fabius» фирмы «Dragger» в реверсивном контуре. Учитывая возможность образования компаунда А, ингаляцию севофлюрана проводили при газотоке не менее 2 л/мин [4]. Интраоперационная инфузионная терапия проводилась кристаллоидами из расчета 10 мл/кг/ч.

За 5 минут до окончания операции подачу всех ингаляционных анестетиков прекращали, ребенка

переводили на ручную ИВЛ по полуоткрытому контуру с высоким газотоком (100% кислород), сдували манжетку трубки и выполняли экстубацию трахеи.

Для оценки эффективности и безопасности анестезии изучали следующие показатели: стандартный интраоперационный мониторинг – ЧСС, АД сист. и АД диаст. Cardiosap (Datex), насыщение крови кислородом (пульсоксиметрия),  $PinCO_2$ ,  $PetCO_2$ ,  $FiO_2$ ,  $FexO_2$  (капнография). С целью определения адекватности вентиляции оценивали газы крови:  $PaCO_2$ ,  $PaO_2$ , pH на следующих этапах: до начала анестезии, индукция, поддержание анестезии, выход из анестезии. С целью оценки токсического действия севофлюрана определяли билирубин крови, креатинин, ААТ, мочевины, альбумин до операции и через 24 часа после окончания анестезии.

### Результаты и обсуждение

Индукция в наркоз севофлюраном была быстрой (45-50 с), хорошо переносилась больными. В условиях режима «low flow anesthesia» показатели газообмена, гемодинамики и респираторной функции у всех детей оставались стабильными на всех этапах анестезии и операции.

Во время индукции спонтанной двигательной активности не наблюдалось. Частота неблагоприятных реакций во время индукции была низкой, у 3 детей (7,7%) отмечались раздражение дыхательных путей с незначительным кашлем.

Изученные показатели гемодинамики при анестезии севофлюраном на этапах исследования характеризовались незначительными изменениями: ЧСС в период индукции увеличивалось на 8,2% по сравнению со значениями до операции, во время поддержания анестезии ЧСС снижалось на 3% по сравнению с предыдущим этапом, что говорит о гемодинамической стабильности. На этапе выхода из анестезии ЧСС оставалась повышенной по сравнению с I этапом, незначительно снижаясь по отношению к предыдущему этапу (табл.).

На этапе индукции отмечалось также незначительное снижение АД: систолического на 11,2%, диастолического на 9,5%. На последующих этапах АД<sub>сист</sub> и АД<sub>диаст</sub> изменялось в пределах 5-10%. Эти данные также характеризуют севофлюран как гемодинамически стабильный анестетик.

Показатели  $PinCO_2$  и  $FexO_2$  оставались практически без изменений на всех этапах исследования.  $SrO_2$  изменялся в пределах 98,4%-99,8%.

Для оценки уровня оксигенации у пациентов, определяли газы крови: уровень  $PaO_2$  в течение всех этапов исследования оставался в пределах допустимых величин (более 80 мм рт.ст.), pH изменялся от  $7,36 \pm 0,01$  до  $7,34 \pm 0,01$ . Это говорит об адекватности оксигенации в течение всей анестезии.

Учитывая, что все фторсодержащие ингаляционные анестетики имеют свойство элиминировать в паренхиматозных органах, мы провели ряд биохимических анализов для определения функционального состояния печени и почек. Полученные данные указывали на отсутствие нарушений функционирования печени и почек. Так, концентрация креатинина и мочевины через 24 часа после операции не отличались от исходной. Активность трансаминаз через сутки после операции незначитель-

**Таблица. Показатели гемодинамики и внешнего дыхания при низкотоочной анестезии севофлюраном**

Показатель	До операции	Индукция	Поддержание анестезии	Выход из анестезии
ЧСС, уд/мин	82,5±7,7	88,4±7,3	86,0±5,6	85,2±6,6
АД <sub>сист.</sub> , мм рт.ст	92,3±6,8	82±5,4	86,9±5,8	88,2±7,3
АД <sub>диаст.</sub> , мм рт.ст	62,4±2,5	56,5±3,8	58,1±3,7	60,1±3,3
РаО <sub>2</sub> , мм рт.ст.	97,4±4,4	89,1±1,7	89,8±5,2	93,3±4,7
РаСО <sub>2</sub> , мм рт.ст.	35,8±2,2	40,1±3,3	39,8±1,7	36,6±2,5
pH	7,36±0,01	7,36±0,01	7,37±0,02	7,34±0,01
SpO <sub>2</sub> , %	99,0±0,2	93,0±0,1***	97,0±0,1**	98,0±0,0***

\* p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001.

но снижалась. Уровень билирубина и альбумина крови изменялся незначительно, оставаясь в пределах нормальных значений, что было статистически недостоверно и указывало на сохранение белково-продуктивной функции печени. Анестезия с низким газотоком на основе севофлюрана не оказывает негативного влияния на изученные биохимические параметры, исключая повреждение печени и почек.

Стабильные показатели газообмена и гемодинамики (по сравнению с исходными величинами), отсутствие отрицательного влияния на изученные показатели гомеостаза дают основание говорить о безопасности и эффективности метода низкотоочной ингаляционной анестезии на основе севофлюрана у детей.

### Выводы:

1. Анестезия с низким потоком на основе севофлюрана (2 л/мин) обеспечивает гладкое течение индукции, не вызывая неблагоприятных реакций со стороны верхних дыхательных путей.
2. Метод является безопасным у детей с абдоминальной, урологической и нейрохирургической патологией, обеспечивая стабильность основных показателей гемодинамики и газообмена.
3. Анестезия с низким газотоком на основе севофлюрана не оказывает негативного влияния на изученные биохимические параметры, исключая повреждение печени и почек.

### Литература

1. Александров А.Е., Розанов Е.М., Суворов Г. и др. Анестезия на основе изофлюрана с низким газотоком при оперативных вмешательствах у детей. Детская хирургия 2002; 2: 13-17.
2. Короткова П.В., Сидоров В.А., Михельсон В.А. и др. Ингаляционная анестезия с минимальным и низким газотоком у детей: обзор литературы. Вестн интенсив терапии 2006; 4: 36-42.
3. Лихванцев В.В., Печерица В.В., Кичин В.В. и др. Ингаляционная анестезия изофлюраном с использованием метода «Minimal Flow Anesthesia». Вестн интенсив терапии 2001; 1: 65-69.

4. Морган Д.Э.-мл., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. СПб Медицина 1998; 1: 308.
5. Спенс А. Ведущие подходы к анестезии на низком потоке. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии (освежающий курс лекций). Архангельск 1998; 62-69.
6. Cotter S.M., Petros A.J., Dore C.J. Low flow anesthesia. Anesthesia 1991; 46: 1009-1012.
7. Igarashi M., Watanabe H., Iwaki H., Namiki A. Clinical evaluation of low-flow sevofluran anaesthesia for paediatric patients. Acta Anaesth Scand 1999; 43: 19-23.
8. Kaufman Leon. Anaesthesia Review 2. Churchill Livingstone 1984; 189-200.
9. Lampotang S., Nyland M.E., Gravenstein N. The cost of wasted anesthetic gases. Anesth Analg 1991; 71: 151.
10. Meakin G.H. Low-flow anaesthesia in infants and children. Brit J. Anaesth 1999; 83 (1): 50-57.
11. White D. C. Closed and Low Flow System Anaesthesia. Curr Anaesth Crit Care 1992; 3: 98 - 107.

### ПЕДИАТРИК АНЕСТЕЗИОЛОГИЯДА СЕВОФЛЮРАНЛИ ПАСТ ОҚИМЛИ АНЕСТЕЗИЯНИ ҚЎЛЛАШ

Э.А.Сатвалдиева, А.А.Мустакимов, Х.Н.Абдуллаев,  
Х.Н.Мухитдинова, Н.Р.Расулева

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

Абдоминал, нейрохирургик ва урологик касалликлар бўйича хирургик амалиётлар ўтказган 39 болада севофлюранли паст оқимли анестезиянинг натижалари тахлил қилинган. Ушбу услубдаги анестезия равон ва гемодинамик стабил равишда кечиши кузатилган. Севофлюраннинг паренхиматоз аъзоларга токсик таъсири минимал эканлиги ва у клиник намаён бўлмаслиги қайд қилинган.

**Контакт:** Сатвалдиева Эльмира Абдусаматовна.  
Отделение детской анестезиологии и реаниматологии РНЦЭМП  
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел.: 99897-188-26-99.

# ВЛИЯНИЕ РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ И ОГЛУШЕННОСТЬ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ОСТРОМ ТРАНСМУРАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

А.Л.АЛЯВИ, М.Л.КЕНЖАЕВ, Х.Х.МАДЖИТОВ, Д.А.АЛИМОВ, С.Р.КЕНЖАЕВ

## Effect of reperfusion therapy on the clinical course, left ventricular remodeling and stunning at transmural acute myocardial infarction

A.L.ALYAVI, M.L.KENJAEV, KH.KH.MADJITOV, D.A.ALIMOV, S.R.KENJAEV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации*

Обследованы 120 больных с ОИМ с элевацией сегмента ST, подвергшихся реперфузии миокарда. Выявлено, что при ОИМ+ST ишемические повреждения миокарда не однородны, наряду с необратимым некрозом существуют зоны обратимой дисфункции ЛЖ. Эффективной реперфузии миокарда при ОИМ+ST всегда сопутствуют реперфузионные повреждения и развитие «оглушенности» миокарда. Восстановление сократимости асинергичных участков миокарда при стресс-эхокардиографии с малыми дозами добутина предопределяет улучшение глобальной систолической функции и ремоделирование ЛЖ. Реперфузия привела к уменьшению признаков СН и частоты нарушений ритма сердца у больных с трансмуральным ОИМ.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, реперфузия, оглушения миокарда, ремоделирование.

It was investigated 120 patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation (AMI + ST) whom performed myocardial reperfusion. Revealed that, in AMI + ST ischemic myocardial damage are not uniform, along with irreversible necrosis, there are areas of reversible left ventricular dysfunction. Effective reperfusion of myocardial infarction in AMI+ST always accompanied by reperfusion injury and the development of "stunned" myocardium. Recovery of contractility in asynergic areas of myocardium stress echocardiography with low-dose dobutamine, destined to improve the global systolic function and LV remodeling. Reperfusion have reduced the severity symptoms of heart failure, frequency cardiac arrhythmias in patients with transmural AMI.

**Keywords:** acute myocardial infarction, reperfusion, myocardial stunning, remodeling.

Восстановление кровотока в инфаркт-связанной коронарной артерии (ИСКА) должно способствовать снижению летальности и частоты осложнений ОИМ. В настоящее время доказана важная роль окклюзии венечной артерии в патогенезе острого инфаркта миокарда (ОИМ). Восстановление коронарного кровотока должно способствовать: 1) ограничению размеров инфаркта миокарда, 2) снижению частоты развития угрожающих жизни аритмий, 3) предупреждению растяжения инфарктированного участка миокарда с последующим образованием аневризмы, 4) предупреждению увеличения полостей сердца за счет интактных отделов миокарда (патологическое ремоделирование миокарда ЛЖ), 5) снижению летальности от ОИМ [1,2]. Проведенные многочисленные исследования доказали высокую эффективность транслюминальной баллонной ангиопластики (ТЛБАП) в восстановлении проходимости ИСКА и улучшении прогноза при ОИМ. Механизм улучшения клинического исхода после процедуры ТЛБАП представляется многофакторным. Главной причиной благоприятного клинического течения и улучшения прогноза заболевания является раннее (в первые часы заболевания) восстановление anterograde кровотока TIMI 2-3 в ИСКА, благодаря чему удается значительно улучшить кровоснабжение перинфарктной области и ограничить зону некроза [4,7].

Ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) после ОИМ — важное звено патогенеза ХСН. Однако основные закономерности этого процесса установлены до широкого внедрения различных методов экстренной реперфузионной терапии ОИМ, а также препаратов, обеспечивающих нейрогормональную

разгрузку ЛЖ. Эхокардиография, выполненная с использованием современной ультразвуковой системы, позволяет решать многие вопросы, связанные с оценкой прогноза болезни, структурного и функционального состояния камер сердца [1,5].

Различные способы ургентной реваскуляризации миокарда (тромболитические препараты, чрескожные вмешательства) сегодня являются главными в лечении ИМ. Они позволили ведущим клиникам мира снизить смертность от этого заболевания до 5% и даже до 7% [12].

В последних рекомендациях ESC по ведению больных с острым инфарктом миокарда с зубцом Q (Q ИМ) акцентировано внимание на скорости оказания квалифицированной неотложной помощи пациенту с Q ИМ и необходимости организации хорошо налаженной сети служб для оказания такой помощи в как можно более ранние сроки. Наибольшее внимание уделено вопросам реперфузионной терапии как единственно эффективного способа победить инфаркт еще до развития необратимых изменений в сердечной мышце. Сегодня можно и нужно приложить все усилия для того, чтобы реперфузия проводилась у большинства пациентов со Q ИМ и стала частью рутинной медицинской помощи — таков основной посыл документа к практическим врачам и организаторам здравоохранения. Значительное место в реперфузии занимают методики ранних малоинвазивных вмешательств, прежде всего стентирование коронарных артерий. Чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) названы предпочтительным методом реперфузии в первые 2 ч после первичного контакта медиков с больным с Q ИМ. Если же проведение ЧКВ в эти сроки недоступно, то необходимо выпол-



нение тромболизиса (либо в стационаре, либо еще на догоспитальном этапе), причем тромболитическая терапия должна быть начата в еще более сжатые сроки – в рамках 30 минут после первичного контакта медиков с больным с ОИМ [9].

Основными факторами, определяющими конечный размер ИМ, являются время до реперфузии миокарда и развитость коллатерального кровотока. Это определяет лечебную тактику, цель которой – достижение ранней и стойкой реперфузии окклюзированного сосуда, результатом которой будут сохранение миокарда, уменьшение распространения ИМ и снижение электрической нестабильности миокарда. Восстановление проходимости поврежденного сосуда способствует улучшению остаточной функции левого желудочка (ЛЖ) за счет восстановления сократительной функции в оглушенных зонах миокарда, уменьшению смертности и осложнений ИМ, улучшению выживаемости [4,5].

Реперфузия может ограничить процесс патологического ремоделирования и распространения ИМ несколькими путями. Она уменьшает величину, до которой расширяется зона ИМ, и величину, до которой удлиняется перинфарктная зона. Даже при отсутствии уменьшения размера ИМ сохранение слоя эпикарда может способствовать тому, что пораженная зона будет растягиваться меньше. Путь заживления инфарктированного миокарда может быть настолько же важным, как и первоначальное уменьшение размера ИМ. Поздняя реперфузия ишемизированного инфаркта миокарда также вызывает уменьшение некроза мышечных пучков и сохранение сократительной функции миокарда, улучшение процесса постинфарктного ремоделирования миокарда [6,7].

Известно, что влияние реперфузии на уменьшение размера ИМ улучшает выживаемость, однако на отклонение от линейной зависимости между ранней реперфузией и смертностью, видимо, влияет несколько факторов. Чтобы реперфузия была максимально полезна, она должна быть ранней, но при этом длительной [3,7].

Реперфузионные повреждения, возникающие при проведении реваскуляризации миокарда у больных с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST по-прежнему серьезно ухудшают прогноз этого наиболее современного и перспективного вида лечения. Число лиц, перенесших процедуры восстановления коронарного кровотока, ежегодно возрастает [1,3]. Функциональное восстановление миокарда не происходит сразу же после реваскуляризации. Известно, что в начальный период восстановления коронарного кровотока после длительного существования тяжелой ишемии миокарда могут возникать повреждения коронарных сосудов, серьезные аритмии, новые очаги некроза сердечной мышцы, состояние «оглушенности» миокарда и синдром постишемической сократительной дисфункции с низким сердечным выбросом. Период послеоперационного снижения сократительной способности миокарда («оглушенность», «станнинг» миокарда) сохраняется у многих больных в течение нескольких часов и даже дней после восстановления коронарного кровотока [11,12].

Продолжительность ишемии влияет на выра-

женность метаболического повреждения в реперфузионный период: чем длительнее период ишемии миокарда, тем более выражено ишемическое/реперфузионное повреждение [10,13].

При эхокардиографическом исследовании в покое постишемический (оглушенный) миокард обычно представляют собой участки с умеренно нарушенной сократимостью. Сегменты миокарда, сохранившие способность к систолическому утолщению в покое и пребывающие в состоянии гипокинезии (при сравнении с акинетичными сегментами), чаще оказываются жизнеспособными [4,8].

Остается спорной и оптимальная реперфузионная стратегия в зависимости от срока возникновения ОИМ. Недостаточная ясность в вопросах клинической эффективности и целесообразности эндоваскулярного лечения и вопросы постишемического и постреперфузионного повреждения миокарда у пациентов с ОИМ явились поводом для проведения данного исследования.

**Цель исследования** — определение клинического течения, ремоделирования, оглушенности миокарда и динамики восстановления дисфункции ЛЖ после адекватной реперфузионной терапии у больных с острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST.

### Материал и методы

Обследованы 120 больных с ОИМ с элевацией сегмента ST в возрасте от 35 до 67 лет. Средний возраст  $44,2 \pm 1,3$  года. Больные госпитализированы в отделение кардиореанимации РНЦЭМП в первые 2 часа с момента развития заболевания. Всем больным было проведено стандартное лечение (антикоагулянты, антиагреганты, статины,  $\beta$ -блокаторы, нитраты, ингибиторы АПФ). Тромболитическая терапия (ТЛТ) проведена 44%, ЧКВ – 56% больных.

Экстренная реперфузионная терапия выполнена 120 больным, причем у 96 (80%) она была эффективной. У 24 (20%) больных реперфузия эффекта не дала. Надо отметить, что в половине случаев проходимость ИСКА верифицирована экстренной коронарной ангиографией (TIMI 2, 3). Время реперфузии ИСКА —  $5,5 \pm 3,2$  ч. Больные разделены на две группы: 1-я — 96 (80%) больных с успешной реперфузией миокарда (УР) и 2-я — 24 (20%) больных без успешной реперфузии миокарда (без УР).

Всем 120 больным была проведена эхокардиография (сразу же после реперфузии и на 12-й день заболевания) и стресс-эхокардиография с малыми дозами добутина (ДСЭ) на 4-6-е сутки заболевания после стабилизации состояния. Двухмерная ЭхоКГ выполнялась на эхокардиографе "Siemens Omnia" (Германия), определялись конечно-диастолический и конечно-систолический объем (КДО и КСО), ударный и минутный объем (УО и МО), а также фракция выброса (ФВ) ЛЖ по "методу дисков".

Протокол проведения стресс-ЭхоКГ включал определение прироста систолического утолщения стенок ЛЖ в зонах диссинергии на малых дозах препарата [12]. Добутамин вводился с помощью автоматического инфузомата "Teguto" (Германия) по общепринятой схеме. Одновременно проводилось ЭхоКГ-мониторирование глобальной и региональной сократимости миокарда ЛЖ, ЭКГ, а также

АД и ЧСС с помощью монитора Nihon (Япония).

Региональную сократительную функцию сердца оценивали согласно классификации сегментарного деления ЛЖ, предложенной Американским обществом эхокардиографии. Анализ нарушений локальной сократимости миокарда ЛЖ в 16 сегментах до и в процессе пробы проводился по 4-балльной шкале: нормокинез – 1 балл, гипокинез – 2 балла, акинез – 3 балла и дискинез – 4 балла [5, 8]. Далее рассчитывался индекс нарушения регионарной сократимости (ИНРС) как соотношение суммы баллов анализируемых сегментов к общему их количеству. Критерием жизнеспособности (обратимой дисфункции) миокарда по данным стресс-ЭхоКГ послужило появление сократимости миокарда в зоне формирующегося рубца в виде повышения его сократимости на один балл и более и прирост систолического утолщения >3 мм на малых дозах добутина (5–10 мкг/кг/мин).

Статистическая обработка данных проводилась на компьютере Pentium-IV-300 с помощью программы Statistica-5,0. При анализе материала рассчитывались средние величины, их средние стандартные ошибки и доверительный 95% интервал. Гипотеза о равенстве средних оценивалась по t-критерию Стьюдента. Статистические отличия выборки устанавливались при  $p < 0,05$ .

## Результаты

При анализе результатов клинического исследования больных отмечалось положительное влияние реперфузионной терапии на клиническое течение ОИМ. У больных значительно выражено положительное влияние реваскуляризации на частоту нарушений ритма сердца, а также на морфофункциональный статус ЛЖ и развитие сердечной недостаточности.

ОЛЖН III и IV классы по Киллипу встречались в основном среди больных без успешной реперфузии миокарда (10 и 18% против 6 и 8%). Жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма и проводимости также чаще регистрировались в группе больных без успешной реперфузии (рис.). У

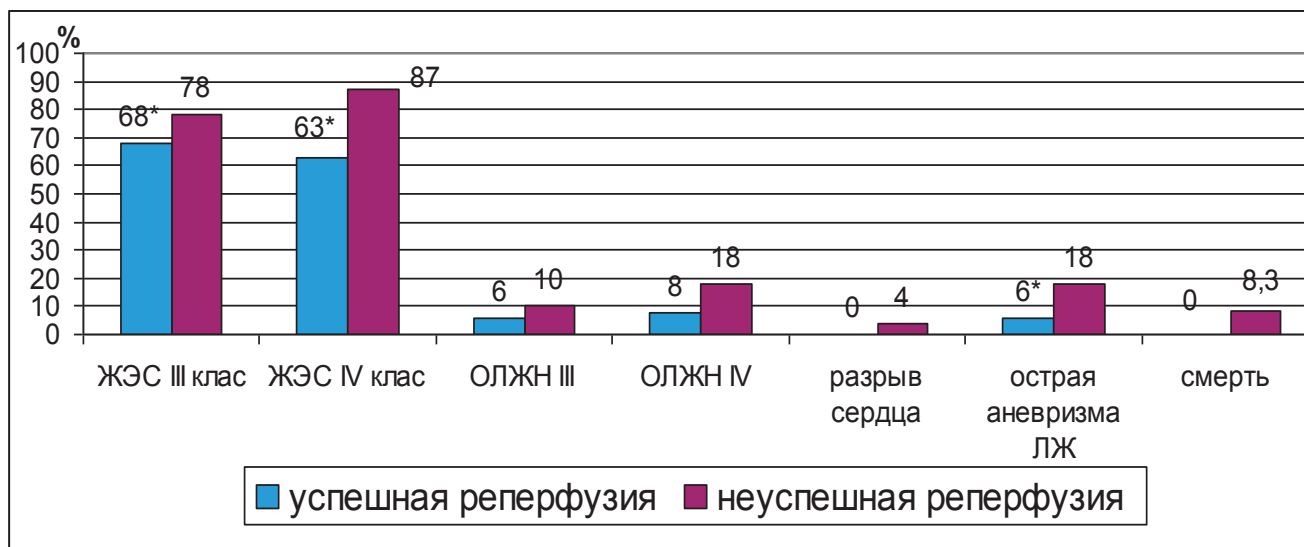
этих же пациентов достаточно часто развивались аневризма ЛЖ. Один больной умер на 5-е сутки ОИМ в результате рецидивирующего ИМ и наружного разрыва миокарда, который относился к категории больных без успешной реперфузии. Следует подчеркнуть, что частота наблюдаемых осложнений в целом соответствует их встречаемости в общей популяции больных с ОИМ [11,12].

При проведении двухмерной ЭхоКГ в покое в первые сутки после реперфузии миокарда у больных обеих групп отмечалась умеренная дилатация полости ЛЖ и снижение глобальной систолической функции левого желудочка. Конечно диастолический объем ЛЖ в 1-й и 2-й группах составлял  $163,3 \pm 1,3$  и  $164,8 \pm 1,1$  мл ( $p > 0,05$ ). Показатель глобальной систолической функции ФВ ЛЖ был снижен в обеих группах до  $46,5 \pm 0,5$  и  $47,3 \pm 0,3\%$ .

Для качественного анализа сегментарной сократимости ЛЖ изучено 1920 сегментов. Зона асинергии миокарда выявлена в 40% сегментов ЛЖ в группе больных с УР (из них 28% гипокинез и 12% акинез). ИНРС составил  $1,52 \pm 0,05$ . Асинергия миокарда выявлена в 52% сегментах в группе больных без УР (из них 34% гипокинез, 10% акинез и 8% дискинез). ИНРС у больных без УР составил  $1,77 \pm 0,04$ . Показатели общей и регионарной систолической функции ЛЖ представлены в таблице.

При проведении корреляционного анализа выявлена обратная корреляционная связь между степенью прироста КДО ЛЖ и индексом сферичности в 1-е и 12-е сутки ИМ ( $r = -0,4$  и  $r = -0,44$ ;  $p < 0,01$ ). Иными словами, установлено, что у пациентов с ОИМ передней локализации, получивших эффективную реперфузионную терапию, расширение ЛЖ ассоциировалось с нарастанием его сферичности.

На 4-6-е сутки заболевания на эхокардиографии показатели центральной гемодинамики и регионарной систолической функции практически не различались. При проведении стресс-эхокардиографии с малыми дозами добутина в группе больных с УР выявлено увеличение количества сегментов с нормокинезией до 92%, уменьшение зоны гипокинезии до 5%, также исчезли зоны акинеза.



**Рис.** Клиническое течение острого трансмурального инфаркта у больных с успешной и неуспешной реперфузией миокарда левого желудочка (\* —  $p < 0,05$ ).

незии до 3%. ИНРС достоверно уменьшился до  $1,1 \pm 0,04$  ( $p < 0,001$ ). Соответственно отмечалось улучшение показателей глобальной систолической функции ЛЖ при введении малых доз добутина, хотя конечно-диастолические показатели существенно не изменились ( $p > 0,05$ ). Общая ФВ выросла с  $46,5 \pm 0,5$  до  $55,4 \pm 0,6\%$  ( $p < 0,001$ ).

При проведении стресс-эхокардиографии с малыми дозами добутина в группе больных без УР выявлено увеличение количества сегментов с нормокинезией до 77%, уменьшение зоны гипокинезии до 10%, зоны акинезии до 5%. В этой группе дискинетичные сегменты исходно и при введении малых доз добутина составили 8%. ИНРС достоверно уменьшился до  $1,42 \pm 0,05$  ( $p < 0,05$ ). Отмечалось также недостоверное улучшение показателей глобальной систолической функции ЛЖ при введении малых доз добутина, хотя конечно-диастолические показатели существенно не изменялись ( $p > 0,05$ ). ФВ ЛЖ выросла незначимо с  $47,5 \pm 0,5$  до  $48,6 \pm 0,4\%$  ( $p > 0,01$ ).

Проведение стресс-ЭхоКГ с малыми дозами добутина позволило установить, что дисфункция миокарда ЛЖ в 8% сегментов была необратимой (некроз), а в 32% - обратимой (оглушенный миокард) в группе больных, подвергшихся успешной реваскуляризации миокарда. У больных без успешной реперфузии миокарда обратимая дисфункция выявлена в 29% сегментов, необратимая - в 23%.

На фоне лечения на 12-е сутки заболевания больным повторно проведена эхокардиография в покое. В группе больных с успешной реперфузией миокарда выявлено резкое уменьшение зон гипокинеза по сравнению с исходными данными от 28 до 5,2%, количество нормокинетичных сегментов увеличилось от 60 до 90,8%. Улучшение сократимости зон гипокинезии отмечалось в участках, в которых была диагностирована обратимая дисфункция миокарда (оглушенный миокард) при стресс-эхокардиографии с малыми дозами добутина на 4-6-е сутки заболевания. ИНРС составил  $1,12 \pm 0,04$  ( $p < 0,01$ ). Отмечалось также улучшение показателей глобальной систолической функции ЛЖ. ФВ ЛЖ значительно выросла с  $46,5 \pm 0,5$  до  $53,2 \pm 0,5\%$  ( $p < 0,05$ ).

В группе больных без успешной реперфузии миокарда на 12-е сутки заболевания выявлено уменьшение зон гипокинеза с 34 до 12%, количество нормокинетичных сегментов нарастало с 48 до 72%. ИНРС составил  $1,52 \pm 0,06$  ( $p < 0,05$ ). ФВ ЛЖ незначи-

тельно возросла с  $46,5 \pm 0,5$  до  $47,8 \pm 0,6\%$  ( $p > 0,05$ ).

До недавнего времени нарушение сократительной функции миокарда при остром ИМ однозначно связывали с локальным некрозом кардиомиоцитов. Однако локальные нарушения сократимости миокарда не всегда являются следствием некроза миокарда. Многочисленные функциональные и морфологические исследования показали, что ишемические повреждения миокарда не однородны. Наряду с необратимым некрозом, существуют структурные и метаболические изменения КМЦ в виде оглушения, гибернации (зоны обратимой дисфункции ЛЖ), во многом определяющие степень нарушения сократительной функции миокарда [2].

Во многих исследованиях доказано, что ранняя реперфузия при остром ИМ+СТ положительно влияет на систолическую функцию ЛЖ путем ограничения дальнейшей гибели кардиомиоцитов, хотя после проведения реперфузии и реоксигенации миокарда в ишемизированных зонах развивается состояние оглушенности миокарда, в связи с чем систолическая функция ЛЖ остается сниженной [5-7,9]. Для восстановления сократимости в этих оглушенных участках миокарда нужно определенное время. L.A.Reduto и соавт. [9] установили, что у больных после интракоронарного введения стрептокиназы ФВ ЛЖ достоверно увеличивается не сразу после реперфузии, а только к выписке из стационара. W. G. Schmidt и соавт. [11], обследовав 264 больных с острым ИМ, установили незначительное улучшение систолической функции ЛЖ в реперфузированном регионе в первые 3 дня и достоверное его увеличение в промежутке между 3-мя днями и 6-м месяцами. B.I.Zaret и соавт. [13] в большой группе больных с острым ИМ отмечали улучшение ФВ ЛЖ на 9-й день и в последующие 6 недель после тромболитической терапии. В наших исследованиях функциональное восстановление миокарда и достоверное увеличение ФВ с  $46,5 \pm 0,5$  до  $53,2 \pm 1,3\%$  ( $p < 0,01$ ) произошло на 12-е сутки заболевания, (хотя на 4-6-е сутки практически не отличались от исходного показателя ФВ), что можно связать с улучшением показателей систолической функции левого желудочка за счет восстановления сократимости в оглушенных зонах миокарда на фоне проводимой терапии в течение 12 дней. Функциональное восстановление миокарда ЛЖ совпадало с клиническим улучшением.

**Таблица.** Показатели систолической функции ЛЖ больных с ОИМ+СТ после проведении реперфузии, при малых дозах и на 12-е сутки заболевания

Показатель	После реперфузии		Малые дозы добутина		12-е сутки	
	УР, n=96	без УР, n=24	УР, n=96	без УР, n=24	УР, n=96	без УР, n=24
КДО ЛЖ, мл	$163,3 \pm 1,3$	$164,8 \pm 1,3$	$163,5 \pm 1,5$	$166,4 \pm 1,3$	$164 \pm 1,6$	$168 \pm 1,6$
КСО ЛЖ, мл	$87,4 \pm 1,3$	$86,5 \pm 1,2$	$73 \pm 1,16^*$	$85,5 \pm 1,2^{*^{\wedge}}$	$76,7 \pm 1,12$	$87,7 \pm 1,2^{\wedge}$
ФВ ЛЖ, %	$46,5 \pm 0,5$	$47,5 \pm 0,5$	$55,4 \pm 0,6$	$48,6 \pm 0,4$	$53,2 \pm 0,5$	$47,8 \pm 0,6$
ИНРС	$1,52 \pm 0,05$	$1,77 \pm 0,04$	$1,1 \pm 0,04^*$	$1,42 \pm 0,05^{*^{\wedge}}$	$1,1 \pm 0,04^*$	$1,52 \pm 0,06^{\wedge}$
Нормокинез	461-60%	92-48%	707-92%	149-77%	698-91%	138-72%
Гипокинез	215-28%	66-34%	38-5%	20-10%	40-5%	23-12%
Акинез	92-12%	19-10%	23-3%	8-5%	30-3%	16-8%
Дискинез	—	15-8%	—	15-8%	—	15-8%

Примечание: \* —  $p < 0,05$  по сравнению с исходными данными;  $\wedge$  —  $p < 0,05$  между группами.



## Выводы:

1. При ОИМ+ST ишемические повреждения миокарда не однородны, наряду с необратимым некрозом, существуют зоны обратимой дисфункции ЛЖ, во многом определяющие нарушение функционального состояния миокарда. Эффективной ранней реперфузии миокарда у больных с ОИМ+ST всегда сопутствуют реперфузионные повреждения и развитие «оглушенности» миокарда.

2. Функциональное восстановление миокарда левого желудочка у больных с ОИМ+ST, подвергшихся ранней реваскуляризации, происходит не сразу, а после какого-то промежутка времени (в данном исследовании в течение 12 суток). Восстановление сократимости асинергичных участков миокарда при стресс-эхокардиографии с малыми дозами добутина предопределяет улучшение глобальной систолической функции ЛЖ у больных с ОИМ+ST.

3. Реперфузионная терапия положительно влияет на клиническое течение заболевания путем уменьшения признаков СН и частоты нарушений ритма сердца у больных с трансмуральным ОИМ.

## Литература

1. Литвицкий П.Ф., Сандриков В.А., Демуров Е.А. Адаптивные и патогенные эффекты реперфузии и реоксигенации миокарда. М Медицина 1994.
2. Феррари Р. Дисфункция левого желудочка после инфаркта миокарда: оглушение, гиббернация и реконструкция. Медикография 1997; 53-57.
3. Chen C, Ma L., Linfert D.R. et al. Myocardial cell death and apoptosis in hibernating myocardium. J Amer Coll Cardiol 1997;1(30):1407-1412.
4. Geraci E., Franzosi M.G., Santoro E. et. al. Ten-year follow-up of the first megatrial testing thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Circulation 1998;98:2659-2665.
5. La Carina G., Rahimtoola S.H., Visioli O. et al. Sensitivity, specificity and predictive accuracies of non-invasive tests, singly in combination, for diagnosis of hibernating myocardium. Europ Heart J 2000;21(16):1358-1367.
6. Marchese A., Galiuto L., Cavallari D. et al. The protective effect of coronary collateral circulation on myocardial viability: a case of acute coronary occlusion. Cardiologia (Rome, Italy) 1994;39(5):359-362.
7. Morgan J.P., Erny R.E., Allen P.D. et al. Abnormal intracellular calcium handling, a major cause of systolic and diastolic dysfunction in ventricular myocardium from patients with heart failure. Circulation 1990;81(suppl III):111-21—111-32.
8. Palojoki E., Saraste A., Eriksson A. et al. Cardiomyocyte apoptosis and ventricular remodeling after myocardial infarction in rats. Amer J Physiol Heart Circ Physiol 2001;280:H2726-H2731.
9. Reduto LA., Smalling R.W., Freund G.G. et al., Intra-

coronary infusion of streptokinase in patients with acute myocardial infarction: Effects of reperfusion on left ventricular performance. Amer J Card 1999;8: 403-409.

10. Sanchis J., Munos J., Chorro F.J. et al. Stunning myocardium after thrombolytic therapy. Dobutamine stress-echocardiography identifies and role of residual stenosis infarct-related artery. Lnf J Cardiol 1999;53:5-13.
11. Schmidt W.G., Sheehan F.H., van Essen R. et al. Evaluation of left ventricular function after intracoronary thrombolysis for acute myocardial infarction. Amer J Cardiol 2006;63:497-502.
12. Smart S.C., Sawada S., Ryan T. et al. Low-dose dobutamine echocardiography detects reversible dysfunction after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. Circulation 2005;88:405-415.
13. Zaret B.I., Wackers F.J.T., Terrin M.I. et al. Assessment of global and ventricular performance at rest and during exercise after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) II Study. Amer J Cardiol 2004;69:1-9.

## МИОКАРДНИНГ ЎТКИР ТРАНСМУРАЛ ИНФАРКТИДА РЕПЕРФУЗИОН ТЕРАПИЯНИНГ КАСАЛЛИКНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИГА, ЧАП ҚОРИНЧА РЕМОДЕЛЛАШУВИГА ВА КАРАХТЛИГИГА ТАЪСИРИ

А.Л.Аляви, М.Л.Кенжаев, Х.Х.Маджитов,

Д.А.Алимов, С.Р.Кенжаев

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази,  
Республика ихтисослашган терапия ва  
тиббий реабилитация тиббиёт маркази

ST сегмент кўтарилиши ўткир миокард инфаркти (ЎМИ+ST) бўлган ва реперфузия амалга оширилган 120 бемор текширилди. Чап қоринчанинг ишемик шикастланиши турли хил соҳаларда бир хил бўлмаслиги, яъни қайтмас дисфункция билан бир қаторда қайтар дисфункция соҳалари ҳам мавжудлиги аниқланди. Самарали миокард реперфузиясидан сўнг албатта реперфузион шикастланиш ва миокард қарахтлашуви юзага келиши топилди. Кичик дозадаги добутаминли стресс-эхокардиографияда асинергик соҳаларда қискарувчанликнинг тикланиши чап қоринча глобал систолик фаолияти ва ремоделлашувининг яхшиланиши белгисидир. ЎМИ билан оғриган беморларда реперфузия бажариш аритмиялар ва юрак етишмовчилиги белгиларини қайтариши аниқланди.

**Контакт:** Кенжаев Сирожиддин.

РНЦЭМП.

100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Тел.: +99897-1049359.

E-mail: dr-siroj.82@mail.ru

# КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Н.Х.ОРИПОВА, У.К.КАЮМОВ, А.А.ХАДЖИМЕТОВ

## Complex estimation of metabolism failure at caring the therapy in patients with metabolic syndrome

N.KH.ORIPOVA, U.K. KAYUMOV, A.A.KHADJIMETOV

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкентская медицинская академия

**Проанализированы метаболические показатели в процессе терапии. Доказано, что восстановление рецептор-опосредованного транспорта полиненасыщенных жирных кислот приводит к изменению структуры клеточных мембран и купированию состояния инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, а также артериального давления у больных с метаболическим синдромом.**

**Ключевые слова:** метаболический синдром, свободные жирные кислоты, гиперинсулинемия, артериальное давление.

**Metabolic indexes in the therapy have been analyzed. It is proved that the recovery of receptor-mediated transport of polyunsaturated fatty acids leads to the changing of cell membrane structure and to reduction of insulin-resistance and hyperinsulinemia condition and also blood pressure in patients with metabolic syndrome.**

**Keywords:** metabolic syndrome, free fatty acids, hyperinsulinemia, blood pressure.

Метаболический синдром — это комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, имеющих в основе инсулинорезистентность и компенсаторную гиперинсулинемию. В условиях инсулинорезистентности происходит усиление липолиза, обуславливающее выброс большого количества свободных жирных кислот с последующим захватом печенью. Там происходит утилизация, сопровождающаяся повышенным синтезом триглицеридов, ЛОНП, отвечающих за удаление избытков триглицерида из печени. В митохондриях печени свободные жирные кислоты включаются в формирование энергетического потенциала клетки. Итогом функциональных электронов в митохондриях может быть синтез активных форм кислорода, а также разобщение окисления и фосфорилирования [2,4]. Повышенный уровень циркулирующих свободных жирных кислот способствуют развитию компенсаторной гиперинсулинемии вследствие ингибирования деградации в печени. В свою очередь, гиперинсулинемия через нарушение ауторегуляции инсулиновых рецепторов еще больше усиливает периферическую инсулинорезистентность [1,3].

Таким образом, механизм взаимосвязи глюкоинсулинового гомеостаза и свободных жирных кислот определяет необходимость изучения роли свободных жирных кислот в развитии метаболического синдрома. Представляют также интерес исследование динамики показателей липидного обмена, системы ПОЛ и АОС, гиперинсулинемии, гипергликемии, системы цитокинов и ферментов печени, что поможет в выборе оптимальной тактики медикаментозной терапии путем повышения чувствительности клеток к инсулину. Действие метформина направлено на преодоление состояния инсулинорезистентности на уровне печени, повышение состояния глюконеогенеза и фосфорилирование инсулинового рецептора, а также повышение захвата глюкозы переносчиком GLUT-4. Причиной различных осложнений при МС является высокий уровень жирных кислот, который блокирует поглощение клетками эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот. При этом в кро-

ви повышается содержание инициаторов воспаления (провоспалительных цитокинов), постепенно возрастает АД и развивается артериальная гипертензия. В такой ситуации синтез макрофагами цитокинов и ФНО $\alpha$  можно ингибировать путем увеличения потребления с пищей омега-3. Следует отметить, что ФНО $\alpha$ , взаимодействуя с рецептором -2 иммунокомпетентных клеток, инициирует апоптоз гепатоцитов. Следовательно, увеличение в пище содержания омега-3 ЭС-полижирных кислот при употреблении рыбы нормализует на уровне клеток действие гуморальных регуляторов, метаболические и функциональные процессы. ЭС-полижирные кислоты снижают АД у пациентов с артериальной гипертензией [5,6].

**Целью** нашего исследования явилась комплексная оценка нарушений метаболизма при терапии больных с МС препаратами метформин (глюкофаж) рыбий жир.

### Материал и методы

В исследование включен 41 больной с МС, из них 7 мужчин и 34 женщины, средний возраст  $45 \pm 1,9$  года. Метаболический синдром диагностировали согласно критериям, предложенным экспертами Национальной образовательной программы США по холестерину (2004). Критериями метаболического синдрома считали окружность талии больше 102 см у мужчин и больше 88 см у женщин, артериальное давление 130/85 мм рт.ст. и выше, содержание триглицерида в сыворотке крови более 1,7 ммоль/л, уровень глюкозы 6,1 ммоль/л и более, через 2 часа после пероральной нагрузки - более 6,9 ммоль/л. Кроме того рассчитывали индекс НОМА (инсулин натощак, мКЕД мл\*глюкоза натощак, ммоль/л/22,5). При уровне инсулина натощак выше 12,5 мКЕД/мл диагностировали гиперинсулинемию, при индексе НОМА (инсулин натощак мКЕД/мл) диагностировали гиперинсулинемию. При индексе НОМА выше 2,77 пациентов считали инсулинорезистентными. Уровень свободных жирных кислот, определяемый с помощью тест-системы (фирмы «DiaSus») в среднем составлял 0,8 ммоль/л, что превысило исходный уровень

более чем в 2 раза.

Протокол обследования включал стандартный опрос (семейный анамнез, статус курения, потребления алкоголя), диетологический опрос, опрос о течении АГ и сопутствующих заболеваниях, антропометрические исследования для оценки абдоминального типа ожирения.

Метформин в дозе 500-1000 мг/сут. использовали в течение 10-15 дней, и в зависимости от уровня глюкозы в крови дозы препарата увеличивали до 1000-1500 мг/сут. Суточную дозу разделили на 2-3 приема. У 5 больных отмечались нарушения со стороны ЖКТ (тошнота, металлический привкус во рту), у 1 больного возникла кожная сыпь. В комбинации с метформином использовали препарат омега-3 по 1 капсуле в день.

Применение метформина и омега-3 в течение 6-ти недель у 37 пациентов с избыточной массой тела, нарушенной толерантностью миокарда к физической нагрузке и дисфункцией эндотелиоцита сопровождалось улучшением эндотелийзависимой вазодилатации, снижением массы тела и ИР, а также улучшением качества жизни.

Лабораторные исследования проводили в сыворотке крови венозной крови, взятой утром натощак через 6 недель после проверенной комплексной терапии. Из маркерных ферментов цитоплазматической локализации определяли активность фруктозо-1-фосфоальдезазы, фруктозо-1,6-дифосфатазы по методу В.И.Товарницкого в модификации Я.Брачинского, общую активность  $\gamma$ -глутамин-транспептидазы (набором фирмы «Human»). В качестве маркерного фермента для митохондрий определяли содержание малатдегидрогеназы (оптический метод Варбурга). Состояние ПОЛ в сыворотке крови оценивали по уровню малонового диальдегида (МДА) в реакции с тиобарбитуровой кислотой (Андреева Л.М., 1998). Общую антиоксидантную активность (АОА) определяли по торможению окисления МДА при инкубации модельной системы при 37°C в течение 60 мин (Андреева Л.М., 1998). Цитокины ФНО $\alpha$  и ИЛ-4 в сыворотке крови больных с МС определяли методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих тест-наборов фирмы Вектор-Бест (Новосибирск).

### Результаты и обсуждение

Исходно все пациенты имели ожирение по абдоминальному типу, повышенный уровень глюкозы натощак ( $5,86 \pm 0,44$  ммоль/л) и нарушенную толерантность к глюкозе. У всех больных, включенных в исследование, выявлялся повышенный уровень триглицеридов ( $1,79 \pm 0,18$  ммоль/л). До лечения средние показатели маркерных ферментов печени были достоверно повышены (табл.). На фоне повышения активности прооксидантной системы и образования большого количества продуктов ПОЛ отмечалось снижение антиоксидантной системы крови. В результате приема метформина и омега-3 в течение 6 недель масса тела больных уменьшилась в среднем на 4,5 кг, что сопровождалось снижением САД на 9,1 мм рт. ст., ДАД на 8,6 мм рт. ст.

Снижению массы тела сопутствовало улучшение показателей углеводного и липидного обмена. Достоверно уменьшился уровень глюкозы в крови:

на 19% натощак и на 28% через 2 часа, т.е. после сахарной нагрузки. Наблюдалась тенденция к снижению содержания инсулина в крови до  $10,07 \pm 1,12$  МКЕД, что на 49% ниже исходного. Необходимо отметить, что регуляция углеводного обмена на фоне комплексной терапии у больных с МС сопровождалось достоверным снижением индекса НОМА в среднем в 2 раза ( $p > 0,05$ ). Снижение инсулинорезистентности и повышение толерантности к углеводам привело к уменьшению активности липаз и количества триглицеридов в крови на 57% ( $p > 0,05$ ). В результате ингибирования липаз уменьшилось количество свободных жирных кислот в кишечнике, что препятствует растворимости и всасыванию холестерина. Низкий уровень триглицерида объясняется также снижением процесса липолиза в жировой ткани абдоминально-висцеральной области, что в конечном итоге приводит к уменьшению поступления жирных кислот в печень и снижению синтеза триглицерида. Следует отметить, что добавление в арсенал терапии омега-3 и увеличение содержания эссенциальных полижирных кислот приводит к увеличению жидкости плазматических мембран, восстановлению механочувствительности эндотелия сосудов и в конечном итоге — снижению артериального давления в среднем на 20 мм рт. ст.

У больных с метаболическим синдромом параллельно с повышением АД регистрировалась активация ПОЛ, отмечался синдром системного воспалительного ответа, о чем свидетельствовало повышение содержания малонового диальдегида на фоне снижения антиоксидантной активности ФНО $\alpha$  и ИЛ-4. Комплексная терапия больных с МС с включением метформина и омега-3 способствует купированию эндогенного недостатка в клетках полиненасыщенных жирных кислот и является одной из причин изменения жирнокислотного состава фосфолипидов и физико-химических свойств плазматических мембран, повышения жидкости, восстановления функционирования рецепторов к инсулину и транспортных систем поступления в клетку глюкозы. На наш взгляд, механизм нарушения поглощения клетками глюкозы реализуется в нарушении рецепторного эндоцитоза ненасыщенных жирных кислот. Нарушение липидтранспортного звена влечет за собой изменения углеводного и липидного гомеостаза, обуславливая МС.

Полученные после проведенной комплексной терапии результаты подтверждают нашу версию, что восстановление рецептор-опосредованного транспорта полиненасыщенных жирных кислот приводит к изменению структуры клеточных мембран и купированию состояния инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, а также АД у больных с МС. Можно заключить, что восстановление нарушенного транспорта жирных кислот, особенно полиненасыщенных, исключает фактор риска развития и отягощения МС, при котором в патологический процесс вовлекаются углеводный и липидный гомеостаз.

### Литература

1. Зимин Ю.В. Инсулинорезистентность, гиперинсулинемия и артериальная гипертензия. Кардиология 1996; 11: 80-91.
2. Насонов Е.Л. Иммунологические маркеры атеро-



**Таблица.** Биохимические показатели крови у больных с МС до и после лечения

Показатель	До лечения, n=41	После лечения, n=37
Глюкоза в крови (натощак), ммоль/л	5,86±0,44	4,76±0,33
Глюкоза в крови (через 2 часа), ммоль/л	6,91±0,74	5,01±0,41
Инсулин в крови, мкЕД/мл	19,8±1,72	10,07±1,12
Индекс НОМА	4,63±0,33	2,26±0,31
Триглицерид в крови, ммоль/л	1,79±0,18	0,78±0,11
Свободные жирные кислоты в крови, ммоль/л	0,81±0,17	0,49±0,12
Активность фруктозо-1-фосфоальдезазы, ЕД/л	38,7±1,21	15,4±1,33
Активность фруктозо -1,6- дифосфатазы	157,6±8,63	46,9±5,12
Активность малатдегидрогеназы, МЕ/л	227,3±8,04	118,3±9,01
Активность γ-глутамил трансептидазы, МЕ/мл	69,8±2,43	44,3±5,24
Содержание МДА, мкмоль/л	18,1±1,44	8,81±0,91*
АОА, %	33,1±2,5	51,8±6,02*
ФНОα, пг/мл	398,2±12,6	211,3±10,03*
ИЛ-4, пг/мл	138,3±12,8	114,6±9,08*
Активность α глутатион -s-трансферазы в крови, нг/л	2123,0±19,2	529,2±15,4*

Примечание: \* —  $p < 0,05$ .

- склероза. Тер арх 2002; 5: 80-85.
3. Катовская Ю.В. Метаболический синдром: прогностическое значение и современные подходы к комплексной терапии. Сердце 2005; 4(5): 236-241.
4. Daskalaponlon S.S mikhailidis D.P. Prevention and treatment of the metabolic syndrome. Angiology 2004; 55(5): 3145-3152.
5. Kewalramani G.Chan J.K. metformin influences influences cardiomyocyte cell death by pathways that are dependent and independent of caspase-3. Diabetologia 2006; 49(9): 2176-2184.
6. Cwozd ziewiczowa S. Retal, TFN-X in development of insulin resistance and other disorders in metabolic syndrome. Biomed Papers 2005; 149(U): 109-117.

### МЕТАБОЛИК СИНДРОМЛИ БЕМОРАЛНИ ДАВОЛАШДА МЕТАБОЛИЗМ ЎЗГАРИШЛАРИНИ КОМПЛЕКС БАХОЛАШ

Н.Х.Орипова, У.К.Каюмов, А.А.Хаджиметов

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,  
Тошкент тиббиёт академияси

Терапия жараёнида метаболит кўрсаткичлар ўрганилган. Ёғ кислоталарга тўйинмаган майдонда рецептор восита транспортини тикланиши хужайра мембраналари тузилишининг ўзгаришига ҳамда инсулинрезистент ва гиперинсулинемия ҳолатларининг йўқолишига олиб келиши, шу билан бирга метаболит синдромли беморларда қон босимининг ўзгариши исботланган.

**Контакт:** Орипова Нодира.

РНЦЭМП.

100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Тел.: +99897-4138101.

## СКАНИРУЮЩАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ МИКРОСКОПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ

А.М.ХАДЖИБАЕВ<sup>1</sup>, Д.Т.ПУЛАТОВ<sup>1</sup>, А.Х.БУТАЕВ<sup>2</sup>, И.М.БАЙБЕКОВ<sup>2</sup>

### Scanning electron microscopy of chronic duodenal ulcers

А.М.KHADJIBAEV, D.T.PULATOV, A.KH.BUTAEV, I.M.BAYBEKOV

<sup>1</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,

<sup>2</sup>Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.Вахидова

С помощью электронной микроскопии исследованы различные участки удаленных язв двенадцатиперстной кишки с введенным за 12 часов до операции маркером (активированный уголь). Выявлена одна из основных причин длительного персистирования язв с появлением «гигантских язв», а также даны рекомендации по поводу тактики хирургического лечения язв двенадцатиперстной кишки.

**Ключевые слова:** дуоденальная язва, патогенез, морфология, электронная микроскопия.

Using electron microscopy, authors investigated various sites of excised duodenal ulcers marked (by activated carbon) 12 h. prior to operation. The results obtained revealed one of the main causes of long-term persistence of ulcers and formation of "giant ulcers", as well as to make recommendations about the choice of surgical treatment in duodenal ulcers.

**Keywords:** duodenal ulcer, pathogenesis, morphology, electron microscopy.

Открытие в начале 80-х годов прошлого века роли хеликобактера и других микроорганизмов в этиологии и патогенезе язвенной болезни привело к существенным изменениям в лечении этой патологии [1,2, 9-12]. Были разработаны так называемые «золотые стандарты» терапии язвенной болезни, которые предусматривают использование, наряду с различными ингибиторами секреторной активности фундальных желёз, в первую очередь связанных с секрецией соляной кислоты, применение антибактериальных препаратов, в том числе и висмут содержащих [2, 9-12].

Благодаря этим подходам многие формы язвенной болезни стали гораздо более успешно излечиваться медикаментозно.

Указанные стандартные подходы, на первый взгляд, несколько снизили значение хирургического лечения язвенной болезни [1,2, 9-12].

Однако после периода, когда хеликобактерам приписывали главную роль в этиологии и основного звена в патогенезе возникновения и развития язвенной болезни, других видов патологии желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), было доказано, что существует большая группа пациентов с так называемыми хеликобактер - негативными формами язвенной болезни, для которых характерно существование длительно персистирующих, незаживающих язв [2,9-12].

Причина длительного персистирования хронических язв, появления гигантских язв, их малигнизации продолжает оставаться предметом дискуссий [6-14].

В конце 80-х - начале 90-х годов прошлого века группой исследователей под руководством проф. А.М.Хаджибаева была разработана концепция наличия в периульцерозной зоне микроколлекторов, являющихся путями проникновения содержимого желудка с его факторами агрессии в толщу слизистой оболочки. Это способствует усилению воспалительной реакции, некробиотических и некротических повреждений периульцерозной зоны, лежащих в основе персистирования язв [3-5].

Эта концепция была признана как открытие «Явление инфильтрации желудочного сока через язвенный дефект в стенке желудка и двенадцати-

перстной кишки у больных язвенной болезнью» (Приоритет открытия от 6 февраля 1991 № ОТ- 12119).

Известно, что для изучения трёхмерной структуры органов в норме и патологии самым объективным методом является сканирующая электронная микроскопия (СЭМ). Однако глубоких исследований язв и периульцерозных зон с использованием СЭМ в аспекте существования микроколлекторов не проводилось.

**Целью** исследования явилось изучение с помощью СЭМ пенетрации маркера (активированного угля) в периульцерозной зоне слизистой оболочки при хронических дуоденальных язвах.

### Материал и методы

Материалом для исследования явились фрагменты удаленных отделов ДПК у 18 оперированных больных с язвенным процессом, а также исследовалась ткань периульцерозных зон инфильтрации.

Маркёр — активированный уголь — вводился пациентам перорально за 12 часов до операции. Иссечённые края язв фиксировали в 2,5% растворе глютарового альдегида или 12% раствора формалина на фосфатном буфере.

Для СЭМ препараты после вышеописанной фиксации подвергали обезвоживанию в спирте-ацетоне, затем высушивали методом критической точки в аппарате НСР-2 и напыляли золотом в аппарате IB-2. Исследовали в электронном микроскопе Hitachi S405A. Фотографирование проводили с помощью цифровой зеркальной камеры Canon с экрана монитора микроскопа.

### Результаты и обсуждение

Изучение маркера с помощью СЭМ показало, что он представляет собой довольно гомогенную массу, хлопьевидной консистенции с отдельными кристаллоподобными частичками (рис. 1).

СЭМ периульцерозной зоны двенадцатиперстной кишки показала, что здесь встречаются как пальцевидные, так и листовидные ворсинки (рис. 2). У края язвенного дефекта ворсинки располагаются хаотично, на их поверхности определяется



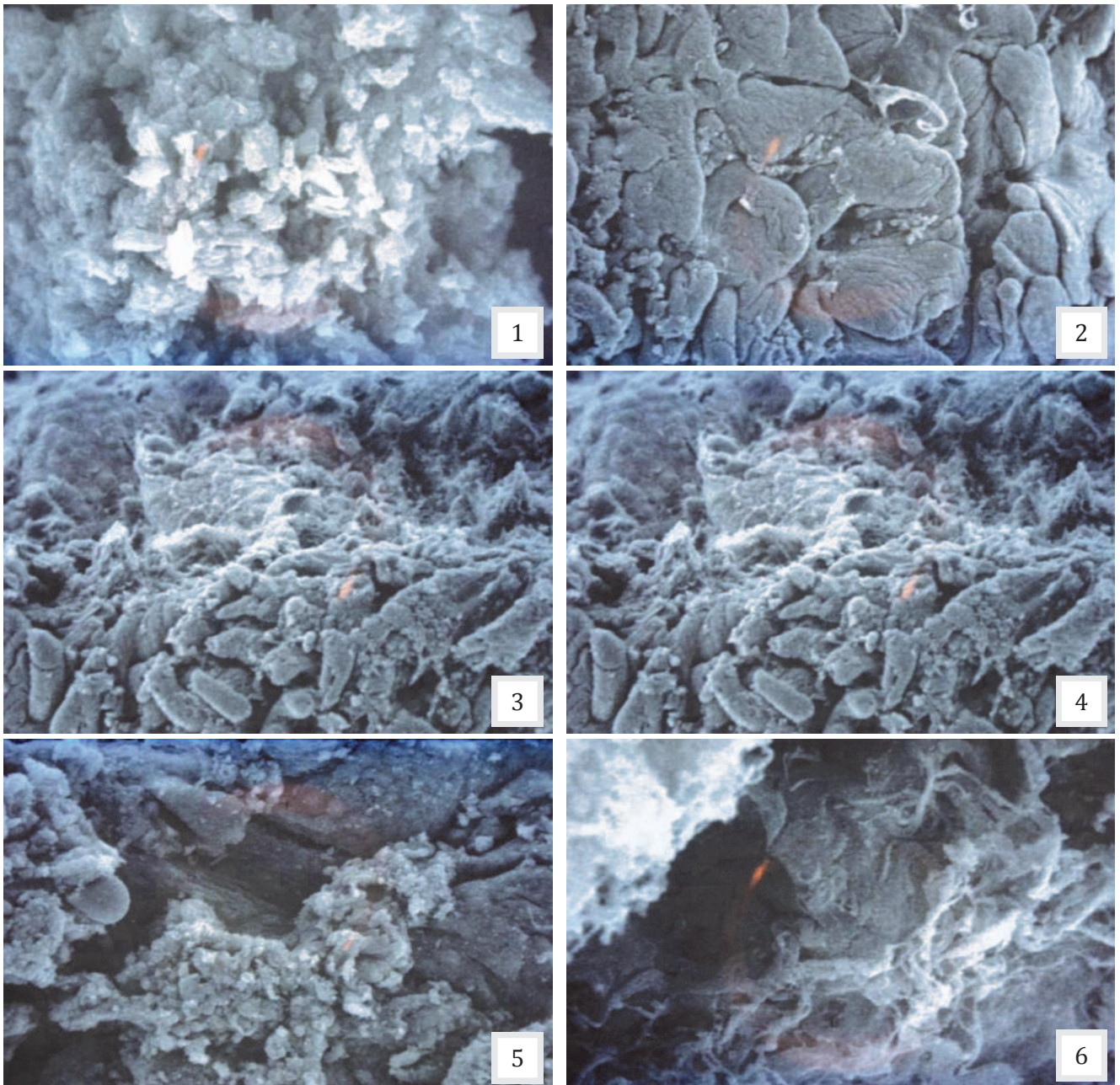
фибрин, отдельные лимфоциты и многочисленные эритроциты. Между ворсинками имеются довольно глубокие щели, являющиеся, видимо, упомянутыми выше коллекторами. В области язвенного дефекта выявляются скопления детрита фибрина и многочисленные мигрировавшие клетки соединительной ткани. Имеются также многочисленные углубления и щели (рис. 3).

При введении маркера отмечается скопление его масс в углублениях поверхности язвы. Аналогичные скопления выявляются и между деформированными ворсинками у края язвы, тут же встре-

чаются отдельные элементы крови. Большие массы маркера располагаются среди ворсинок, погружаясь до их основания, а также между глубокими и широкими межворсинчатыми щелями. В щелях отмечается скопление как значительных масс маркера, так и отдельных дискретных частичек. Особенно большие скопления маркера наблюдаются в местах нарушения целостности ворсинок.

На дне язвенного дефекта, наряду с детритом и фибрином, выявляются различные соединительнотканые волокна (рис. 6).

Эти исследования показали, что скопления мар-



**Рис. 1.** Активированный уголь (маркёр). СЭМ x1000.

**Рис. 2.** Листовидные и пальцевидные ворсинки ДПК в зоне несколько отступя о края язвы. СЭМ x500.

**Рис. 3.** Деформированные ворсинки ДПК с многочисленными широкими и глубокими щелями (микроколлекторами) у края язвы. СЭМ x200.

**Рис. 4.** Скопления маркёра между деформированными ворсинками в микроколлекторах у края язвы. СЭМ x1000.

**Рис. 5.** Скопления маркёра в микроколлекторах между ворсинками. СЭМ x500.

**Рис. 6.** Дно язвы с волокнами и детритом. СЭМ x500.



кёра сосредоточены преимущественно в щелях между ворсинками, представляющих собой упомянутые выше коллекторы. Эти щели не встречаются вдали от края язвы и тем более в норме.

Несколько отступая от края язвы, ворсинки сохраняют свою листовидную и пальцевидную форму.

У края язвы ворсинки деформируются, целостность их нарушается, формируются крупные межворсинчатые щели.

Дно язвы представляет собой детрит, коллагеновые волокна и клетки соединительной тканей.

СЭМ позволяет отчётливо идентифицировать маркёр, массы которого определяются, как на поверхности язвенного дефекта, так и в щелях (коллекторах) между деформированными ворсинками края язвы.

### Выводы:

Наличие коллекторов является морфологическим субстратом, способствующим инфильтрации содержимого просвета желудка с их факторами агрессии, включая микроорганизмы. Это является одной из основных причин длительного персистирования язв, появления «гигантских язв», а также развития таких осложнений как пенетрация и, возможно, перфорации язв. Указанное служит основанием для рекомендации иссечения язв, в том числе и дуоденальных, не ограничиваясь лишь их «выключением».

Наибольшая доля микроколлекторов располагается в грануляционном слое язвы.

### Литература

1. Аруин Л.И. *Helicobacter pylori*: каким образом один возбудитель вызывает разные болезни. Экспер и клин энтерол 2004; 1: 36-41.
2. Баранская Е.К., Ивашкин Е.Т. Клинический спектр предраковой патологии желудка. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2002; 3: 7-14.
3. Хаджибаев А.М. Эшбеков М., Байбеков И.М., Мирзахмедов Б. М Морфологические основ развития хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Узб биол журн 1992; 3-4: 64-66.
4. Хаджибаев А.М. Эшбеков М., Байбеков И.М., Мирзахмедов Б. М. Возможные механизмы морфогенеза хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Мед журн Узбекистана 1992; 9-10: 15-18.
5. Хаджибаев А.М. Эшбеков М., Байбеков И.М., К вопросу хронизации гастродуоденальных язв. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 1995; 5 (3): 268.
6. Черноусов А.Ф., Волынчик К.Е. Современное понятие хронической язвы желудка как предракового состояния. Хирургия 2004; 3: 75-79.
7. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Жаров А.А., Геворгян А.А. Роль хронической язвы желудка в канцерогенезе. Хирургия 2006; 10: 4-7.
8. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Черноусов Ф.А. и др. Язвенная болезнь и рак (мифы и реальность). Вестн хир гастроэнтерол 2006; 1: 4-10.
9. Циммерман Я.С. Хронический гастрит и язвенная болезнь (Очерки клинической гастроэнтерологии). Вып.1. Пермь 2000; 256.
10. Циммерман Я.С. Этиология, патогенез излечения язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori* - инфекцией: состояние проблемы и перспективы. Клин мед 2006; 3: 9-19.
11. Blaser M.J. *Helicobacter* are indigenous to the human stomach: Duodenal ulceration is due to changes in gastric micro ecology in the modern era. Gut 1998; 43: 721-727.
12. Blaser M.J. Hypothesis: The changing relationships of *Helicobacter pylori* and humans: Implications for health and disease. J Infect Dis 1999; 179 (6): 1523-1530.
13. Rosenstock s., Jorgensen T., Bonnevie O., Andersen L. Risk factors for peptic ulcer disease: A population based cohort study comprising 2415 Danish adults. Gut 2003; 52: 186-193.
14. Sipponen P. Gastric cancer: pathogenesis, risks and prevention. Amer Gastroenterol 2002; 97 (13): 39-44.

### СУРУНКАЛИ ДУОДЕНАЛ ЯРАЛАРНИ СКАНИРЛОВЧИ ЭЛЕКТРОН МИКРОСКОПИЯСИ

А.М.Хаджибаев, Д.Т.Пулатов, А.Х.Бутаев,  
И.М.Байбеков

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази,  
Акад. В.Вохидов номли  
Республика ихтисослашган хирургия маркази

Операциядан 12 соат илгари фаоллаштирилган кўмир ёрдамида маркерланган ва кесиб олинган ўн икки бармокли ичак ярасининг турли қисмлари муаллифлар томонидан электрон микроскопда ўрганилди. Яраларнинг сурункалашувига, “баҳайбат яралар” пайдо бўлишига асосий морфологик сабаблар аниқланган. Яра патогенезининг ушбу янги аниқланган жабхалари ўн икки бармокли ичак яраларини даволашда оқилона жарроҳлик тактикани танлашга имкон яратиши муаллифлар томонидан қайд қилинган.

**Контакт:** Пулатов Дилмурод.  
РНЦЭМП, отделение экстренной хирургии.  
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел.: 99890-3569807.

## СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМОЙ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

У.А.АШУРОВ, С.Н.ИШМУХАММЕДОВ, С.А.ШАРИФБАЕВ, О.А.ИСМАИЛОВ, Ш.КАРИМБАЕВ, П.Х.ХОЛМИРЗАЕВ, А.М.ЮСУПОВ

### The case of successful treatment of the patient with a severe injury of upper chest section of vertebral column

U.A.ASHUROV, S.N.ISHMUHAMMEDOV, S.A.SHARIFBAEV, O.A.ISMAILOV, SH.KARIMBAEV, P.H.HOLMIRZAEV, A.M.YUSUPOV

Наманганский филиал РНЦЭМП

**Описан случай успешного лечения больного с тяжелой сочетанной травмой верхнегрудного отдела позвоночника и спинного мозга, травмой грудной клетки, осложненной гемопневмотораксом с двух сторон, спинальным шоком.**

**Ключевые слова:** травма позвоночника, грудной отдел, травма спинного мозга, гемопневмоторакс.

**Successful treatment case of the patient with a severe injury of upper chest section of vertebral column and spinal cord complicated by hemo-pneumothorax from 2 sides and spinal shock has been described.**

**Keywords:** spinal column, thoracic spine, spinal cord trauma, hemo-pneumothorax.

Травматические повреждения позвоночника – серьезная социальная проблема, связанная с необходимостью сложного, многоэтапного и дорогостоящего лечения, длительным периодом реабилитации пострадавшего [3,4]. Повреждения шейных сегментов спинного мозга составляют 17-30%, грудных – 18-30%, пояснично-крестцовых – 40%, крестцового отдела и конского хвоста – 23-27%. У 32% больных отмечается дистантный синдром (функциональная недостаточность сегментов, удаленных от очага повреждения) [1,3].

В структуре внешних причин удельный вес бытовых травм составляет 68,6%, дорожно-транспортных – 23,3%, производственных – 4,8%, спортивных – 1,7%, прочих – 1,6% [2,5,6].

Грудной отдел позвоночника является одним из наиболее труднодоступных в плане хирургического вмешательства. Сложность проблемы обусловлена жестким реберным каркасом, окружающим позвоночный столб, отсутствием резервных пространств на этом уровне, узостью спинномозгового канала, бедностью кровоснабжения спинного мозга [3,4].

С данным видом повреждения у нас наблюдался больной Г., 1989 г.р., поступивший в Наманганский филиал РНЦЭМП 18.11.2010 г. с жалобами на боли в грудном отделе позвоночника, снижение чувствительности и движения в левой ноге, боли в грудной клетке, общую слабость.

Из анамнеза: сам больной обстоятельства травмы не помнит. Со слов родственников травму получил в результате падения с высоты около 2 метров, о край бетонной ограды. Больной был госпитализирован в отделение нейрореанимации.

Состояние больного в момент поступления расценено как тяжелое. Сознание на уровне умеренного оглушения. Дыхание самостоятельное, через рот и нос. Частота дыхания 24/мин. Грудная клетка цилиндрической формы, несколько отстает от акта дыхания больше слева. При пальпации отмечается болезненность на уровне 8-9 ребер слева, по лопаточной линии. Аускультативно слева дыхание ослабленное, справа жесткое дыхание. Сердечные тоны приглушены, АД – 90/60 мм рт.ст., Ps – 110

уд. в мин слабого напряжения и наполнения. Язык чистый, умеренно сухой. Живот мягкий, притупления в отлогах местах не выявлено. Печеночная тупость сохранена. Отмечается нарушение функции тазовых органов по типу задержки.

В неврологическом статусе на момент поступления: сознание на уровне умеренного оглушения. По ШКГ 13 баллов. Имеются признаки ретроградной амнезии. Со стороны черепно-мозговых нервов без очаговых нарушений. Движение в руках в полном объеме. В ногах отмечается нижняя параплегия в сочетании с атонией мышц и арефлексией в конечностях. Имеется нарушение чувствительности по проводниковому типу с уровня Th7 дерматомы с двух сторон по типу гипестезии, с переходом на анестезию с уровня Th9 дерматомы. Нарушение функции органов малого таза по типу задержки. Сдавление “testis” ощущает, что говорит о сохранности некоторых путей спинного мозга.

Локально: имеется подкожная гематома 5х5 см в затылочной области, при осмотре со стороны спины визуально и пальпаторно выявляется наличие грубой деформации позвоночного столба в верхнегрудном отделе позвоночника. Уровень деформации позвоночника соответствует VTh7-VTh8-VTh9.

Рентгеноскопия груднопоясничного отдела позвоночника и грудной клетки: перелом 8-9-10 ребер слева, перелом 9-10 ребер справа по паравerteбральной линии. Ушиб нижней доли левого легкого. Переломовывих VTh7 кпереди.

При УЗИ органов брюшной полости и почек: данных за травматическое повреждение и свободной жидкости в брюшной полости и малом тазу не выявлено.

На МСКТ шейного, грудного отделов позвоночника, грудной клетки выявлен сценный переломовывих VTh7 кпереди. Отрывной перелом дужек и остистых отростков VTh6, VTh7, VTh8 позвонков. Полный анатомический перерыв спинного мозга на уровне VTh7-VTh8. Свободный воздух в субдуральном пространстве на уровне VC2-VC3. Перелом 8-9-10 ребер слева, перелом 9-10 ребер справа. Двусторонний гемоторакс, ограниченный



Рис. 1. МСКТ шейного (а) и грудно-поясничного (б) отделов позвоночника.

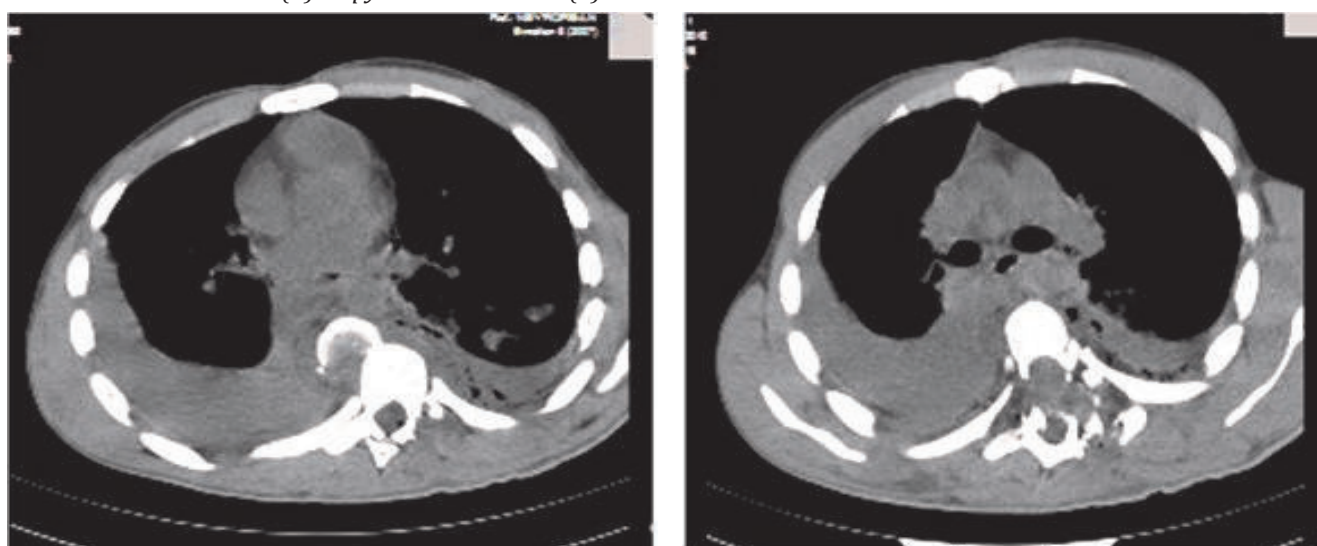


Рис. 2. МСКТ грудной клетки

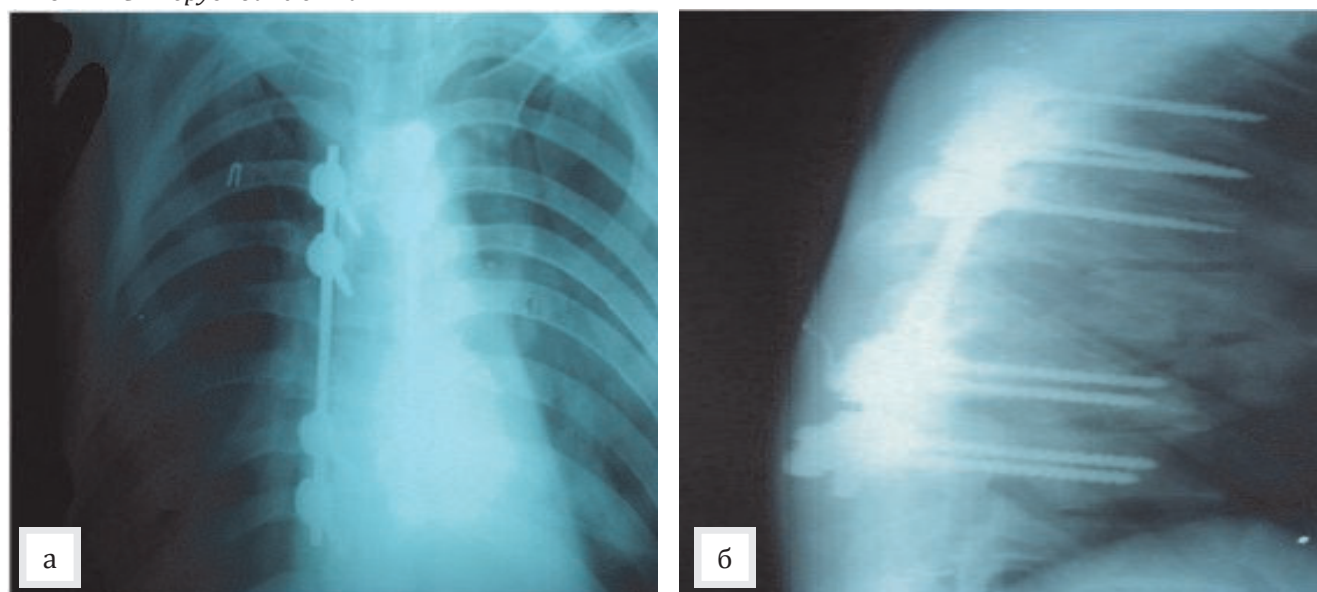
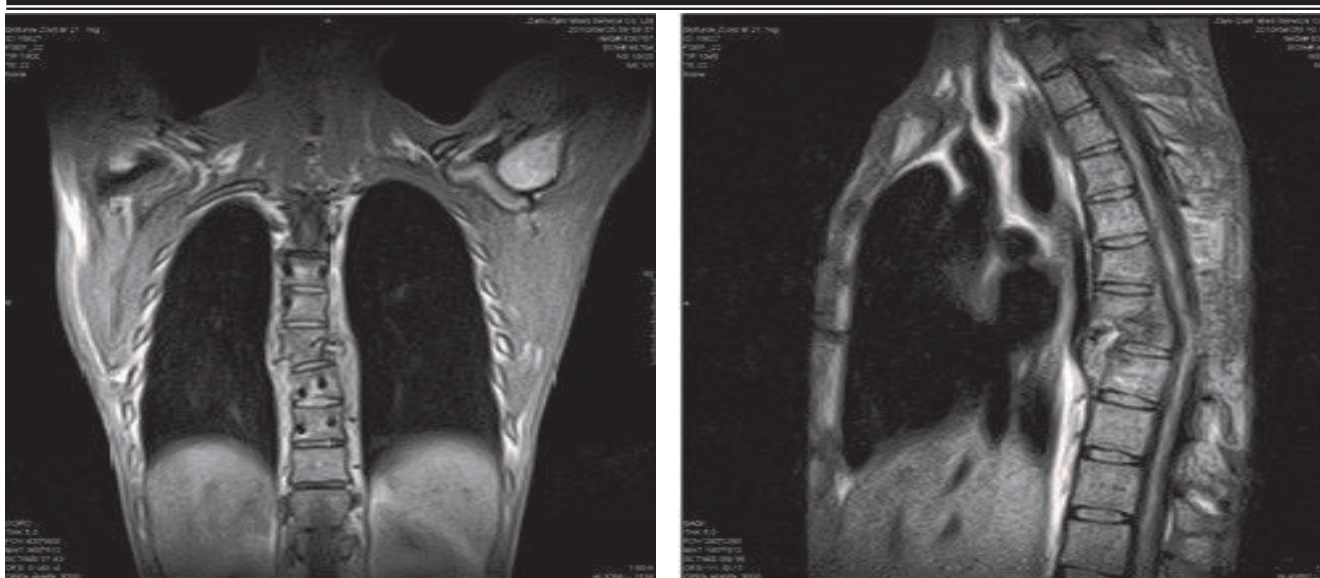


Рис. 3. Контрольная рентгенограмма грудного отдела позвоночника в прямой (а) и боковой (б) проекциях. Стояние металлоконструкции удовлетворительное. Деформация позвоночного столба отсутствует.





**Рис. 4.** МРТ снимки больного Г. в прямой и боковой проекциях после операции.

пневмоторакс справа (рис. 1,2).

Больному выставлен диагноз: «Тяжелое сочетанная травма. Закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Подкожная гематома затылочной области. Тяжелая закрытая позвоночно-спинномозговая травма. Полный сцепленный переломовывих тела Th7 позвонка кпереди. Отрывной перелом дужек и остистых отростков VTh6, VTh7, VTh8 кзади. Закрытая травма грудной клетки. Перелом 8-9-10 ребер справа, 8-9 ребер слева, осложненный гемотораксом с двух сторон, ограниченный пневмоторакс справа. Ушиб нижней доли левого легкого. Спинальный шок II степени».

Больной был госпитализирован в нейрореанимацию, где начаты противошоковые мероприятия. В динамике больному повторно произведено УЗИ, обнаружено наличие свободной жидкости в плевральных полостях около 700 мл. Повторно осмотрен торакальным хирургом. 19.11.2010 г. произведена пункция правой плевральной полости. Аспирировано 800 мл крови. Проба Ревуля-Грегуара отрицательная.

После предварительной реанимационной и противошоковой терапии 22.11.2010 г. больному произведена операция: декомпрессивная ламинэктомия VTh6-VTh7-VTh8 грудных позвонков с открытой репозицией VTh7 с удалением посттравматической грыжи VTh7-VTh8. Менингомиелолиз с транспедикулярной системой фиксации за тела VTh4, VTh5-VTh9, VTh10 под контролем электронно-оптического преобразователя.

Интраоперационно при ревизии спинного мозга в краниальном и каудальном направлениях субдурального пространства имеются очаги ушиба спинного мозга, САК и дефект ТМО слева, последняя ушита атравматическими швами. При ревизии спинного мозга анатомический перерыв последнего отсутствует. Отсутствию анатомического перерыва спинного мозга способствовала декомпрессия задних структур VTh6-VTh7-VTh8 грудных позвонков (рис. 1а).

В послеоперационном периоде общее состояние больного стабильно тяжелое. Больной получал антибактериальную, инфузионную терапию, глюко-

кортикостероиды, нейропротективную терапию, ноотропную, антиагрегантную, симптоматическую терапию. Произведена гемо- и плазмотрансфузия. Контрольная рентгенограмма подтвердила выправление оси позвоночника (рис. 3).

В динамике в неврологическом статусе: сознание ясное, больной адекватный, на вопросы отвечает по существу. Со стороны черепно-мозговых нервов без выпадений. Сохраняется нижняя вялая параплегия. Отсутствие чувствительности по типу гипестезии от Th7 по проводниковому типу. В пальцах ног определяется тактильная и глубокая чувствительность. Нарушения функции тазовых органов по типу задержки. Диурез через эпицистостому.

В динамике на контрольном УЗИ у больного выявлена свободная жидкость в брюшной полости. С учетом этого больному 23.12.2010 г. произведена диагностическая лапароскопия, во время которой в брюшной полости обнаружено 500 мл серозной жидкости соломенно-желтого цвета. Санация брюшной полости. Во время операции патологии со стороны органов брюшной полости не выявлено. Операция завершена дренированием брюшной полости.

Больному 25.12.2010 г. произведена МРТ: «Состояние после операции спондилодеза на уровне VTh3-VTh9. Перелом позвонков VTh5-VTh6-VTh7-VTh8. Грудная миелопатия» (рис. 4).

Состояние больного в динамике улучшилось. Больному произведена люмбальная пункция с введением стерильного воздуха. Проходимость спинального канала сохранена. Больному также проведены реабилитационные мероприятия, лечебная физкультура. Общее состояние больного удовлетворительное, на 53-и сутки выписан из клиники (рис. 5).

После проведения реабилитационных мероприятий через 4 месяца состояние больного с улучшением. В неврологическом статусе: имеется нижний парализ по спастическому типу, чувствительность – гипестезия от Th9 по проводниковому типу. Нарушение функции тазовых органов по типу недержания. Диурез через мочеиспускательный канал. Больной встает на ноги самостоятельно с помощью опорных предметов (рис. 7).

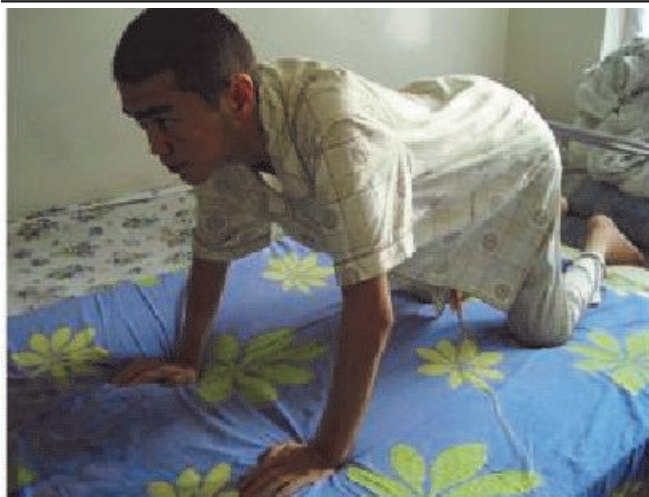


Рис. 5. Больной Г. перед выпиской из клиники.



Рис. 7. Больной Г. через 4 месяца после травмы.

### Литература

1. Говенько Ф.С., Давыдов Е.А., Монашенко А.Н., Земский Г.В. Опыт хирургического лечения пострадавших с позвоночно-спинномозговой травмой. Тезисы докладов 3-го съезда нейрохирургов России. М 2002;192.
2. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. М 1996; 71-74.
3. Зарецков В.В., Норкин И.А., Арсенович В.Б. и др. Хирургическое лечение повреждений и заболеваний позвоночника. Практик. руководство для врачей. Рыбинск 2007; 3-5.
4. Махкамов К.Э., Исраилов Д.У. Нарушение вегетативной нервной системы при травматических поражениях грудного отдела позвоночника. Вест экстрен мед 2010;1:81.
5. Полишук Н.Е., Корж Н.А., Фищенко В.Я. Повреждения позвоночника и спинного мозга. Киев 2001; 152.
6. Ромоданов А.П. Хирургическое лечение больных с компрессией спинного мозга. Нейрохирургия 1983;16:3-6.

### УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ КЎКРАК ҚИСМИ ОҒИР ШИКАСТЛАНГАН БЕМОРНИ МУВАФФАҚИЯТЛИ ДАВОЛАШ ҲОЛАТИ

У.А.Ашуров, С.Н.Ишмухаммедов, С.А.Шарифбаев,  
О.А.Исмаилов, Ш.Каримбаев, П.Х.Холмирзаев,  
А.М.Юсупов

РШТЎИМ Наманган филиали

Умуртка поғонасининг ва орқа миянинг юқори кўкрак қисми, кўкрак кафаси оғир шикастланиб, икки томонлама гемоторакс ҳамда спинал шок бўлган беморни муваффақиятли даволаш ҳолати ёритилган.

**Контакт:** Шарифбаев Сайдулла Абдуллаевич.

Тел.: +99869-5669875.

E-mail: saydullo@yandex.ru; saydullo\_1978@mail.ru

# УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАНЕНИЯ ПРАВОЙ ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ И ПОВРЕЖДЕНИЯ КУПОЛА ПЛЕВРЫ, ОСЛОЖНЕННОГО ПРАВОСТОРОННИМ ГЕМОТОРАКСОМ

А.Х.МАХМУДОВ, Р.Х.ЭЛМУРАДОВ, Ч.А.ХОЛИЯРОВ, Э.Б.НОРМУРАДОВ,  
М.И.САПАРОВ, Х.А.МУХТАРОВ

## Successful treatment of right carotid artery wound and cervical pleura injury complicated by right-side hemothorax

A.KH.MAKHMUDOV, R.KH.ELMURADOV, CH.A.KHOLIYAROV, E.B.NORMURADOV,  
M.I.SAPAROV, KH.A.MUKHTAROV

*Шурчинский субфилиал РНЦЭМП*

Описан случай успешного хирургического лечения больной с колото-резаным ранением шеи, осложненным повреждением правой общей сонной артерии и купола плевры, а также правосторонним гемотораксом. Наблюдение подтверждает, что своевременно проведенное адекватное хирургическое лечение с восстановлением целостности магистральных сосудов позволило сохранить жизнь больного и предупредить серьезные осложнения травмы.

**Ключевые слова:** ранение, сонная артерия, гемоторакс, хирургическое лечение.

Successful surgical treatment case of patients with stab-cut neck wound complicated by right carotid artery wound and cervical pleura injury and also by right-side hemothorax. Observation proves that timely adequate surgical treatment gave positive effect.

**Keywords:** wound, carotid artery, hemothorax, surgical treatment.

Открытые повреждения шеи опасны ранением крупных кровеносных сосудов с возникновением профузного кровотечения, а также ранением глотки, гортани, трахеи, пищевода и щитовидной железы [1,4-6]. Тяжелые повреждения шеи сопровождаются ранением магистральных сосудов в 10–60% случаев [3]. Повреждения крупных вен шеи опасны развитием воздушной эмболии.

По данным судебных медиков, каждый четвертый пострадавший с ранением шеи остается на месте происшествия. Основной причиной смерти являются кровотечение и асфиксия [2]. Летальность при лечении больных с ранением шеи на госпитальном этапе превышает 50% [4,7,8].

Мы располагаем случаем успешного лечения тяжелого ранения шеи.

Больной А., 29 лет. И/б № 5215/556. Поступил в отделение экстренной хирургии 29.08.2010 г. В 7<sup>20</sup> ч в крайне тяжёлом состоянии с колото-резаным ранением в области шеи справа, осложненным острой кровопотерей.

Из анамнеза: со слов родственников утром дома случайно упал с высоты 1,5 м, в шею воткнулась одна из бранш больших хозяйственных ножниц (рис. 1). Родственники не смогли убрать ножницы из-за крепкой фиксации их к костной ткани.

При поступлении состояние больного крайне тяжелое. Беспокоит выраженная одышка, затруднение дыхания, беспокойство. На вопросы не отвечает, кожа бледная, покрыта холодным потом. Артериальное давление 40/00 мм рт.ст., пульс на периферических артериях не прощупывается. В легких слева жесткое везикулярное дыхание, справа резко ослабленное, при перкуссии справа отмечается притупление.

Больному проведена предоперационная подготовка: инфузионная терапия в периферическую и левую подключичную вены (реополиглюкин 400 мл, допамин 5 мл, реосорбилакт 500 мл, глюкоза 10%-500 мл, преднизолон 60 мг и др.).

При осмотре колото-резаная рана находилась в

области лопаточно-щитовидного треугольника справа (Trigonum colli mediale). Ранение локализовалось по внутреннему краю нижней трети m.Sternocleidomastoideus. Рана не дышит, имеется наружное кровотечение.

29.08.2010 г. в 8<sup>20</sup> ч под общим наркозом с диагнозом: «Колото-резаное ранение магистральных сосудов шеи. Постгеморрагический шок тяжелой степени. Острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность» больной взят на операцию. Произведен продольный разрез кожи и мягких тканей в области шеи справа длиной до 12 см, поэтапно мобилизованы сосудистый пучок, выше и ниже бранши ножниц, взята на держалку (ножницы извлечены) (рис. 2). Раневой канал проходит спереди кзади косо через купол париетальной плевры правого легкого до верхнего угла (angulus scapula superior) лопаточной кости. Имеется поперечное ранение правой общей сонной артерии диаметром 0,4х0,3 см на 6–7 см выше отхождения правой подключичной артерии. Артерия взята на резиновый турникет, поперечно наложены сосудистые непрерывные швы (пролен № 5/0). Гемостаз — кровотечение остановлено. Швы герметичны. В раневой канал вставлен резиновый выпускник. Швы на рану.

В ходе операции анестезиологи выявили затруднение экскурсии правого легкого с резким ослаблением дыхания. При диагностической пункции правой плевральной полости получена свежая алая кровь. Торакоцентез в VII межреберье, установлена превральная дренажная трубка «Chest tube № 30» по Бюлау. Эвакуировано 2500 мл крови. Интраоперационно выполнена реинфузия аутокрови в количестве 1200 мл. В конце операции состояние стабилизировалось. АД 110/60 мм рт.ст. Осложнений не было. В послеоперационном периоде больной получал антибиотикотерапию, общеукрепляющие средства, а также рефортан 500 мл, инфезол 500 мл, реополиглюкин 400 мл, актовегин 400 мг, гепарин 2500 ЕД, аскорбиновую кислоту





Рис. 1. Колото-резаное ранение шеи справа.



Рис. 2. Удаленные ножницы.

5% 10 мл внутривенно, но-шпу 2 мл в/м и сlexон 0,4 в сутки подкожно.

Лабораторный анализ от 29.08.2010 г. Нб 62 г/л, эр. 3,1,1012/л, л. 6,2.109/л; билирубин 17 ммоль/л, АЛТ 0,65 ммоль/л, сахар крови 4,8 ммоль/л. Анализ мочи в норме.

30.08.2010 г. на рентгенографии грудной клетки: легкие расправлены, синусы свободные.

Послеоперационное течение без осложнений. На 4-е сутки удалена дренажная трубка из плевральной полости.

04.09.2010 г. Нб 80 г/л, эр. 3,4.10<sup>12</sup>/л, л. 8,4.10<sup>9</sup>/л.

Больной выписан домой на 7-е сутки в удовлетворительном состоянии. Пациент осмотрен повторно через 1-3 месяца, жалоб не предъявляет.

### Заключение

Таким образом, колото-резаные ранения в области шеи вследствие сложных топографо-анатомических особенностей относятся к наиболее коварным. Нередко они характеризуются тя-

желым состоянием пострадавших, неидентичностью синтопии раневого канала и поврежденных органов, требуют незамедлительного ургентного хирургического вмешательства. В данном случае большой гемоторакс наступил на фоне поступления крови под давлением через поврежденный участок купола париетальной плевры. Реинфузия аутокрови в экстремальных ситуациях из плевральной полости оказала выраженный положительный эффект.

### Литература

1. Алиев М.А., Кашкин К.А., Жураев Ш.Ш. Лечение проникающих повреждений пищевода. Хирургия 1986; 5: 35-37.
2. Сотниченко А.Б. Оптимизация диагностики и хирургического лечения ранений шеи мирного времени. Автореф. дисс... канд. мед. наук. М 2008; 20.
3. Каминский Ю.В., Черток В.М. Клиническая анатомия органов головы и шеи. Владивосток 2002; 207.
4. Ким Е.Г. Диагностика и лечение проникающих повреждений глотки и шейного отдела пищевода. Автореф. дисс... канд. мед. наук. М 2003; 22.
5. Лысенко В.А., Клименко Ю.И., Сагдеев А.Т., Исаева В.И. Сочетанное ранение общей сонной артерии, внутренний яремной вены, шейного отдела пищевода. Хирургия 1989; 2: 129.
6. Махмудов А.Х., Холияров Ч.А., Холмирзаев Т.Х. и др. Тяжелое сочетанное повреждение гортани, глотки и левой внутренней яремной вены. Хирургия Узбекистана 2001; 4: 102-103.
7. Пашенко С.А., Тихонов О.П. Вестн хир 1999; 158 (6): 101-102.
8. Mandavia D.P., Quallas S., Rokos I. Emergency airway management in penetrating neck injury. Ann Emerg Med 2000; 35 (3): 221-225.

### ЎНГ ТОМОНЛАМА УМУМИЙ УЙҚУ АРТЕРИЯСИ ВА ПЛЕВРА ГУМБАЗИ ЖАРОҲАТИ ХАМДА ГЕМОТОРАКС АСОРАТИНИ САМАРАЛИ ДАВОЛАШ

А.Х.Махмудов, Р.Х.Элмурадов, Ч.А.Холияров,  
М.И.Сапаров, Х.А.Мухтаров  
РШТЁИМ, Шурчи туман субфилиали

Ушбу мақолада беморнинг бўйин соҳасига санчиб-кесиб кирган жароҳат натижасида ўнг умумий уйқу артериясининг жароҳатланганлиги ва ўнг қўқрак қафаси гумбазига тешиб кириб курак суягига қадалганлиги ёритилган. Шу билан бирга беморда профуз ташки ва ички қон кетиш (гемоторакс) асорати кузатилди. Беморга адекват ва шошилишчи равишда ўтказилган қон томир жарроҳлиги амалиёти ҳамда плеврал бўшлиғини найчалаш ва реинфузия самарали натижаларни берди.

**Контакт:** Махмудов Акбар Хусанович.  
Тел.: +99876-7374113  
E-mail: akbarmahmudov@yahoo.com

# АППЕНДИКО-ЦЕКАЛЬНАЯ ИНВАГИНАЦИЯ, СИМУЛИРУЮЩАЯ ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Т.С.ОРЗИКУЛОВ, Р.А.ЯКУБОВ, С.А.АБДУСАЛОМОВ

## Appendic-cecal invagination simulating acute appendicitis

T.S.ORZIKULOV, R.AYAKUBOV, S.A.ABDUSALOMOV

Джаркурганский субфилиал РНЦЭМП

Инвагинация кишечника занимает особое место среди кишечных непроходимостей. Существует разные виды инвагинации (слепо-ободочная, подвздошно-ободочная, толстокишечная и тонкокишечная инвагинации) которые протекает с клиникой острый кишечной непроходимости. Мы приведем случай из практике редко встречающийся вид аппендиксо-цекальную инвагинацию симулирующий как острый аппендицит.

**Ключевые слова:** кишечник, инвагинация, аппендицит.

Intestine invagination takes the special place among intestinal obstructions. There are different types of invagination which course is the same as acute intestinal obstruction. Here is a case from practice - the rare type of appendic-cecal invagination, simulationg acute appendicitis.

**Keywords:** intestine, invagination, appendicitis

Инвагинация кишечника — внедрение отрезка кишки в просвет ее соседнего участка — составляет около 15% всех случаев механической непроходимости кишечника, являясь самой частой формой кишечной непроходимости у детей [2,3,5,7]. Чаще встречаются слепо-ободочная (45-60% случаев), подвздошно-ободочная (20-25%), толстокишечная (12-16%) и тонкокишечная (10-16%) инвагинации, реже — другие формы [2,3,5].

К весьма редким инвагинациям относится инвагинация аппендикса в слепую кишку. Первое сообщение об инвагинации червеобразного отростка было сделано McKidd в 1858 г. С тех пор количество опубликованных наблюдений превысило сотню. По расчетам Рор, на каждые 6000 аппендэктомий приходится одна инвагинация. Среди всех случаев непроходимости кишечника инвагинация аппендикса составляет 3-4% [1,4,6].

Классификацию инвагинаций предложил В. McSwain (1941) (рис. 1):

- 1) верхушка отростка инвагинирует в проксимальный отдел;
  - 2) основание отростка инвагинирует в слепую кишку;
  - 3) проксимальная часть отростка инвагинирует в дистальную часть;
  - 4) весь отросток инвагинирует в слепую кишку.
- У мужчин инвагинация встречается в 4-5 раз

чаще, чем у женщин. Она наблюдается во всех возрастах, у грудных детей и у стариков. Наиболее редким вариантом является инвагинация аппендикса "в самого себя" — таких наблюдений единицы [5,8].

Среди причин инвагинации называют гиперперистальтику, диспропорцию просвета червеобразного отростка, его опухоли и опухолевидные образования. Наиболее частыми из них являются кисты. По данным McCormick, на 100 инвагинаций приходится отростка 19 мукоцеле. Сага (Saga) описал случай глубокой комбинированной инвагинации гигантского мукоцеле червеобразного отростка с частью слепой кишки в более дистальные отделы [5].

В литературе отмечены и казуистические случаи инвагинации червеобразного отростка в маточную трубу [9,10].

Мы привели описание случая редко встречающегося вида инвагинации, симулирующей острый аппендицит.

В хирургическое отделение Джаркурганского субфилиала РНЦЭМП 13 декабря 2009 г. поступила больная Х., 1964 года рождения, и/б № 4597/856, с жалобами на острые боли в правой подвздошной области, тошноту, рвоту и ложный позыв на дефекацию.

Из-за анамнеза было выяснено, что боли в животе у больной начались сутки назад, в правой подвздошной области. Больная выпила дома таблетки тетрациклина, но боли и частые ложные позывы не прекращались. Начались тошнота и рвота, по поводу которых больная была вынуждена обратиться в стационар.

Во время объективного осмотра состояние больной удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки без особенностей, дыхание самостоятельное, в легких двустороннее везикулярное дыхание, пульс 90 уд. в мин, АД 120/70 мм рт.ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Симптомы острого аппендицита; симптом Бартонье-Михелсона, Ровзинга и Ситковского положительный. Мочеиспускание без особенностей, ложный позыв на дефекацию. Температура тела 37,8°C. Последняя менструация 25-30 ноября.

Анализ крови: гемоглобин 75 г/л, лейкоциты

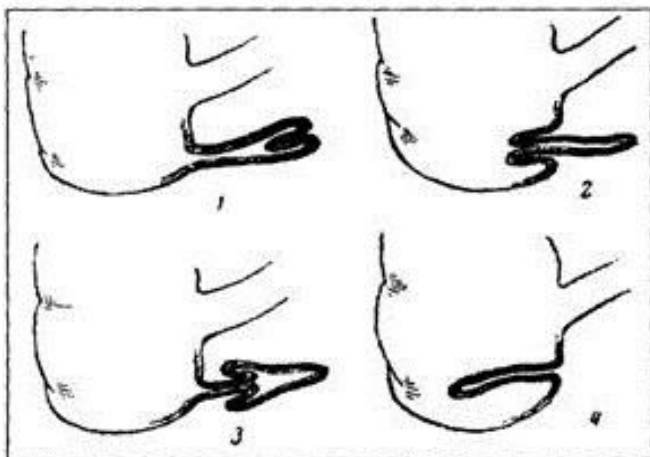
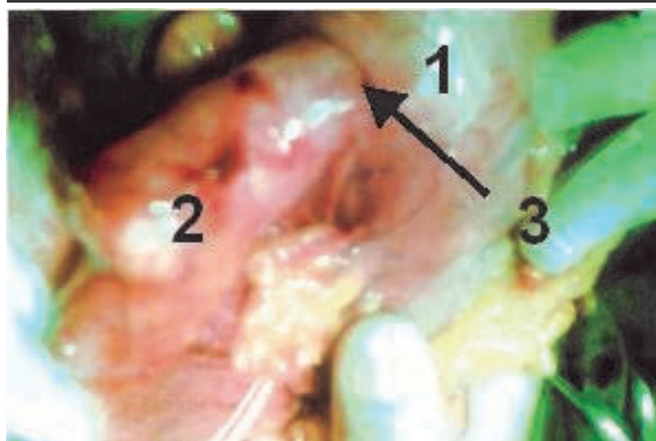


Рис. 1. Виды инвагинаций червеобразного отростка.



**Рис. 2.** Червеобразный отросток до дезинвагинации: 1 — купол слепой кишки, 2 — червеобразный отросток, 3 — зона инвагинации.



**Рис. 3.** Червеобразный отросток после дезинвагинации: 1 — купол слепой кишки, 2 — червеобразный отросток.

10,8. Анализ мочи без особенностей. На УЗИ: паренхиматозные органы брюшной полости без изменений, свободной жидкости не выявлено.

Больной произведена операция в экстренном порядке с диагнозом «Острый аппендицит». Во время операции обнаружена аппендицекальная инвагинация (рис. 2). Тупым путем выполнена дезинвагинация червеобразного отростка, отросток длиной 6 см, резко утолщенный и флегмонозно измененный (рис. 3). Произведена антеградная аппендэктомия. С техническими трудностями погружена культя отростка из-за инфильтрации купола слепой кишки. Второй ряд швов - узловые швы. Больная выписана на 4-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии на амбулаторное наблюдение по месту жительства у хирурга.

### Литература

1. Акжигитов Г.Н., Баранов Ю.Н. Об осложнениях инвагинационного метода аппендэктомии. Вестн хир 1986; 29: 131-132.
2. Кузин М.И. Хирургические болезни. М 1995; 489-490.
3. Кузин М.И. Хирургические болезни. М 2002; 708-710.
4. Кутовой А.Б., Кутовая Ю.В., Лисунец П.Б. Способ инвагинации культи червеобразного отростка. Клини хир 1989; 4: 71-72.
5. Пронін В.О., Бойко В.В. Патологія червоподібного

відростка та аппендектомія. Харьков 2007; 244-246.

6. Калитиевский П.Ф. Болезни червеобразного отростка М 1990; 202.
7. Калитиевский П. Ф. Болезни червеобразного отростка. М Медицина 1967; 180.
8. Burnett H. Perforated appendix. Amer J Surg 1953; 135: 210.
9. Cope Z. Early diagnoses of the acute abdomen. Oxford 1996; 836-837.
10. Harrington J.L. The vermiform appendix: its surgical history. Contemp Surg 1991; 39: 36.

### ЎТКИР АППЕНДИЦИТ КАБИ КЕЧУВЧИ АППЕНДИКО-ЦЕКАЛ ИНВАГИНАЦИЯ

Т.С.Орзикулов, Р.А.Якубов, С.А.Абдусаломов  
РШТЁИМнинг Жарқўрғон субфилиали

Ичак тутилишлари орасида ичаклар инвагинацияси ўзига хос ўрин тутди. Инвагинацияни турли турлари мавжуд бўлиб улар асосан ичак тутилиши қўринишида кечади. Биз амалиётда кам учрайдиган ҳолат — ўткир аппендицит каби кечувчи аппендико-цекал инвагинацияни келтирмоқдамиз.

**Контакт:** Абдусаломов Содикжон Абдусаломович.  
Ташкент, Хамза, тузель 2-2-8.  
Тел.: +998974943940.  
E-mail: asprogress@mail.ru



## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Р.И.УСМАНОВ, Е.Б.ЗУЕВА, Г.Г.КАСИМОВА, Н.М.БУХАРОВА, З.А.РАХИМОВА

### Modern approaches to diagnostics and treatment of chronic obstructive pulmonary disease

R.I.USMANOV, E.B.ZUEVA, G.G.KASIMOVA, N.M.BUKHAROVA, Z.A.RAKHIMOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описаны современные принципы диагностики и лечения хронической обструктивной болезни легких на основе международных рекомендаций «Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни Лёгких (GOLD, 2010)».

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, клинические руководства.

Article is devoted to modern principles of diagnostics and treatment of chronic obstructive pulmonary disease on the basis of the international recommendations of «The Global initiative by Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD, 2010)».

**Keywords:** chronic obstructive pulmonary disease, clinical guide.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – единственная патология, распространенность которой неуклонно прогрессирует. В США она стала 3-й главной причиной смерти [11].

ХОБЛ – медленно прогрессирующая необратимая бронхиальная обструкция с нарастающими явлениями хронической дыхательной недостаточности. Общепринятого определения ХОБЛ не существует. Большинство экспертов исходят из ключевых положений в определении ХОБЛ: факторы риска, характеристика воспаления, биологические маркеры воспаления, клинические проявления, респираторная функция. «ХОБЛ — заболевание, которое можно предотвратить и лечить, характеризующееся существенными внелегочными проявлениями, способными дополнительно отягощать течение болезни у отдельных пациентов. Ее легочная составляющая характеризуется ограничением скорости воздушного потока, которое обратимо не полностью. Ограничение скорости воздушного потока обычно прогрессирует и связано с патологическим воспалительным ответом легких на действие ингалируемых патогенных частиц или газов» [9].

Главный фактор риска для развития ХОБЛ во всем мире — курение сигарет [9]. Однако важную роль в развитии ХОБЛ играют генетические и экологические факторы риска. Наиболее документированным генетическим фактором риска является тяжелая наследственная недостаточность  $\alpha$ 1-антитрипсина.

Характерные для ХОБЛ патоморфологические изменения обнаруживают в проксимальных и периферических дыхательных путях, паренхиме легких и легочных сосудах. Эти изменения включают признаки хронического воспаления и структурные изменения, обусловленные чередованием процессов повреждения и восстановления.

Диагноз ХОБЛ устанавливается на основании данных спирометрии. Максимально важными являются: форсированная жизненная емкость (ФЖЕЛ) и объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ<sub>1</sub>). Низкое отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ является «золотым стандартом» диагностики ХОБЛ [9].

Ограничению потока воздуха, которое определяет ХОБЛ, способствуют три различных патологи-

ческих механизма: гиперсекреция слизи, ограничение скорости воздушного потока и «воздушные ловушки» (приводящие к гиперинфляции), нарушения газообмена [2]. Выраженность воспаления, фиброза и экссудации в просвет мелких бронхов коррелирует со степенью снижения ОФВ<sub>1</sub> и отношения ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ, а также, вероятно, с характерным для ХОБЛ ускоренным уменьшением ОФВ<sub>1</sub>. Такая обструкция периферических дыхательных путей препятствует выходу воздуха из легких в фазу выдоха (так называемые «воздушные ловушки»), и в результате развивается гиперинфляция. Гиперинфляция приводит к снижению инспираторной емкости, особенно при физической нагрузке, в результате появляются одышка и ограничение переносимости физической нагрузки.

Нарушения газообмена, приводящие к гипоксемии и гиперкапнии, обусловлены несколькими механизмами. В целом газообмен ухудшается по мере прогрессирования заболевания. Степень тяжести эмфиземы коррелирует со снижением  $PaO_2$  в артериальной крови и другими признаками нарушенного вентиляционно-перфузионного отношения (VA/Q).

Гиперсекреция слизи, приводящая к хроническому продуктивному кашлю, является характерной особенностью хронического бронхита и не обязательно сочетается с ограничением скорости воздушного потока. Гиперсекреция обусловлена метаплазией слизистой с увеличением количества бокаловидных клеток и размеров подслизистых желез.

Легочная гипертензия развивается на поздних стадиях ХОБЛ вследствие обусловленного гипоксией спазма мелких артерий легких, который приводит к структурным изменениям: гиперплазии интимы и позднее гипертрофии/гиперплазии гладкомышечного слоя. В сосудах отмечается воспалительная реакция, сходная с реакцией в дыхательных путях, и дисфункция эндотелия, обеднение легочного капиллярного кровотока при эмфиземе.

Системные проявления ХОБЛ включают кахексию, потерю скелетной мускулатуры, повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний, анемию, остеопороз и депрессию.

ХОБЛ определяется как обструкция потока воз-

духа, которая, в отличие от астмы является не полностью обратимой. Чтобы подтвердить диагноз ХОБЛ, спирометрия должна быть повторена после бронходилатационного теста (через 15 мин после  $\beta_2$ -агониста короткого действия или спустя 30 мин после антихолинергического средства (ипратриолум бромид) короткого действия) [14]. Обратимость после использования бронходилататоров короткого действия подразумевает отсутствие обструкции потоку воздуха, то есть нормализацию отношения ОВФ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ. Величина прироста ОВФ<sub>1</sub> >15% от должного и > 200 мл признана маркером положительного бронходилатационного ответа и при получении такого прироста бронхиальная обструкция документируется как обратимая.

Определение ХОБЛ требует, чтобы ОВФ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ было < 0,70 [9]. Стадия болезни определяется по параметру ОВФ<sub>1</sub> в бронходилатационном тесте (табл. 1). Кроме того, ОВФ<sub>1</sub> обеспечивает основную отправную точку для определения алгоритма терапии пациента.

Несмотря на всю важность показателя ОВФ<sub>1</sub> у пациентов с ХОБЛ, корреляция между этим параметром и степенью одышки незначительна. В исследовании NETT было показано, что параметр ОВФ<sub>1</sub> хорошо использовать одновременно с тестом 6-минутной ходьбы (6MWD) [6]. 6MWD — простое исследование, которое можно использовать в ежедневной практике. Преимущества 6MWD включают простоту (измерение расстояния за 6-минутный период), надежность и стандартную процедуру проведения теста. Несмотря на простоту, 6MWD лучший показатель для оценки летальности у пациентов с ХОБЛ и независимый показатель выживаемости [7]. Использование 6MWD у

больных с ХОБЛ является чрезвычайно информативным. Нижний лимит нормы 6MWD у мужчин — 153 м, у женщин — 139 м.

Терапия пациентов с ХОБЛ основывается на руководящих принципах GOLD, обеспечивающих пошаговый подход к лечению. Основными препаратами для симптоматического лечения ХОБЛ являются бронхолитики (уровень доказательности А). Они применяются по потребности или на регулярной основе для предупреждения или уменьшения симптомов и обострений (табл. 2). Основным бронхолитическим лечением является применение  $\beta_2$ -агонистов, антихолинергических препаратов, метилксантинов и их комбинаций. Плановое лечение длительно действующими бронхолитиками более эффективно и удобно, чем применение короткодействующих бронхолитиков (уровень доказательности А). Длительно действующие  $\beta_2$ -агонисты (ДДБА) — сальметерол и формотерол — улучшают функцию легких и качество жизни, снижают степень одышки [15,16]. Кроме того, использование сальметерола уменьшает статическую и динамическую гиперинфляцию легких [8].

М-холинолитики длительного действия (МХДД). Тиотропиум в настоящее время единственный МХДД, доступный для лечения ХОБЛ. Использование тиотропиума (18 мкг/сут.) у больных с ХОБЛ дает более значительный прирост ОВФ<sub>1</sub>, чем терапия ипратропиумом (Атровент) [22].

Сохраняются разногласия относительно механизма действия и применения метилксантинов в терапии ХОБЛ. Все исследования, показывавшие эффективность теофиллина при ХОБЛ, были проведены с препаратами медленного высвобождения. Теофиллин эффективен при ХОБЛ, однако в

**Таблица 1.** Классификация ХОБЛ по степени тяжести (GOLD, 2010)

Стадия	Характеристики
Легкая ХОБЛ	ОВФ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ < 70%; ОВФ <sub>1</sub> ≥ 80% от должного с или без хронических симптомов (кашель, мокрота)
Умеренная ХОБЛ	ОВФ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ < 70%; 50% ≤ ОВФ <sub>1</sub> < 80% от должного с или без хронических симптомов (кашель, мокрота)
Тяжелая ХОБЛ	ОВФ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ < 70%; 30% ≤ ОВФ <sub>1</sub> < 50% от должного с или без хронических симптомов (кашель, мокрота)
Очень тяжелая ХОБЛ	ОВФ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ < 70%; ОВФ <sub>1</sub> < 30% или ОВФ <sub>1</sub> < 50% от должного + хроническая дыхательная недостаточность и/или «легочное сердце»

**Таблица 2.** Рекомендации по лекарственной терапии ХОБЛ (GOLD, 2010)

I — легкая	II — среднетяжелая	III — тяжелая	IV — крайне тяжелая
ОВФ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ < 0,70 ОВФ <sub>1</sub> ≥ 80% от должного	ОВФ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ < 0,70 50% ≤ ОВФ <sub>1</sub> < 80% от должных значений	ОВФ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ < 0,70 30% ≤ ОВФ <sub>1</sub> < 50% от должных значений	ОВФ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ < 0,70 ОВФ <sub>1</sub> < 30% от должного или ОВФ <sub>1</sub> < 50% от должного в сочетании с хронической ДН или «легочным сердцем»
Активное уменьшение воздействия факторов риска; вакцинация гриппа.			
Добавить короткодействующий бронхолитик по потребности			
	Добавить плановое лечение одним или более длительно действующими бронхолитиками (по потребности); добавить реабилитацию		
		Добавить ИГКС при повторяющихся обострениях	
			Добавить длительную кислородотерапию при хронической ДН. Рассмотреть целесообразность хирургического лечения

связи с его потенциальной токсичностью ингаляционных бронхолитиков, если они есть в наличии, предпочтительнее [9].

Несколько исследований продемонстрировали, что комбинация ДДБА и ИГКС наиболее эффективна для улучшения инспираторной емкости и ОФВ<sub>1</sub> [3,4,16]. Комбинированная терапия «флютиказон + сальметерол» (Серетид) более эффективна для уменьшения степени одышки, улучшения состояния здоровья и снижения частоты обострений, чем монотерапия сальметеролом или флютиказоном. Исследование TORCH – первое в пульмонологии с «твердыми» конечными точками: снижение смертности и защита органов-мишеней. Серетид значительно замедлял степень снижения функции легких в сравнении с плацебо: 39 мл/год vs 55 мл/год (разница 16 мл/год,  $p < 0,001$ ) [3,4]. Серетид является препаратом выбора базисной терапии при умеренном и тяжелом течении ХОБЛ: ОФВ<sub>1</sub>  $< 60\%$ ; частые обострения в анамнезе; симптомы, сохраняющиеся на фоне приема бронходилататоров [9].

Главными целями легочной реабилитации являются уменьшение симптомов, улучшение качества жизни и повышение физического и эмоционального участия в ежедневной жизни [9]. Для достижения этого легочная реабилитация занимается рядом проблем, которые не имеют непосредственного отношения к легким и не могут быть разрешены с помощью медикаментозной терапии. Такими проблемами являются физическая детренированность, относительная социальная изоляция, нарушение настроения (депрессия), потеря мышечной массы и снижение массы тела. Легочная реабилитация тщательно изучена в клинических исследованиях [17]. Полноценная реабилитационная программа включает физическую тренировку, консультацию по питанию и обучение. Минимальная продолжительность эффективной реабилитации составляет 6 нед. В среднем реабилитация увеличивает максимальную физическую нагрузку на 18%, максимальное потребление кислорода на 11%, время выносливости на 87% по сравнению с исходным уровнем. Это соответствует улучшению результата теста с 6-минутной ходьбой на 49 м [10]. Показано, что реабилитация должна по крайней мере дополнять другие формы терапии, такие как бронхолитическая терапия.

Для ХОБЛ характерны частые обострения. Обострение ХОБЛ определяется как событие в течение заболевания, характеризующееся острым изменением имеющихся у больного одышки, кашля и/или отделения мокроты по сравнению с обычным уровнем, которое выходит за рамки ежедневных колебаний, что является основанием для изменения плановой терапии ХОБЛ [9]. Обострения подразделяют по клиническим проявлениям (количество симптомов) и/или по использованию медицинских ресурсов. Обострения оказывают выраженное влияние на состояние пациента; может потребоваться несколько недель для того, чтобы состояние пациента и функция легких вернулись к исходному уровню до обострения. Обострения ухудшают качество жизни и прогноз больных с ХОБЛ. У больных с ХОБЛ, госпитализированных с обострением и гиперкапнией, внутрибольничная смертность составляет примерно 10%, отдален-

ный прогноз неблагоприятный. Если пациенту потребовалась искусственная вентиляция легких, смертность в течение 1 года достигает 40%, еще более высокая смертность от любых причин (до 49%) отмечается через 3 года после обострения ХОБЛ [5].

Обострения ХОБЛ обуславливают ухудшение качества жизни, ускоренное снижение функции легких [19]. У пациентов с ХОБЛ с 3-мя и более обострениями в год снижение ОФВ<sub>1</sub> составляет 8 мл/год, что значительно больше, чем у пациентов с редкими обострениями. Обострение всегда сопровождается снижением функции легких. Чтобы вернуться к исходному состоянию в среднем требуется 4 недели терапии, [18]. Более того, 15-20% пациентов с обострением ХОБЛ никогда не возвращаются к исходному параметру ОФВ<sub>1</sub> [18].

Наиболее частыми причинами обострений являются инфекция трахеобронхиального дерева и загрязнение воздуха, однако причины примерно одной трети случаев тяжелых обострений установить не удается.

Основные критерии обострения – 2 главных симптома: одышка и увеличение или нагноение мокроты. Или комбинация одного из главных симптомов с малыми критериями (стридор, ангина, кашель, лихорадка, симптомы интоксикации) в течение 2 дней подряд [9, 23]. Основные критерии тяжести воспаления: использование вспомогательных дыхательных мышц, парадоксальные движения грудной клетки, усугубление или появление центрального цианоза, развитие периферических отеков, гемодинамическая нестабильность, признаки правожелудочковой недостаточности. Любое обострение с этими симптомами требует госпитализации. При особо тяжелом обострении действует правило «25-35-45». Если у пациента ЧДД более 25/минуту, артериальный рН  $< 7,35$ , и/или уровень рСО<sub>2</sub>  $> 45$  требуется немедленная госпитализация в ОРИТ.

Важно помнить, что под обострение ХОБЛ могут маскироваться некоторые заболевания (пневмония, ХСН, пневмоторакс, аритмии и ТЭЛА). Для подтверждения диагноза обострения ХОБЛ необходимы рентгенография грудной клетки и ЭКГ. Уровень натрийуретического пептида может помочь отличить одышку при ХОБЛ от одышки при ХСН [12]. У больных с ХОБЛ усиление одышки в отсутствие увеличения объема мокроты чаще всего является признаком ТЭЛА [21].

Основу терапии обострений ХОБЛ составляет интенсивная терапия бронходилататорами короткого действия – сальбутамол, атровент, беродуал и системными ГКС (уровень доказательности А).

Ингаляционный путь введения бронходилататоров способствует более эффективному медикаментозному воздействию. Значительно снижается риск развития побочных эффектов. Использование спейсера (специальной пространственной насадки) позволяет облегчить выполнение ингаляции, увеличить ее эффективность, еще больше снизить риск развития системных и местных побочных эффектов. Увеличение на порядок дозы  $\beta_2$ -агонистов при назначении через небулайзер дает определенный эффект при лечении острого эпизода. Применение небулайзеров не рекомендуется при тера-



**Таблица 3. Эмпирический выбор антибиотиков при ХОБЛ**

Группа	Первый выбор	Альтернативный выбор
<b>Группа А.</b> Легкое обострение: нет ФР. Возбудители: <i>H.influenzae</i> , <i>S.pneumoniae</i> , <i>M.catarrhalis</i> , <i>C.pneumoniae</i> , вирусы	Защищенные $\beta$ -лактамы: амоксициллин/клавуланат 625 мг 3 р/сут. или 1000 мг 2 р/сут. Макролиды: азитромицин 500 мг/сут., кларитромицин 1000 мг/сут.	ЦП: цефуроксим аксетил 750 мг 2 р/сут. внутрь цефуроксим 750 мг 3 р/сут в/в ЦП: цефтриаксон в/в 1,0-2,0 1-2 р/сут.
<b>Группа Б.</b> Умеренное обострение с ФР неблагоприятного исхода. Возбудители: группа А + резистентные <i>S. pneumonia</i> , <i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>K.pneumoniae</i>	Защищенные $\beta$ -лактамы: амоксициллин/клавуланат внутрь или 1200 мг в/в 3 р/сут. ЦП: цефуроксим в/в ЦП: цефтриаксон в/в	Фторхинолоны внутрь или в/в: левофлоксацин 500-750 мг/сут, моксифлоксацин 400 мг/сут
<b>Группа В.</b> Тяжелое обострение. Возбудители: группа Б + <i>P. aeruginosa</i>	Фторхинолоны в/в: ципрофлоксацин 200-400 мг 2-3 р/сут, левофлоксацин 1000 мг	$\beta$ -лактамы с активностью против <i>P.aeruginosa</i> : цефтазидим 2,0 г 3 р/сут. в/в или 1,0 г болюс и далее 3,0 г в/в суточная инфузия

пии стабильного состояния. Сальбутамол назначается по 2 вдоха 3-4 р/сут. Возможно применение раствора ипратропия бромид 0,5 мг (2 мл: 40 капель) через небулайзер с кислородом в сочетании с раствором сальбутамола (2,5-5,0 мг) «по требованию» или беродуал 2 мл (40 капель) через небулайзер с кислородом «по требованию» [9].

Возможно применение метилксантинов: эуфиллин 2,4% 10 мл в/в 2 раза в сутки, с переходом на пролонгированные формы 100-300 мг/сут. с третьего дня.

При тяжелом обострении ГКС назначают внутрь 30-40 мг/сут по интермиттирующей схеме. При очень тяжелом обострении используют пульс-терапию: метилпреднизолон в начальной дозе не более 500 мг/сут., с четвертого дня переходят на прием внутрь по интермиттирующей схеме. Продолжительность терапии системными ГКС составляет 1-2 недели [1]. Увеличение продолжительности терапии не сопровождается клинической выгодой.

Больным, которые переносят обострение с клиническими признаками респираторной инфекции (увеличение гнойности мокроты), показано лечение антибиотиками (уровень доказательности В) (табл. 3). Антибиотики должны быть подобраны так, чтобы перекрыть основной спектр возбудителей при ХОБЛ (*H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*). У некоторых пациентов с ХОБЛ может быть повышен риск инфицирования *Ps. aeruginosa*. К ним относятся пациенты с недавней госпитализацией, ранее получавшие антибиотики более 4 раз за год, с очень тяжелым обострением или те, у кого *Pseudomonas* высевалась ранее [9].

Неинвазивная вентиляция при лечении обострений уменьшает выраженность респираторного ацидоза, увеличивает рН крови, уменьшает потребность в эндотрахеальной интубации, снижает величину  $\text{PaCO}_2$ , частоту дыхательных движений, выраженность одышки, длительность пребывания больного в стационаре и смертность (уровень доказательности А).

Профилактика обострений ХОБЛ. Все пациенты с ХОБЛ должны постоянно получать терапию комбинацией ДДБА+ИГКС (серетид) и/или МХДД

(тиотропиум). У пациентов с тяжелой ХОБЛ (ОФВ1 < 50% от должного) серетид в дозе 250-500 мкг/сут. сокращает частоту обострений на 30,5% по сравнению с монотерапией ДДБА. У пациентов с умеренной ХОБЛ (ОФВ1 < 70% от должного) тиотропиум в дозе 18 мкг/сут. сокращает частоту обострений на 14% по сравнению с плацебо [3,4,13,16].

Несмотря на увеличение распространенности, ХОБЛ остается патологией, которая плохо диагностируется и лечится. Есть серьезные основания считать, что лечение ХОБЛ обычно не соответствует современным рекомендациям. Необходимо более успешное распространение рекомендаций и их внедрение в практику на различных уровнях медицинской помощи. Обострение ХОБЛ – чрезвычайно опасное событие, которое требует раннего распознавания и лечения, но возможно, что еще более важно, оно требует стратегии профилактической терапии. В настоящее время есть много клинических подтверждений тому, что хроническая обструктивная болезнь легких – заболевание, в котором гиперинфляция легких как фактор риска обострений может быть не только снижена, но и остановлена в своем развитии на фоне приема современных лекарственных средств.

### Литература

1. Aaron S.D., Vandemheen K.L. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *New Engl J Med* 2003; 348: 2618-2625.
2. Barnes P.J. COPD. *New Engl J Med* 2000; 343: 269-280.
3. Calverley P., Pauwels R., Vestbo J. Combined salmeterol and fluticasone in treatment of COPD: A randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 449-456.
4. Calverley P.M.A., Anderson J.A. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *New Engl J Med* 2007; 356: 775-789.
5. Connors A.F., Dawson N.V., Thomas C. Outcomes following acute exacerbation of severe COPD. The support investigators (study to understand prognoses and pref-

- erences for outcomes and risks of treatments). *Amer J Respir Crit Care Med* 1996;154:959-967.
6. Cooper C.B. The connection between COPD symptoms and hyperinflation and its impact on exercise and function. *Amer J Med* 2006; 119: 21-31.
  7. Cote C.G., Pinto-Plata V., Kasprzyk K. The 6-min walk distance, peak oxygen uptake, and mortality in COPD. *Chest* 2007; 132: 1778-1785.
  8. O'Donnell D.E., Voduc N., Fitzpatrick M. Effect of salmeterol on the ventilatory response to exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Europ Respir J* 2004; 24: 86-94.
  9. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2010. Available at: <http://www.goldcopd.org> Accessed: March 4, 2011.
  10. Hui K.P., Hewitt A. Simple pulmonary rehabilitation program improves health outcomes and reduces hospital utilization in patients with COPD. *Chest* 2003; 124: 94-97.
  11. Morbidity & mortality: 2009 chart book on cardiovascular, lung, and blood diseases. National Institutes of Health — National Heart, Lung, and Blood Institute. Available at: <http://www.nhlbi.nih.gov/resources/docs/cht-book.htm>. Accessed: March 3, 2010.
  12. Mueller C., Laule-Kilian K. The use of b-type natriuretic peptide in the management of elderly patients with acute dyspnoea. *J Int Med* 2005; 258: 77-85.
  13. Niewoehner D.E., Rice K., Cote C. Prevention of exacerbations of COPD with tiotropium, a once-daily inhaled anticholinergic bronchodilator: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2005; 143: 317-326.
  14. Pellegrino R., Viegi G., Brusasco V. Interpretative strategies for lung function tests. *Europ Respir J* 2005; 26: 948-968.
  15. Rennard S.I., Anderson W., ZuWallack R. Use of a long-acting inhaled beta2-adrenergic agonist, salmeterol xinafoate, in patients with COPD. *Amer J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1087-1092.
  16. Rennard S.I., Tashkin D.P., McElhattan J. Efficacy and tolerability of budesonide /formoterol in one hydrofluoroalkane pressurized metered-dose inhaler in patients with COPD: results from a 1-year randomized controlled clinical trial. *Drugs* 2009; 69: 549-565.
  17. Ries A.L., Make B.J., Lee S.M. The effects of pulmonary rehabilitation in the national emphysema treatment trial. *Chest* 2005; 128: 3799-3809.
  18. Seemungal T.A., Donaldson G.C., Bhowmik A. Time course and recovery of exacerbations in patients with COPD. *Amer J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1608-1613.
  19. Spencer S., Calverley P.M., Burge P.S. Impact of preventing exacerbations on deterioration of health status in COPD. *Europ Respir J* 2004; 23: 698-702.
  20. Tashkin D.P., Celli B., Senn S. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *New Engl J Med* 2008; 359: 1543-1554.
  21. Tillie-Leblond I., Marquette C.H. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of COPD: prevalence and risk factors. *Ann Int Med* 2006; 144: 390-396.
  22. Vincken W., van Noord J.A., Greefhorst A.P. Improved health outcomes in patients with COPD during 1 yr's treatment with tiotropium. *Europ Respir J* 2002; 19: 209-216.
  23. Wilkinson T.M.A., Donaldson G.C., Hurst J.R. Early therapy improves outcomes of exacerbations of COPD. *Amer J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 1298-1303.

#### **ЎПКАЛАР СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР**

Р.И.Усманов, Е.Б.Зуева, Г.Г.Касимова,  
Н.М.Бухарова, З.А.Рахимова

Республика шошилиinch тиббий ёрдам илмий маркази

Ушбу клиник қўлланмада “Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги бўйича Глобал ташаббус” (GOLD, 2010)да келтирилган халқаро тавсиялар батафсил ёритилган бўлиб, унинг асосида муаллифлар Ўзбекистон шароитига мос равишда бу касаллиқни даволашнинг замонавий тамойилларини таклиф қилганлар.

**Контакт:** Усманов Рустам Инагамович/  
РНЦЭМП, отделение экстренной терапии.  
100107, ул.Фархадская, 2.  
Тел.: +99897-7927839.

## СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

А.И.ИКРАМОВ, Г.Б.ТУРСУНОВА, Б.Т.ГУЛЯМОВ

### Modern clinical-diagnostic aspects of closed chest injuries

A.I.IKRAMOV, G.B.TURSUNOVA, B.T.GULYAMOV

Ташкентский институт усовершенствования врачей,  
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы современные клинико-диагностические аспекты закрытых травм органов грудной клетки. Рассмотрена эпидемиология заболеваний, входящих в группу закрытых травм органов грудной клетки, преимущества и недостатки таких методов лучевой диагностики, как рентгенологическое исследование, ультразвуковая диагностика, компьютерная томография. Проведен анализ предложенных классификаций закрытых травм органов грудной клетки. Показано значение спиральной компьютерной томографии как универсального метода лучевой диагностики закрытых травм органов грудной клетки, ее перспективы для дальнейшего применения, в то же время подчеркнута необходимость разработки методических аспектов ее выполнения применительно к специфическим условиям экстренного исследования.

**Ключевые слова:** закрытая травма груди, эпидемиология, диагностика, лучевые методы.

In this research we carried out an analysis of the modern clinical and diagnostic aspects of closed injuries of the chest. We consider the epidemiology of diseases within the group of closed chest injuries, the pros and cons of such methods of radiological diagnostics, as x-ray, ultrasound, computer tomography. The proposed classification of closed injuries of the chest has been analyzed. The significance of spiral computer tomography as a universal method for radiation diagnostics of closed injuries of the chest, the prospects for further use, while at the same time the need for methodological aspects of its performance concerning to the specific conditions of emergency research.

**Keywords:** thoracic closed injury, epidemiology, diagnostics, ray-path methods.

Повреждения органов грудной клетки, которые относятся к одной из наиболее тяжелых травм мирного времени, занимают ведущее место среди urgentных нозологий, требующих экстренной медицинской помощи. Их отличает особая тяжесть течения; летальный исход регистрируют в 50-70,8% случаев [1]. В общей структуре травматизма доля повреждений органов грудной клетки составляет почти 10%, занимая третье место после переломов костей конечностей и черепно-мозговой травмы, причем закрытая травма органов грудной клетки стоит на первом месте [9,15].

Травмы органов грудной клетки представляют собой как медицинскую, так и социальную проблему, так как они являются одной из ведущих причин временной и стойкой утраты трудоспособности лиц молодого и среднего возраста [14]. Согласно статистике, большую часть пострадавших составляют наиболее трудоспособная часть населения (лица в возрасте 20-50 лет), из которых 80,7-88,4% — мужчины [10].

Травмы органов грудной клетки характеризуются значительной продолжительностью лечения и реабилитации, относительно высоким уровнем гнойно-септических осложнений (до 20%) и высокой летальностью (17-30%) при сочетанной травме, особенно в первые сутки [13]. В последнее время это приобретает всё большую актуальность, так как доля сочетанных травм неуклонно растет. Так, если двадцать лет назад сочетанные повреждения среди всех травм составляли 11,2-17,5%, то в настоящее время их доля возросла до 60-70% [4]. Травмы органов грудной полости сопровождаются острой дыхательной недостаточностью, массивной кровопотерей и плевропульмональным шоком. По данным И.А.Шарипова (2003), у 69,7% пациентов поврежде-

ния груди являются высокошокогенными [14].

Основными причинами закрытой травмы грудной клетки являются дорожно-транспортные происшествия (60-90%), кататравма (22,8%), бытовые травмы (9%), техногенные и природные катастрофы [20].

Характер повреждений органов грудной клетки и их исходы при падении с высоты находятся в прямой зависимости от высоты падения [2]. При кататравме травмирующая сила (удар, инерция) может воздействовать на жизненно важные органы как непосредственно (сердце, легкие и др.), так и опосредованно вследствие действия силы инерции, возникающей при остановке движения тела после удара о грунт, приводящей к типичным для этого вида травмы повреждениям – разрывам и отрывам сердца, перикарда, легкого.

Повреждения органов грудной клетки могут быть следствием воздействия на организм взрывной волны, при этом важное место занимает как непосредственный удар сжатым воздухом (действие ударной волны), так и резкий перепад атмосферного давления (баротравма).

Для более глубокого понимания патогенеза и течения травм органов грудной клетки требуется детальная классификация, учитывающая как локализацию и характер повреждений, так и возникающие осложнения.

Первая попытка классифицировать травмы органов грудной клетки была предпринята Jobert de Lamballe в 1833 году, который разделил закрытые травмы грудной клетки на три степени в зависимости от характера и тяжести повреждений: легкую, среднюю и тяжелую [5,17]. В дальнейшем было предложено много классификаций, большинство которых, учитывая механизм травмы, характер анатомических изменений, осложнений, соче-



тания с повреждением других частей тела, оставляло без внимания состояние таких жизненно важных систем организма, как сердечно-сосудистая и дыхательная, наиболее страдающих при этой патологии. Вместе с тем, очевидно, что от патофизиологических сдвигов, происходящих в организме в результате закрытой травмы груди, во многом зависят особенности лечения и прогноз.

Исходя из литературных данных, в настоящее время наиболее широкое распространение получила следующая клиничко-диагностическая классификация закрытых повреждений органов грудной клетки [3,5,6]:

I. По наличию или отсутствию сочетанных повреждений: изолированная травма груди; сочетанная травма груди (с черепно-мозговой травмой; с повреждением органов брюшной полости; с повреждением костей черепа).

II. По механизму травмы: ушибы; сдавления; сотрясения.

III. По характеру анатомических повреждений костного и хрящевого каркаса грудной клетки: без нарушения целостности костей и хрящей грудной клетки; с нарушением их целостности.

IV. По характеру повреждений органов грудной клетки: без повреждений внутренних органов; с повреждениями внутренних органов (легких – контузия, разрывы; органов средостения – трахеи, бронхов, пищевода, сердца; диафрагмы).

V. По наличию и характеру осложнений: ранние осложнения (плевральные – гемо- и пневмоторакс; легочные – кровоизлияния, ателектаз, воздушные полости; средостенные – эмфизема, кровоизлияние; подкожная эмфизема; «шоковое легкое»; «флотирующая грудь»; травматическая асфиксия; травматический шок); поздние осложнения (посттравматическая пневмония; травматический плеврит; нагноительные заболевания легких и плевры).

VI. По состоянию сердечно-сосудистой и дыхательной систем: без явлений дыхательной недостаточности; с острой дыхательной недостаточностью – I, II, III степени; без явлений сердечно-сосудистой недостаточности).

VII. По тяжести травмы: легкой; среднетяжелой; тяжелой степени.

Некоторые авторы пришли к выводу о необходимости выделения в отдельную группу синдром сдавления и сотрясение органов грудной клетки, при которых в организме наблюдаются такие патофизиологические изменения, как травматическая асфиксия и сердечно-сосудистая недостаточность [8,12]. В остальных случаях удобнее пользоваться определениями, которые употребляет большинство авторов – «ушибы», «переломы» [2].

Спорным остаётся вопрос о повреждениях ключицы, лопатки и грудного отдела позвоночника. Так, одни авторы относят их к травме органов грудной клетки, другие – к повреждениям плечевого пояса и позвоночника [16,19].

Зарубежные авторы среди больных с закрытой травмой органов грудной клетки выделяют особо тяжелую группу пострадавших с массивными повреждениями костного каркаса и мягких тканей грудной стенки и обозначают её как «разбитая, или флотирующая грудь».

Закрытые повреждения органов грудной клетки часто сопровождаются нарушением целостности костного каркаса. Среди них первое место занимают переломы ребер [12], которые обычно бывают множественными. Наиболее частой локализацией переломов ребер являются подмышечные линии, затем лопаточная и среднеключичная линия. Существенное место для тяжести закрытой травмы органов грудной клетки имеют переломы ребер со смещением костных отломков. Второе место по количеству повреждений костей грудной клетки занимают переломы ключиц. Значительная их часть сочетается с переломами ребер. Переломы лопатки и позвоночника встречаются значительно реже [6].

Наиболее часто такие симптомы, как пневмо-, гемо-, гемопневмоторакс, подкожная эмфизема, посттравматическая пневмония, ателектаз, которые наблюдаются у 32,2-59,8% пострадавших с изолированной и у 47,6-75% пострадавших с сочетанной закрытой травмой грудной клетки, сопровождаются повреждением костей грудной клетки [7, 11].

Характерной особенностью тяжелых повреждений органов грудной клетки является стремительное развитие глубоких и прогрессирующих патофизиологических состояний, быстро приводящих к терминальному состоянию. Поэтому конечный результат лечения пострадавших зависит от своевременности диагностических мероприятий и полноценности тактических решений.

Вопросы комплексной диагностики закрытой травмы органов грудной клетки всесторонне начали изучать относительно недавно.

Надо сказать, что диагностика при закрытых повреждениях органов грудной клетки весьма трудна, при этом допускаются разнообразные ошибки, количество которых достигает 35-40%, несмотря на то, что повреждения органов грудной клетки отличаются достаточно яркой симптоматикой, выявляемой даже при первом осмотре больного (деформация грудной клетки при множественных переломах ребер, образование «реберного» клапана с парадоксальным движением, крепитация отломков, подкожная эмфизема и др.) [18]. Наибольшее число диагностических ошибок отмечается в первые часы после получения травмы. Основными причинами диагностических ошибок являются тяжелые сочетанные повреждения органов грудной клетки, нарушение сознания, алкогольное опьянение и некачественный осмотр пострадавших.

Таким образом, закрытые травмы органов грудной клетки являются одними из самых сложных как в плане своевременной и полной диагностики, так и лечения и последующей реабилитации. Нередко такие травмы заканчиваются инвалидностью, в ряде случаев, особенно при сочетанных травмах, – летальным исходом. Основной контингент пострадавших составляют люди наиболее трудоспособного возраста, поэтому данный аспект проблемы носит не только медицинский, но и социальный характер. Ранняя диагностика закрытых травм органов грудной клетки остаётся одним из сложных вопросов экстренной медицинской помощи. Современные диагностические возможности, включая методы лучевой диагностики, до конца не выявлены и требуют углубленного изучения.

## Литература

1. Абакумов М.М., Миронов А.В., Креймер В.Д., Джабраев К.Р. Лечебно-диагностические возможности трахеобронхоскопии при ранениях груди и шеи. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи. Ташкент 2002; 85-88.
2. Ахтамов Д.А., Аминов У.Х., Карабаев Х.К. и др. Закрытая травма груди. Вестн врача общ практ 2004; 4: 28-30.
3. Багненко С.Ф., Тулупов А.Н. Актуальные проблемы диагностики и лечения тяжелой закрытой травмы груди. Скорая мед помощь 2009; 10 (2): 4-10.
4. Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б., Тулупов А.Н. Сочетанные повреждения груди, сопровождающиеся шоком (диагностика, хирургическая тактика и лечение). СПб 2006; 160.
5. Бандаев И.С. Оптимизация диагностики и лечения закрытых сочетанных травм груди. М 2005; 144.
6. Ерюхин И.А., Марчук В.Г. Патогенетическое и клиническое обоснование организационных и тактических принципов диагностики и лечения тяжелой сочетанной травмы. Оказание помощи при сочетанной травме М 1997; 60.
7. Забавская О.А. Функция внешнего дыхания и центральная гемодинамика при травме груди, осложненной гемотораксом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2001; 13.
8. Коржук М.С. Пути улучшения результатов лечения пострадавших с травмой груди (клинич. исслед.): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2004; 17.
9. Кочергаев О.В. Особенности диагностики и определения рациональной лечебной тактики при сочетанных травмах груди: автореф. дис. .... д-ра мед. наук. СПб 1999; 37.
10. Недашковский Э.В., Грибина И.Н., Крылов О.В. Тяжелая закрытая травма грудной клетки — оценка тяжести, принципы интенсивной терапии. Вестн интенсив терапии 1996; 2/3: 50-53.
11. Попова И.Е. Роль экстренной спиральной компьютерной томографии в определении характера повреждений при ранениях груди: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2007; 18.
12. Тулупов А.Н., Шапот Ю.Б. Классификация механических повреждений груди. Вестн хир 2007; 1: 21-22.
13. Хаджибаев А.М., Асамов Р.Э., Шукуров Б.И., Рахманов Р.О. Травмы груди: предпосылки к пересмотру традиционной тактики лечения. Бюл ассоц врачей Узбекистана 2005; 4: 78-83.
14. Шарипов, И.А. Травма груди: проблемы и решения. М 2003; 325.
15. Щеткина И.Н. Прогнозирование исхода закрытой изолированной и сочетанной травмы груди: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь 2001; 22.
16. Basoglu A., Akdag A.O., Celik B., Demircan S. Thoracic trauma: an analysis of 521 patients. Ulus. Travma Derg 2004; 10 (1): 42-46.
17. Liman S.T., Kusuzi A., Tastere A.I. et al. Chest injury due to blunt trauma. Europ J Cardiothorac Surg 2003; 23 (3): 374-378.
18. Mirvis S.E. Diagnostic imaging of acute thoracic injury. Semin Ultrasound CT MR 2004; 25 (2): 156-179.
19. Sangster G.P., González-Beicos A., Carbo A.I. et al. Blunt traumatic injuries of the lung parenchyma, pleura, thoracic wall, and intrathoracic airways: multidetector computer tomography imaging findings. Emerg Radiol 2007; 14 (5): 297-310.
20. Scaglione M., Pinto A., Pedrosa I., Sparano A., Romano L. Multi-detector row computed tomography and blunt chest trauma. Europ J Radiol 2008; 65 (3): 377-388.

## КЎКРАК ҚАФАСИ ЁПИҚ ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК ЖАБХАЛАРИ

А.И.Икрамов, Г.Б.Турсунова, Б.Т.Гулямов

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти  
Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Мазкур ишда кўкрак қафаси аъзолари ёпиқ жароҳатларининг замонавий клиник-ташхислаш жихатлари тахлил қилинган. Кўкрак қафаси аъзолари ёпиқ жароҳатларининг эпидемиологияси ўрганилиб, уларнинг рентгенологик, ультратовуш текшириш ва компьютер томография каби нур ташхиси усулларининг барча афзалликлари ва камчиликлари ёритилган. Кўкрак қафаси аъзолари ёпиқ жароҳатларининг амалиётга тавсия қилинган турли таснифлари тахлилий ўрганилди. Спирал компьютер томография аҳамияти ушбу касалликларни аниқлашда нур ташхисининг универсал усули сифатида долзарблиги, унинг кенг қўлланилиши истикболлари, шу билан бирга шошилиш текширишларининг ўзига хослигини ҳисобга олган ҳолда мазкур усулнинг қўлланилиши бўйича услубий жихатлари ишлаб-чикирилиши лозимлиги кўрсатилди.

**Контакт:** Турсунова Гулноза Бахтиёровна.  
Кафедра медицинской радиологии ТашИУВ.  
Ташкент, ул. Паркентская, 51.  
Тел.: 99897-1118373.

# СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖИВОТА ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

А.М.ХАДЖИБАЕВ., И.Б.МУСТАФАКУЛОВ

## Present condition and unsolved problems of diagnostics and tactics in treatment of severe abdominal injuries in combined injury

A.M.KHADJIBAEV, I.B.MUSTAFAKULOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,

Самаркандский государственный медицинский институт, Самаркандский филиал РНЦЭМП

**Обзор современной отечественной и зарубежной литературы о диагностике и лечении тяжелых сочетанных травм живота свидетельствует о том, что проблема выбора объема очередности оперативных вмешательств у данной категории пострадавших на фоне травматического и геморрагического шока остается нерешенной проблемой. В статье подробно освещены вопросы эпидемиологии, терминологии и прогноза исхода травматической болезни.**

**Ключевые слова:** сочетанная травма, травма живота, эпидемиология, диагностика, лечение.

**Review of modern local and foreign literature about treatment and diagnostics of severe combined abdominal injuries shows that an issue of choosing volume of operative interventions priority in such patients type at the background of traumatic and hemorrhagic shocks is still unsolved problem. The issues of epidemiology, terminology and traumatic disease out-come predicting are interpreted in details.**

**Keywords:** combined injury, abdominal injury, epidemiology, diagnostics, treatment.

Повреждения живота при сочетанной травме — одна из самых сложных проблем неотложной хирургии [1]. Научный интерес к этой проблеме возник в основном в последние два десятилетия в связи с значительным ростом летальности по сравнению с изолированной травмой [5].

Сегодня в промышленных странах травма является основной причиной смерти людей в возрасте до 40 лет [2,18, 26]. В ФРГ в 1994 году только вследствие транспортных катастроф умерли 9896 человек, в России — 36000, в Англии — 18000 [40], в Украине вследствие травм в 1993 году погибли 27494, в 1995 году — 30965 человек. В Республике Узбекистан в 2006 году от травм при ДТП умерли 2393 человек, в 2008 году — 2731 [2].

По данным А.Р. Шебалдова и соавт. [34], в России было зафиксировано 184 тыс. случаев ДТП, число погибших составило 30 тысяч, причем на месте происшествия или по пути следования в стационар умерли 71,5%. В Москве в 1995-2000 гг. число пострадавших при ДТП увеличилось на 45%, число умерших на месте — на 48%, а госпитализированных — на 40% [27]. По данным К.А. Теодоридиса [30], в результате смертности от ДТП в Российской Федерации каждый пострадавший условно теряет 27,5 года потенциальной жизни.

По данным ВОЗ, травматизм сегодня занимает третье место в ряду причин общей смертности населения, а в группе лиц моложе 45 лет стойко удерживает первое место. Тяжелая сочетанная травма (ТСТ) — это большая не только хирургическая, анестезиолого-реанимационная, но и социальная проблема [6]. В США травма стоит на первом месте как причина смерти в возрастной группе до 35 лет и составляет 50%, являясь третьей по частоте причиной госпитализации в лечебные учреждения [44].

За 1989-2004 гг. в Москве зафиксировано 5 977 случаев смерти от огнестрельных повреждений и взрывной травмы. В США ежегодно регистрируют

ся 35-40 тысяч случаев смерти от применения огнестрельного оружия [35].

При этом главная проблема организации медицинской помощи этой категории пострадавших — максимально сократить время до начала лечения, обеспечить необходимый объем помощи на догоспитальном этапе, минимизировать время транспортировки пострадавших. В Германии развернута 51 вертолетная станция во главе с координирующим «центром спасения». Это привело к снижению смертности с 40% в 1970 г. до 18% — в 90-е годы [42].

В Москве за 1997-2000 гг. при авариях на дорогах вертолеты совершили 1225 вылетов. Время доставки пострадавших с места происшествия в стационар сократилось в 10-40 раз, составив всего 7-9 мин, однако число погибших при ДТП в России (на 1 млн автомашин) превышает аналогичный показатель в Европе в 7,4 раза, а в США — в 8,2 раза [30].

В ФРГ общие экономические затраты на лечение травм после несчастных случаев оцениваются в 23,1 млрд DM в год. В США в 1985 г. стоимость клинического лечения травмированных ежегодно оценивались в 11 млрд долларов. Половина этих затрат и около ¾ стоимости пребывания в стационаре приходится на долю изолированных повреждений, 25% затрат падает на тяжелые повреждения, которые требуют лечения в специализированных травматологических центрах. В Англии экономические потери вследствие смертельных травм оцениваются в 2,2 млрд фунтов стерлингов, что составляет 1% национального производства [43].

Тяжелая сочетанная травма составляет 26,6-80% от всех видов травм [2]. У 82% пострадавших она явилась следствием ДТП, у 9% — падения с высоты, у 6% была производственной и у 3% — бытовой. Сочетанные травмы груди и живота всегда сопровождаются шоком, причем в 64,4% — тяжелой степени [12,45]. Доминирующей среди них является черепно-мозговая травма (ЧМТ) — 72,2%; травма нижних конечностей составляет 67,8%, живота —



43,9%, груди – 39,4%, верхних конечностей – 32,1%, таза – 26,6%.

Летальность от травмы имеет следующую структуру: в половине случаев смерть наступает немедленно, в 30% случаев – в течение нескольких часов после травмы [48]. При этом 80% пострадавших погибают на догоспитальном этапе [10]. Летальность при некоторых травмах достигает 70-80% [7,28]. Летальность пострадавших с сочетанием ЧМТ, травмы легких и ушиба сердца достигает 100% [21]. По данным ЦИТО, из всех пострадавших с травмами, находящихся на стационарном лечении, политравма зафиксирована в 9-15% случаев, в том числе у 70-75% лиц молодого и среднего возраста. По данным В.Е.Розанова [29], сочетанные травмы составляют 40-60% от всех травм. У 75% пострадавших наблюдались множественные повреждения опорно-двигательного аппарата, у остальных – различные повреждения внутренних органов, чаще головного мозга, сочетающиеся с переломами костей конечностей.

Повреждения, составляющие политравму, чаще всего отягощают друг друга. При множественных переломах шок встречается у 21%, при сочетанных повреждениях – у 57% пострадавших [11].

После выведения из шока пациенты с политравмой нередко длительно остаются в тяжелом состоянии, обусловленном массивной кровопотерей и нарушением деятельности органов и систем [11]. Основные причины смерти при травмах: ЧМТ – 34,2%, шок – 24%, сочетание этих причин – 10,1%, жировая эмболия – 5,1%, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) – 2,6% [21]. По утверждению Ф.С. Глумчера и соавт. [14], травматический шок, вызванный массивной травмой органов и тканей, даже без большой кровопотери может приводить к тяжелым нарушениям перфузии органов и тканей, синдрому системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности. Летальность при массивном повреждении тканей составляет 47,6%, а при множественных повреждениях – 64% [14]. Среди выживших после травмы 35-50% становятся инвалидами [3,28].

Большинство авторов при оценке танатогенеза травмы у пострадавших с сочетанной травмой отдают предпочтение травматическому шоку, считая его главным и преобладающим [25]. Нередки комбинации различных нарушений кровообращения и дыхания как центрального, так и периферического генеза, что дает основание говорить о синдроме взаимного отягощения [36].

При изучении научной литературы мы выявили разногласия, касающиеся терминологии, которые, по мнению В.Е. Розанова (1997), заключаются в наличии большого количества разнонаправленных классификаций сочетанной травмы, отсутствием в них четкой трактовки терминов «травма», «сочетанная травма», «повреждение», трактовки однозначной взаимосвязи между ними.

По данным И.А.Ерьюхина, Е.К.Гуманенко (1991), травма – клиническая категория, которая отражает результат взаимодействия организма с агрессивными силами внешней среды, а повреждение представляет патоморфологическую категорию. Авторы считают, что разграничение терминов «травма» и «повреждение» позволяют глубже по-

нять и изучить причинно-следственную связь в состоянии гомеостаза, т.е. травма – это причина, а повреждение – следствие этой причины [15].

До сих пор остается много путаницы в вопросах классификации множественных и сочетанных травм, нет четкой периодизации травматической болезни, а сама ее концепция (т.е. определение оптимальных лечебно-тактических решений) на основе динамики состояния и прогностических шкал практически отсутствует [13]. Существующие классификации не обосновывают определенную хирургическую тактику при закрытых и открытых повреждениях живота при сочетанной травме [33].

Главный недостаток любой классификации – их множественность и противоречивость. Современные классификации множественной и сочетанной травмы весьма разнообразны [12,32,34,43], но в основе их в основном лежит характер и тяжесть повреждений. Другие авторы рекомендуют распределять пострадавших с сочетанной травмой по принципу соответствия тактики доминирующему повреждению [18,19,32].

По заключению В.Е.Розанова, «сочетанная травма, под которой мы понимаем одновременное повреждение двух и более из семи анатомических областей тела, является сложной многофакторной и тяжелой формой травматического повреждения, проявляется многочисленными патологическими синдромами, сопровождается частой сменой доминирующего фактора, большим числом осложнений и высокой летальностью». В диагнозе автор рекомендует указывать ведущее повреждение [29]. Отличительной особенностью ТСТ является феномен взаимного отягощения повреждений. Каждое из местных повреждений не связано с угрозой жизни, но их совокупность реально создает такую угрозу. Роль каждого фактора определяется не столько суммарным количеством повреждений, сколько одновременным сосуществованием нескольких очагов повреждения, т.е. на первый план выступает функциональный компонент, взаимодействие, реализующееся в функциональном ущербе [20,28].

Выделение политравмы в отдельную категорию имеет важное значение в связи с определенными особенностями таких повреждений, что должно учитываться при сортировке больных и оказании медицинской помощи. По данным Н.Тscherne (1998), при политравме повреждения конечностей наблюдаются в 86% случаев, головы – в 69%, груди – в 62%, живота – в 36%, таза – в 28%, позвоночника – в 19%. По данным И.А.Ерьюхина, В.И.Хрупкина [19], при сочетанных огнестрельных ранениях и закрытых повреждениях голова повреждается в 29,4 и 70,6%; шея – в 1,3 и 0%; грудь – в 32,4 и 40,7%; живот – в 58,1 и 27,4%; таз – в 36,8 и 32,2%; позвоночник – в 5,9 и 11,3%; конечности – в 74,4 и 66,2% случаев. Поскольку при сочетанной травме одновременно повреждается несколько областей, общий итог значительно превышает 100%.

Все виды сочетанных травм при ориентации на ведущее повреждение могут быть отнесены к одной из семи групп: 1-я группа – сочетанная черепно-мозговая травма, 2-я группа – сочетанная травма спинного мозга, 3-я группа – сочетанная травма груди, 4-я группа – сочетанная травма живота и органов брюшинного пространства, 5-я группа –

сочетанная травма опорно-двигательного аппарата, 6-я группа – сочетанная травма двух и более полостей, 7-я группа – сочетанная травма без ведущего повреждения [5,9].

С практической точки зрения для общих хирургов наибольший интерес представляет 4-я группа – сочетанная травма живота и органов брюшинного пространства. Ведущими являются повреждения паренхиматозных органов живота, главным образом, печени и селезенки, сосудов брыжейки, сопровождающиеся кровотечением в брюшную полость, далее — травма полых органов, прежде всего толстого и тонкого кишечника, мочевого пузыря с выходом их содержимого в брюшную полость и развитием перитонита [5,31]. Значительно реже наблюдаются повреждения органов брюшинного пространства — разрывы почки, поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки (ДПК) и внебрюшинной части толстой кишки [11,14].

Ведущие повреждения, для которых характерно кровотечение в брюшную полость, составляют более 85% всех травм живота, травмы полых органов – более 15% [10,11,16].

В первом случае у пострадавших отмечается классическая картина гиповолемического (геморрагического) шока, во втором – перитонеальные симптомы различной степени выраженности, что зависит от локализации и обширности повреждения кишечника. Шоковая гипотензия по сравнению с травмой паренхиматозных органов при повреждении полых органов выражена значительно меньше и в раннем периоде травмы относительно легко купируется.

Повреждения живота составляют от 1,5 до 18% от числа всех травм мирного времени, но частота и тяжесть их продолжают нарастать [17].

Закрытые травмы живота сопровождаются большим числом осложнений и высокой летальностью из-за трудностей диагностики и частого сочетания с повреждениями других органов и систем [23,31]. Диагностический алгоритм, с нашей точки зрения, должен быть рассмотрен в сторону максимального использования современных малотравматичных и высокоинформативных диагностических методов. Летальность при изолированной травме одного органа колеблется от 5,1 до 20,4%, при сочетанных повреждениях – от 18,3 до 64%. Как правило, открытые травмы не сопровождаются такими тяжелыми повреждениями внутренних органов и органов брюшинного пространства, как закрытые, и летальность при них составляет 10-25% [19,21].

Колото-резаные раны передней брюшной стенки почти у 70% пострадавших проникают в брюшную полость, но повреждение внутренних органов отмечается примерно только у каждого четвертого из них [22]. Огнестрельные раны бывают проникающими у 80-90% пострадавших, а частота повреждений внутренних органов достигает 75-80% [46].

При закрытой травме реже всего повреждается желудок, но при проникающих колото-резаных ранениях частота таких повреждений достигает 19%, и больные обычно умирают не от этой причины, а от сопутствующих (сочетанных) повреждений.

Достаточно редко (1,4-5%) встречаются и повреждения двенадцатиперстной кишки, которые труд-

но диагностируются, особенно при ретроперитонеальных разрывах. При изолированных травмах ДПК летальность составляет 11,8-30,5%, а при сочетанных 46,6-80,0% [37,39,44]. Диагностические и тактические ошибки при оказании помощи пострадавшим с повреждениями ДПК в раннем послеоперационном периоде нередко приводят к развитию жизнеугрожающих осложнений, частота которых колеблется от 25,0 до 72,5%, и высокой летальности. В случае развития забрюшинной флегмоны летальность может достигать 100%.

Повреждения поджелудочной железы, которые встречаются в 6,4-12% случаев [8], в подавляющем большинстве бывают сочетанными. Летальность в среднем достигает 18%, при обширных поражениях органа превышает 70% [24,38].

Одной из причин летального исхода при сочетанной травме живота являются повреждения крупных сосудов [27], частота которых достигает при закрытой травме 2,2%, при огнестрельных ранениях – 3,8% с летальностью, достигающей 56,6%.

На исход травмы влияет несколько факторов, которые следует учитывать в процессе лечения. Четыре из них (этиология и место травмы, множественность повреждения, возраст пострадавшего, сопутствующие заболевания) изменить нельзя; остальные — срок от момента травмы до оказания квалифицированной помощи, наличие подготовленных специалистов, способных оказать специализированную помощь в полном объеме, оснащенная диагностическая и реанимационная службы, развернутые операционные — являются организационными проблемами и имеют решающее значение в лечении пострадавших [9].

Из числа погибших от ТСТ до 80% умирают немедленно на месте происшествия или в ближайших три часа в стационаре, и только 20% в различные периоды травматической болезни [29]. Смерть в течение первых трех часов составляет 30% от летальных исходов при сочетанной травме.

Для пострадавших с сочетанными повреждениями живота причиной смерти явились гемоперитонеум вследствие разрывов печени и селезенки, забрюшинные гематомы при множественных переломах таза и разрывах почек [18]. Операции по поводу кровотечения в брюшную полость составляют свыше 90% всех операций по поводу кровотечений любой локализации [1,15]. Объем гемоперитонеума – важный прогностический признак: если он менее 2 л, прогноз благоприятный, от 2 до 3 л – летальность составляет 50-60%, от 3 до 3,5 л – выживают единицы. При гемоперитонеуме объемом около 4 л все пациенты погибают на операционном столе или в ближайшем послеоперационном периоде [36].

В срок свыше 3-х суток на первый план выходит смерть от пневмонии, интоксикации и сепсиса (72,7%), жировой эмболии (7,2%), тромбозэмболии (7,2%). Собственно хирургические причины (несостоятельность швов ЖКТ, перитонит и др.) занимают в структуре ранней летальности небольшое место — менее 1% [47].

Данные литературы [41,45] свидетельствуют о том, что большой удельный вес пока еще имеют «напрасные» лапаротомии, выполняемые с диа-

гностической целью при немотивированном отказе от выполнения программы обследования пострадавших. Если такие вмешательства в экстренной абдоминальной хирургии или при изолированных травмах являются большим, но переносимым актом необоснованной хирургической агрессии, то при сочетанных повреждениях они нередко могут заканчиваться фатально.

Последовательность выполнения двух или более экстренных оперативных вмешательств у одного больного вызывает оживленную дискуссию. В большинстве случаев многие хирургии [47] придерживаются тактики поочередно проводимых вмешательств в соответствии со степенью их срочности. Мы разделяем точку зрения, что симультанно проводимые операции в течение «одного наркоза» (остановка внутрибрюшинного кровотечения, декомпрессионная трепанация черепа, ликвидация сдавления спинного мозга, фиксация костей таза при переломах типа Мальгены, наложение скелетного вытяжения и другие комбинации) должны иметь место. Все зависит от тяжести и шокогенности травмы, исходного состояния пострадавшего, его возраста и наличия сопутствующей патологии, прогноза развития осложнений каждого повреждения и суммарной оценки степени хирургической агрессии [39].

Таким образом, анализ научной литературы свидетельствует о том, что проблема с выбором объема оперативного вмешательства у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой живота на фоне травматического и геморрагического шока, остается не решенной проблемой. Несмотря на то, что в научной литературе на протяжении многих лет сообщается о значительном риске операций при шоке, подавляющее большинство хирургов продолжают использовать традиционную тактику радикального устранения всех повреждений органов грудной и брюшной полости независимо от тяжести состояния пострадавшего.

## Литература

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Повреждения живота при сочетанной травме М 2005.
2. Азизов М.Ж. Состояние и пути профилактики дорожно-транспортного травматизма в Республике Узбекистан. Вестн экстрен мед 2010;2:7-10.
3. Анкин Л.Н. Политравма. М МЕДпресс-информ 2004;173.
4. Апарцин К.А., Зайцев А.П., Новожилов А.В. и др. Эпидемиология торакоабдоминальных повреждений в областном центре Сибирского Федерального округа. Новые технологии. Сб. тр. Междунар. хир. конгресса. Ростов н/Д 2005;9.
5. Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б., Лапшин В.Н. и др. Принципы и содержание медицинской помощи пострадавшим с тяжелыми травмами. Скорая помощь 2000;1:25-33.
6. Братищев И.В., Буров Н.Е., Каверина К.П. Оценка тяжести состояния и выбор оптимального мониторинга при внутрибольничном транспортировании пациентов с тяжелой сочетанной травмой. Альманах анест и реаниматол 2002;3:48-49.
7. Брюсов П.Г., Розанов В.Е. Хирургическая тактика у пострадавших с сочетанной травмой. Оказание помощи при сочетанной травме. Сб. науч. тр. М 1997;64-66.
8. Буднюк А.А., Коваленко Н.Е., Родослав Л.С. и др. Диагностический алгоритм при политравме. Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи. Тез. докл. 1-й Всеукр. науч.-практ. конф. с междунар. участием Киев 2002;12.
9. Валиев Э.Ю. Некоторые положения использования медицинских терминов при механических повреждениях. Вестн экстрен мед 2010;2:8-9.
10. Воробьев А.И., Городецкий В.М., Шулутко Е.М., Васильев С.А. Острая массивная кровопотеря. М ГЭОТАР-МЕД 2001;176.
11. Габдулхаков Р.М., Галлеев Ф.С. Мустафин Х.М. Прогнозирование выживаемости при сочетанной травме. Тезисы докладов 10-го съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов СПб 2006;94.
12. Гирля В.И., Ситник А.Г., Родослав Л.С. и др. Актуальные вопросы диагностики и лечения тяжелой сочетанной травмы. Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи. Тез. докл. 1-й Всеукр. науч.-практ. конф. с междунар. участием. Киев 2002;37-38.
13. Гиршин С.Г. Клинические лекции по неотложной травматологии. М 2004.
14. Глумчер Ф.С., Макаров А.В., Суслов Г.Г., Дубров С.А. Анализ летальности в центре политравмы ГКБ №17 г. Киева Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи. Тезисы докладов 1-го Всеукр. науч.-практ. конф. с междунар. участием. Киев 2002;39-40.
15. Григорьев Е.Г., Расулов Р.И., Бельков Ю.А. Хирургия повреждений магистральных сосудов и органов живота. Новосибирск: Наука, 2003.-С.238.
16. Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю. и др. Объективная оценка тяжести травм. Клиническая патофизиология 1996;1:24-37.
17. Евдокимов Е.А. Неотложная медицина как основа совершенствования оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях. Неотложная медицина в мегаполисе. Тез. докл. междунар. форума. М.:ГЕОС 2006;78-80.
18. Ермолов А.С., Попова Т.С., Пахомова Г.В., Утешев Н.С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике). М МедЭкспертПресс 2005;460.
19. Ерюхин И.А., Хрупкин В.И. Организация и объем хирургической помощи раненым. Опыт медицинского обеспечения войск в Афганистане 1979-1989 гг. М 2002;400.
20. Жданов Г.Г., Кулигин А.В. Некоторые аспекты интенсивной терапии коматозных состояний. Вестн интенсив тер 2003;3:40-44.
21. Забусов А.В., Жемчугов А.В., Любошевский П.А. Оценка тяжести политравмы и роль повреждений легких, сердца и головного мозга. Тез. докл. 7-й Всеросс. съезда анестезиологов и реаниматологов. СПб 2000;95-96.
22. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. Медицина критических состояний: общие проблемы. Петрозаводск 1995;1:360.
23. Икрамов А.И., Хаджибаев А.М. Организация экстренной медицинской помощи травматологическим больным в Республике Узбекистан. Вестн



- экстрен мед 2010;2:6.
- 24.Короткевич И.А., Семкичев В.А. Оценка тяжести больных, находящихся в критических состояниях, в условиях догоспитального этапа и приемного отделения многопрофильного стационара. Тезисы докладов Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов. М 2006;245-246.
  - 25.Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Лыткин М.И. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений. Руководство для врачей. СПб СпецЛит, 2000;575.
  - 26.Любченко А.А., Попов А.А., Попова Е.А. Комплексная защита больных с политравмами. Тезисы докладов 10-го съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов СПб 2006;259-260.
  - 27.Потапов В.И. Совершенствование организации и оказания экстренной медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях на транспорте. Автореф. дис... канд.мед. наук. М 2002;37.
  - 28.Родионов Е.П., Агаджанян В.В., Кравцов С.А. Искусственная вентиляция легких в положении на животе и тяжелая черепно-мозговая травма. Проблемы безопасности. Тезисы докладов 7-го Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. СПб 2000;232.
  - 29.Розанов В.Е. Тяжелая механическая сочетанная травма (диагностика и хирургическая тактика). Дис. ...д-ра мед. наук М 1999;366.
  - 30.Теодоридис К.А. Медико-социальные аспекты дорожных мототранспортных несчастных случаев в России: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. М 2001;40.
  - 31.Хаджибаев А.М., Валиев Э.Ю., Усманов Х.Х. Современные положения оказания хирургического пособия пострадавшим с сочетанными травмами. Вестн экстрен мед 2010;2:25.
  - 32.Чуев П.Н., Владыка А.С., Черный Г.Ф. и др. Алгоритм интенсивной терапии пострадавших с политравмой. Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи. Тез. докл. 1-го Всеукр. науч.-практ. конф. с междунар. Участием. Киев 2002;158-159.
  - 33.Шапот Ю.Б., Ремизов В.Б., Селезнев С.А., Гыкавый В.И. Сочетанные травмы груди и живота. Кишинев Штиинца 1990;182.
  - 34.Шебалдов А.Р., Полянин А.М. Анализ ДТП и смертности при них в Саратовской области за 2002 год. Лечение сочетанных травм и заболеваний конечностей. Тез. докл. Всеросс. юбил. научн.-практ. конф. М 2003;360-362.
  - 35.Шигеев В.Б., Шигеев С.В. Огнестрельная и взрывная травма в Москве. М 2005.
  - 36.Щербакова Л.Н., Бессекеев А.А., Молчанова Л.В. Влияние объема кровопотери у больных с тяжелой механической травмой на величину холестеринového коэффициента. Общ реаниматол 2006;5-6:44-49.
  - 37.Aktuglu K., Aydogan U. The functional outcome of displaced intra-articular calcaneal fractures: a comparison between isolated cases and polytrauma patients. Foot Ankle Int. 2002;23(4):314-318.
  - 38.Aldrian S., Nau T., Koenig F., Vecsei V. Geriatric poly-trauma. Wien Klin Wochenschr 2005;117(4):145-149.
  - 39.Durham R.M., Moran J.J., Mazuski J.E. et al. Multiple organ failure in trauma patients. J Trauma 2003;55(4):608-616.
  - 40.Fennerty M.B. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: Rationale for therapeutic benefits of acid suppression. Crit Care Med 2002;30:351-355.
  - 41.Geeraedts L.M. Jr, Kamphuisen P.W., Kaasjager H.A. et al. The role of recombinant factor VIIa in the treatment of life-threatening haemorrhage in blunt trauma. Injury 2005;36(4):495-500.
  - 42.Haas N.P., Hoffman R.F. The management of polytraumatized patients in Germany. Clin Orthop 1995;318:25-35.
  - 43.Harbrecht B.G., Zenati M.S., Doyle H.R. Hepatic dysfunction increases length of stay and risk of death after injury. J Trauma 2002;53(3):517-523.
  - 44.Rodgers A., Walker N., Schug S., Kehlet. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials. Brit Med J 2000;321:1493-1497.
  - 45.Schreiber MA, Differding J, Thorborg P. Hypercoagulability is most prevalent early after injury and in female patients. J Trauma 2005;58(3):475-480.
  - 46.Stannard J.P., Singhania A.K., Lopez-Ben R.R. Deep-vein thrombosis in high-energy skeletal trauma despite thromboprophylaxis. J Bone Joint Surg Brit 2005;87(7):965-968.
  - 47.Zhang M., Liu Z.H., Yang J.X. et al. Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma. Crit Care 2006;10(4):112.

# **ҚЎШМА ШИКАСТЛАНИШЛАРДА ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИНИНГ ОҒИР ЖАРОХАТ- ЛАНИШИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ ВА ТАШХИС ҚЎЙИШ МАСАЛАЛАРИНИНГ ЕЧИЛМАГАН МУАММОЛАРИ ҲАМДА ЗАМОНАВІЙ ҲОЛАТИ**

*А.М.Хаджибаев, И.Б.Мустафакулов*  
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази,  
Самарканд давлат тиббиёт институти,  
РШТЎИМнинг Самарканд филиали

Мақолада замонавий адабиётларда қорин бўшлиғи аъзоларининг қўшма шикастланишлари диагностикаси ва даволаш хусусиятлари ёритилган. Ушбу беморларда асосий ечилмаган муаммолардан бири — бу хирургик даво муолажаларининг кетма-кетлиги навбатини ва ҳажмини травматик ва геморагик шок фонида танлаш эканлиги қайд қилинган. Мақолада травматик касалликнинг эпидемиологияси, терминологияси ва прогноз масалалари батафсил ёритилган.

**Контакт:** Мустафакулов Ишназар Бойназарович.  
Самарканд, ул. Согдиана 53/32.  
Тел.: +99866-2630348 моб., +99866-2224825 дом.

# ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ НЕФРОЛИТИАЗА

Ф.А.АКИЛОВ, Ш.И.ГИЯСОВ, Ф.Р.НАСЫРОВ

## Postoperative infected-inflammatory complications at nephrolithiasis endoscopic surgery

F.A.AKILOV, SH.I.GIYASOV, F.R.NASIROV

Республиканский специализированный центр урологии

**Анализ литературы** показывает, что самым частым и опасным осложнением после эндоскопического удаления камней из верхних мочевых путей является инфекционно-воспалительный процесс, частота возникновения которого зависит от оснащенности клиники оборудованием, соблюдения технологии вмешательств, продолжительности вмешательств, квалификации хирурга и ухаживающего за пациентами персонала.

**Ключевые слова:** нефролитиаз, лечение, эндоскопическая хирургия, осложнения, инфекция.

**A literary analysis shows that the most often and danger complication after endoscopic extraction of stones from upper urinary tracts is infected-inflammatory process which appearance frequency depends on hospital equipment, adherence of intervention technologies, duration of operations, surgeons' and nurses' qualification.**

**Keywords:** nephrolithiasis, treatment, endoscopic surgery, complication, infection

Эндоскопическая хирургия открыла новые возможности в лечении мочекаменной болезни (МКБ), позволяя, как правило, достигать цели и получать результаты, те же, что и при традиционных операциях, но с меньшим риском для больного. Перкутанная нефролитотрипсия — малоинвазивная технология хирургического лечения нефролитиаза — выполняется путем создания пункционного нефростомического доступа и удаления через него камня под рентгенотелевизионным и эндоскопическим контролем. Это позволяет избавить больного от камня(ей), минимально травмируя почку и окружающие ткани.

Согласно литературным данным и опыту клиники Республиканского специализированного центра урологии (РСЦУ), при всех достоинствах и преимуществах эндоскопических операций перед открытыми вмешательствами (малоинвазивность, малотравматичность, ранняя реабилитация больных), при эндоскопическом удалении камней верхних мочевых путей также нередко наблюдаются интра- и послеоперационные осложнения. Некоторые из них в ходе и/или после вмешательства могут быть настолько серьезными, что могут создавать угрозу для жизни пациента.

**Цель** нашей работы — анализ частоты, тяжести и возможности возникновения наиболее часто встречающихся послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений с учетом данных литературы и результатов собственных наблюдений.

По данным РСЦУ, показатели частоты и продолжительности течения послеоперационного пиелонефрита у больных после эндоскопического удаления камней выше, чем в группе пациентов, у которых камни таких же размеров были удалены путем открытой операции [1].

По мнению одних авторов, основной причиной развития инфекционно-воспалительных осложнений после перкутанных операций по поводу нефролитиаза является наличие хронического воспалительного процесса в ткани почки, другие главным фактором считают длительность эндоскопического вмешательства. Детальное изучение данных литературы показывает, что в своих утвер-

ждениях правы и те, и другие.

Установлено, что сепсис или бактериемия имелись у 0,6-1,5% пациентов, которым была выполнена перкутанная нефролитотрипсия (ПKNЛТ) [2,3]. Вероятность развития сепсиса и других инфекционных осложнений оказалась выше у пациентов с бактериурией, камнями крупных размеров и возрастала с увеличением продолжительности операции [4,5].

Большинство авторов ключевую роль в процессе развития инфекционно-воспалительных осложнений после вмешательства, отводят продолжительности эндоскопической операции. Тактика выполнения последней различна и зависит от размера и расположения камней, опыта хирурга, оснащения клиники. Так, дробление коралловидных камней почек продолжается в среднем 202 минуты. По данным R.J.Kohnoski и соавт. [6], M.Marberger и соавт. [7], длительность чрескожного дробления камней ультразвуком у 82 больных составила в среднем 110 минут, а время операции при чрескожном удалении камней почек и мочеточников, согласно наблюдениям J.W.Segura и соавт. [2], — от 7 до 210 минут.

Представляют интерес данные О.В.Теодоровича и соавт. [8], установивших, что если чрескожные эндоскопические операции занимают более 60 мин, то частота инфекционно-воспалительных осложнений увеличивается в 1,6 раза. Соответственно мы можем предположить, что чем больше размер удаляемого камня или общий объем нескольких камней, тем больше время операции и выше возможность развития инфекционно-воспалительных осложнений. Так, при удалении коралловидных и множественных камней, когда операции длятся более 60 мин, частота послеоперационного пиелонефрита резко возрастает.

Работа Н.Л.Дзеранова и соавт. [9] посвящена изучению микрофлоры мочи, взятой в послеоперационном периоде из нефростомы и мочевого пузыря, и поэтому представляет большой интерес. У всех больных с резидуальными камнями при наличии нефростомы авторы определяли высокие титры бактериурии в оперированной почке, тогда как в моче, полученной из мочевого пузыря, таковая

выявлялась у 62 (63,3%) больных с более низким титром бактериурии. Отмечено также, что бактериальная флора из нефростомы в послеоперационном периоде отличалась от спектра бактерий, высеянных до операций. Так, в предоперационном периоде она была представлена преимущественно *Proteus* — в 15 (15,3%) случаях, *E.coli* в 13 (13,3%) и смешанной микробной флорой — в 12 (12,2%), тогда как в послеоперационном периоде преобладали *Ps.aeruginosa* — в 16 (16,3%) случаях, *E.coli* — в 14 (14,3%) и *Enterobacter* — в 9 (9,2%), а смешанная флора выявлена уже у 30 (30,6%) пациентов. Авторы объясняют указанные изменения длительным стоянием нефростомических дренажей. Также они справедливо полагают, что неправильно установленная (включая и недостаточный диаметр) и неадекватно функционирующая нефростома играет важную роль в возникновении послеоперационного пиелонефрита [9].

Глобальной остается и проблема нозокомиальной инфекции, которая играет важную роль в частоте и тяжести развития пиелонефрита. Сегодня уже ни у кого не вызывает сомнений тот факт, что чем выше экономическое благополучие страны, лучше оснащенность хирургических клиник и выше квалификация персонала, четко соблюдающего и подчиняющегося всем правилам асептики и антисептики, тем меньше риск распространения госпитальной инфекции.

По данным Э.К.Яненко и соавт. [10], та или иная форма гнойного пиелонефрита, которая потребовала оперативного вмешательства, развилась у 114 из 518 больных с МКБ на фоне инфекционно-токсического шока, летальность составила 55%.

Перкутанные операции осложняются атакой пиелонефрита в 17-38% случаев, а у 1-2,9% пациентов развивается бактериотоксический шок (Тарасов Н.И. и др., 1999). Бактериотоксический шок — наиболее тяжелая форма острого гнойного калкулезного пиелонефрита, часто завершается летальным исходом в течение первых 2-3-х суток и может возникнуть как осложнение эндоскопических вмешательств и инструментальных исследований в условиях гнойных процессов [11].

После 68 плановых перкутанных операций по поводу МКБ у 22 (32,3%) развилась атака острого пиелонефрита [12], диагностированная на основании клинических проявлений: болей в области оперированной почки, гипертермии выше 38°C в течение более 2-х суток, с ознобом или без него, изменений воспалительного характера в крови.

По данным А.Г.Мартова и соавт. [13], после трансуретральной лазерной контактной уретеролитотрипсии у 22 (11,5%) больных развилась атака пиелонефрита, купированная консервативно.

Анализ случаев бактериотоксического шока у больных с МКБ с единственной почкой выявил причины развития этого осложнения: у одного больного — после катетеризации мочевого пузыря, у другого — после смены нефростомического дренажа. В этих случаях входными воротами инфекции явились мочевые пути [11].

М.Танака и соавт. (1987) считают, что чрескожное эндоскопическое удаление коралловидных камней отличается технической сложностью, продолжительностью времени операции, поэтому одним из частых осложнений является послеопера-

ционная лихорадка, которая наблюдалась после ультразвукового разрушения камня у 82% больных. Авторы объясняют это разрушением бактерий, находящихся внутри инфицированного камня, при УЗ-литотрипсии, что приводит к освобождению эндотоксина и попаданию его в кровоток. В данном случае речь идет об инфекционных струвитных камнях почек.

По данным W.W.Meyer и соавт. (1993), у 35% больных в послеоперационном периоде развивалась гипертермия выше 38,5°C. P.S.Van Cangh и соавт. (1985), W.W. Meyer и соавт. (1993), P.H.Ballanger [14], J.L.Weinerth et al. [15] наблюдали уросепсис в 0,7-2,7% случаев.

По данным Н.И.Сорокина [16], после эндоскопического удаления камней из верхних мочевыводящих путей также наиболее часто (11,7%) наблюдаются инфекционно-воспалительные осложнения, основными причинами которых, являются интраоперационная гипотермия (64,3%), дооперационная инфекция мочевых путей (55%), длительность нефроскопии более 60 мин (53%), интраоперационные осложнения (42,8%).

В клинике РСЦУ обострение пиелонефрита после перкутанных операций по поводу коралловидного нефролитиаза наступило у 21 (31,8%) из 66 пациентов, оперированных в период 1987-1996 гг. [1].

Н.К.Дзеранов, Э.К.Яненко [17] обращают внимание на то, что в развитии сепсиса и ТУР-синдрома при перкутанных вмешательствах по поводу МКБ имеет значение человеческий фактор, т.е. нарушение технологии проведения манипуляции, когда в ходе операции происходит превышение давления в чашечно-лоханочной системе (ЧЛС).

По данным исследований, проведенных в РСЦУ, возникновение пиелонефрита в послеоперационном периоде связано с повышением внутрилоханочного давления во время непрерывной перфузии чашечно-лоханочной системы ирригационным раствором, что является основным компонентом этого вида лечения. По нашим данным, при внутрилоханочном давлении более 60 см вод.ст. атака пиелонефрита отмечалась у 62,5% больных, ниже 60 см вод.ст. — у 28,6% ( $p<0,05$ ) [18]. При атаке пиелонефрита в послеоперационном периоде для определения цитологической картины стадии воспаления и повышения эффективности лечения в РСЦУ проводится тонкоигольная аспирационная биопсия почки (ТИАБ) с введением антимикробных препаратов в паранефральное пространство [19].

Отсутствие контроля за внутрилоханочным давлением также может привести к развитию так называемого ТУР-синдрома, основным механизмом которого является всасывание большого количества ирригационной жидкости в кровоток через форниксы, паранефральную клетчатку при перфорации ЧЛС, а также через брюшину при попадании большого количества раствора в брюшную полость.

Н.Н.Winfield (1985) наблюдал ТУР-синдром у больных, у которых в качестве промывной жидкости применялся раствор глицина.

Для профилактики инфекционно-воспалительных осложнений А.В.Морозов и соавт. (1987) предлагают вместе с премедикацией вводить больному 40 мг лазикса (форсированный диурез повышает резистентность почки к возможному урогенному



инфицированию) и ударную дозу антибиотика согласно антибиотикограмме или антибиотика широкого спектра действия. Р.Мариappaн и соавт. [20], считают, что адекватная предоперационная антибактериальная терапия снижает риск возникновения послеоперационного пиелонефрита в 3 раза.

Таким образом, анализ данных литературы показывает, что среди послеоперационных осложнений при эндоскопических вмешательствах по поводу мочекаменной болезни основное место отводится инфекционно-воспалительным осложнениям. Проводится анализ причин их развития и предлагаются меры по их снижению. Тем не менее, опыт показывает, что даже, несмотря на проведение в дооперационном периоде и в ходе операции мер профилактики, после вмешательств наблюдается высокая частота пиелонефрита. Следует отметить, что в литературе уделяется недостаточное внимание таким явлениям, как отделение мочи мимо нефростомического дренажа, неадекватное дренирование почки из-за неправильно подобранного диаметра и/или неправильно установленного дренажа (конец дренажа установлен не в лоханке или не в той чашечке), неправильный уход за дренажами персоналом клиники и пациентом, отсутствие учета возможности присоединения нозокомиальной инфекции, недостаточная квалификация хирурга, индивидуальные конституциональные особенности пациента и сопутствующие заболевания. Нет объективной оценки степени тяжести осложнений из-за отсутствия их систематизации.

## Литература

- Гиясов Ш.И. Сравнительная оценка открытой и чрезкожной хирургии коралловидного нефролитиаза. Дис.... канд. мед. наук. Ташкент 1997.
- Segura I.W., Patterson D.E., LeRoy A.J. et al. Percutaneous removal of kidney stones: Review of 1.000 cases. J Urol (Baltimore) 1985;134:1077.
- Sofikerim M., Gulmez I., Karacagil M. One week of ciprofloxacin before percutaneous nephrolithotomy significantly reduces upper tract infection and urosepsis: a prospective controlled study. Brit J Urol Int 2007; 99 (2): 466
- Dogan H.S., Guliyev F., Cetinkaya Y.S. et al. Importance of microbiological evaluation in management of infectious complications following prcutaneous nephrolithotomy. Int Urol Nephrol 2007; 38 (3): 737-742.
- Mariappan P., Smith G., Bariol. S.V. et al. Stone and pelvic urine culture and sensitive are better then bladder urine as predictors of urosepsis following prcutaneous nephrolithotomy: a prospective clinical study. J Urol (Baltimore) 2005; 173 (5): 1610-1614.
- Kahnoski R.J., Lingeman J.E., Coury Th. et al. Combined percutaneous and extracorporeal shock Wave lithotripsy for Staghorn calculi: An alternative to anatrophic nephrolithotomy. J Urol 1986; 135 (4): 679-681.
- Marberger M., Stackl W., Hruby W., Kroiss A. Late sequelae of ultrasonic lithotripsy of renal calculi. J Urol 1985; 133 (2): 170-173.
- Теодорович О.В., Забродина Н.Б., Джабер Д. и др. Результаты чрескожной нефролитотрипсии на комбинированном литотрипторе «2 В 1» «Swiss lithoclast master». Урология 2002; 5: 44-46.
- Дзеранов Р.Л., Бешлиев Д.А. и соавт. Резидуальные камни почек и их лечение. Урология 2003;1: 21-26.
- Э.К.Яненко и соавт. Окклюзия мочевыводящих путей основная причина развития ряда осложнений мочекаменной болезни. Урология 2003; 1: 17-20.
- Румянцев В.Б., Лопаткин Н.А., Яненко Э.К. Опасности и осложнения оперативного лечения больных мочекаменной болезнью единственной почки. Урология 2001; 4: 3-7.
- Тарасов Н.И. и др. Иммунологическая оценка риска развития инфекционно-воспалительных осложнений после перкутанных операций при нефролитиазе. Урология 2002; 1: 17-19.
- Мартов А.Г., Максимов В.А.и др. Гольмиевая контактная литотрипсия в трансуретральном лечении камней верхних мочевыводящих путей. Урология 2008; 5: 24-28.
- Ballanger P.H. Resultats de L. Extraction percutanee des calculs du. Rein et de L.uretere:A propos de 124 cas. J Urol 1986; 92 (1): 11-16.
- Weinerth J.L., Carson C.C., Golwasser B., Dunnick N.R. Results and morbidity of percutaneous nephrolithotripsy. Urology 1987; 29 (5): 526-530.
- Сорокин Н.И. Современные аспекты профилактики, диагностики и коррекции осложнений чрескожной хирургии нефролитиаза. Дис.... канд. мед. наук. М 2006.
- Дзеранов Н.К., Яненко Э.К. Оперативное лечение коралловидного нефролитиаза. Урология 2004; (1): 34-38.
- Злобин В.Ю. Дис.... канд. мед. наук. М 1990.
- Акилов Ф.А Комплексная диагностика и тактика лечения неспецифических воспалительных заболеваний почек. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 1994.
- Mariappan P., Smith G., Moussa S.A., Tolley D.A. One week of ciprofloxacin before percutaneous nephrolithotomy significantly reduces upper tract infection and urosepsis: a prospective controlled study. Brit J Urol Int 2006; 98(5): 1075-1079.

## НЕФРОЛИТИАЗНИНГ ЭНДОСКОПИК ХИРУРГИЯСИДА ОПЕРАЦИЯДАН СЎНГИ ИНФЕКЦИОН-ЯЛЛИГЛАНИШЛИ АСОРАТЛАР

Ф.А.Акилов, Ш.И.Гиясов, Ф.Р.Насыров

Республика ихтисослашган урология маркази

Илмий нашрлар тахлили курсатмокдаки, юкори сийдик йўлларида тошларни эндоскопик усулда олиш амалиётидан сўнг инфекцион-яллиглинишли асоратлар энг кўп учрайди ва улар энг хавфлисидир. Бу асоратларнинг юзага келиш микдори клиниканинг эндоскопик асбоб-анжомлар билан тўлиқ таъминланганлиги даражаси, ушбу технологиядан тўғри фойдаланиш савияси, амалиётнинг давомийлиги, хирурглар ва бемор парваришида иштирок этувчи ходимлар тажрибаси каби омилларга боғлиқлиги мақолада кўрсатилган.

**Контакт:** Акилов Фарход Атауллаевич.  
Республиканский специализированный центр урологии.  
100109, Ташкент, ул. Шифокорлар, 1.  
Тел.: +99871-1506583. Факс: +99871-1506567.

# ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДИКИ ПРИМЕНЕНИЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ

Р.Н.АКАЛАЕВ, А.А.СТОПНИЦКИЙ

## The basic principles and methods of using of intravenous ozonotherapy

R.N.AKALAEV, A.A.STOPNICKIY

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

В последние годы в терапии различных заболеваний всё более широкое применение находит парентеральная озонотерапия. Фундаментальные биохимические, иммунологические, морфологические, ультраструктурные, физиологические исследования и клинические испытания парентерального применения озонированных растворов свидетельствуют о высокой эффективности в активизации микросомальной системы печени, оптимизации антиоксидантной активности организма. Таким образом, появляется возможность применения озона в клинической токсикологии в токсикогенной и соматогенной стадии, в качестве мощного антигипоксанта и антиоксидантного средства.

**Ключевые слова:** озон, озонотерапия, антиоксидант, антигипоксикант.

For the last years in therapy of the different diseases intervenes ozonotherapy has being widely used. Fundamental biochemical, immunological, morphological, physiological researches and clinical tests of ozonated solutions show their high efficiency in activation of microsome systems of the liver and optimization of the antioxidant activities of the organism. Thereby, there is a the possibility for the using of ozone in clinical toxicology as powerful antihypoxic and antioxidant remedy.

**Keywords:** ozone, ozonotherapy, antioxidant, antihypoxic remedy.

В настоящее время специалисты проявляют большее внимание к немедикаментозным методам лечения (НМЛ), которые могут заменить или существенно ограничить потребность в лекарственных препаратах. Одним из таких методов является парентеральное применение озона, получающее значительное распространение в нашей стране и за рубежом [1,9,10,18].

Состоявшиеся в последние годы международные конгрессы и конференции позволили обобщить значительный экспериментальный и клинический опыт применения озона в медицине. Сформулированы показания и противопоказания к его назначению, уточнены параметры конкретных лечебных методик. [1,3,6,8,9,14,15]. Широкие возможности использования озона с целью лечения и профилактики различных заболеваний, его высокая клиническая эффективность, хорошая переносимость пациентами, относительно невысокая стоимость, а значит существенная доступность, способствуют тому, что озонотерапия в изолированном виде или сочетании с другими лечебными мероприятиями находит широкое применение в поликлиниках и стационарах [1,4,20].

### Этиологические и патогенетические основы парентеральной озонотерапии.

Впервые озон как антисептическое средство был опробован А.Вольф еще в 1915 году во время первой мировой войны. В последующие годы постепенно накапливалась информация об успешном применении озона при лечении различных заболеваний. Однако длительное время в основном использовались методы озонотерапии, связанные с прямыми контактами газа с наружной поверхностью и различными полостями тела [1,6,10].

Озон ( $O_3$ ) — аллотропная форма кислорода, газ с резким характерным запахом. Озон значительно более сильный окислитель, чем кислород. В связи с этим озон окисляет многие вещества, инертные к кислороду в обычных условиях. Характерными продуктами целого ряда химических реакций озона являются озониды, которые образуются при реакции озона с  $C=C$  связями. В биологической среде реакция озона с двойными связями ненасыщенных жирных кислот (в основном с триглицеридами) является доминирующей [6,10,11].

Озонокислородная газовая смесь при высоких (40-80 мкг/мл) концентрациях в ней озона чрезвычайно эффективна при обработке сильно инфицированных, плохо заживающих ран, пролежней, гангрены, ожогах, грибковых поражениях кожи и т.п., а также в качестве кровоостанавливающего средства. Низкие концентрации озона способствуют эпителизации и заживлению раневой поверхности [2-4,15].

Как известно, основными продуктами, образующимися при взаимодействии озона с ненасыщенными жирными кислотами, наряду с озонидами, являются гидропероксиды, которые отличаются от аутогенных пероксидов своей короткоцепочечностью и липофильностью [5,9,11,14,17]. Стабильность этих пероксидов незначительна, после проникновения через липидную мембрану эритроцитов в течение короткого времени они распадаются с выделением атомарного кислорода и не поддаются аналитическому обнаружению. Таким образом, небольшое количество пероксидов озона усиливает потребление кислорода кровью во много раз [10,11,19].

Под действием озона снижается содержание в крови лактата и пирувата, что связано с ростом активности  $\Gamma$ -6-ФДГ и использованием этих недоокисленных продуктов углеводного обмена в процессах образования 2,3-ДФГ [10]. Вышеуказанные свойства озона позволяют использовать его в качестве антигипоксанта [11].

Под действием озона снижается содержание в крови лактата и пирувата, что связано с ростом активности  $\Gamma$ -6-ФДГ и использованием этих недоокисленных продуктов углеводного обмена в процессах образования 2,3-ДФГ [10]. Вышеуказанные свойства озона позволяют использовать его в качестве антигипоксанта [11].

Терапевтические дозы озона, введенные парентерально, существенно усиливают микроциркуляцию и улучшают трофические процессы в органах и тканях, влияют на реологические свойства крови, обладают выраженным иммуномодулирующим эффектом, способствуют резкой активизации детоксикационной системы защиты организма [10, 11,15].

В многочисленных исследованиях показано, что терапевтические дозы озона стимулируют антиоксидантную систему и уменьшают интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ). В процессе озонотерапии начальная активация свободнорадикального окисления под влиянием озонотерапии, естественно, происходит, так как в организм вводятся озон, кислород и свободные радикалы, но при этом быстро запускается антиоксидантная система (АОС), которую озон опосредованно стимулирует [11]. Регуляция процессов ПОЛ и АОС в организме, по-видимому, является одним из механизмов лечебного действия озонотерапии. Вместе с тем, многие авторы считают активацию ПОЛ одним из универсальных патогенетических факторов при различных заболеваниях [11].

В дополнение к вышеизложенному необходимо отметить, что в классической реакции озона с oleфинами (озонолиз) из полиненасыщенных жирных кислот образуются гидроперекиси. Озон окисляет липоевую кислоту, которая вступает в реакцию с активированной формой ацетальдегида. В результате многие авторы отмечают снижение уровня липидов (особенно холестерина и атерогенных фракций липопротеидов) в плазме крови, а также углеводов и ряда недоокисленных продуктов [4,6,7]. Обнаруженный механизм действия озона очень важен, так как может влиять на развитие атеросклеротического поражения сосудов. Кроме того, снижение содержания холестерина в мембранах приводит к нормализации текучести мембран, гемореологии, функционирования мембраносвязанных ферментов и сопровождается заметным клиническим улучшением [7]. Наряду с этим озон обладает способностью активировать липидный обмен, в частности b-окисление жирных кислот, путем как непосредственного взаимодействия с липидами в кровеносном русле, так и стимулируя антиоксидантную систему защиты организма. Тот факт, что в терапевтических дозах озон способен снижать интенсивность процесса ПОЛ, очень важен, так как, согласно современным представлениям, выраженной атерогенностью обладают перекисно окисленные липопротеиды [9]. В свете перекисной теории атеросклероза очень важной признается активация АОС и нормализация показателей ПОЛ, что снимает токсичность липопротеидных комплексов, уменьшает их способность проникать в сосудистую стенку и активизировать макрофаги. Есть данные о том, что при парентеральном введении озон способен стимулировать работу гепатоцитов, в том числе направленную на переработку липидных фракций. Жировой дистрофии печени при этом не возникает, так как под влиянием озона в гепатоцитах активируются структурно-функциональные механизмы преобразования жировых энергетических субстратов в углеводные [9, 13]. Таким образом, парентеральное введение озона способствует включению компенсаторных механизмов, направленных на ликвидацию нарушений гомеостаза.

В технологии применения парентерально вводимого озонированного физиологического раствора методологически заложен более длительный контакт озона с внутренней средой пациента. Именно это обстоятельство позволяет достигать

четко выраженных положительных лечебных эффектов при различных заболеваниях значительно меньшими по сравнению с принятыми в европейской школе концентрациями и дозами озона. Одновременно такой прием позволяет максимально эффективно использовать мощные каталитические и окислительные свойства озона. Правильность нового подхода, значительно расширяющего диапазон терапевтического воздействия озона, обоснована фундаментальными биохимическими, иммунологическими, морфологическими, ультраструктурными и физиологическими исследованиями и подтверждена клинически [9,10].

**Методики озонотерапии.** По способу использования озono-кислородной смеси (ОКС) все методики делятся на местные, энтеральные и парентеральные [4,10,19].

Парентеральные методики: внутривенно, подкожно, внутривенно, интра- и периартикулярно — можно вводить озono-кислородную газовую смесь (ОКС), внутривенно — озонированную кровь (так называемые малая и большая аутогемотерапия). Внутривенно капельно можно также вводить озонированный физиологический раствор (ОФР) [9,10].

При большой аутогемотерапии с озоном в специальный контейнер с антикоагулянтами осуществляют забор 50–150 мл венозной крови, после чего в него вводят ОКС (50–300 мл, с концентрацией озона в газе 5–30 мкг/мл), тщательно и аккуратно перемешивают содержимое контейнера, затем кровь вводят пациенту в вену [4,15,18].

Количество растворенного в крови озона рассчитывается как произведение объема использованного газа на концентрацию в нем озона.

При малой аутогемотерапии с озоном осуществляют забор 5–15 мл венозной крови, смешивают ее с озono-кислородной газовой смесью и осуществляют внутримышечное введение [11].

Наиболее широко используемым является внутривенное введение озонированного физиологического раствора. Раствор в количестве 200–400 мл предварительно озонируют, пропуская через него озono-кислородную смесь до достижения концентрации озона в жидкости 2–6 мкг/мл, после чего вводят внутривенно пациенту со скоростью 15–20 капель в минуту [1, 4, 9, 10, 16].

Важное значение имеет временной фактор – метаболиты озона полностью распадаются в течение 1 часа, поэтому наиболее оптимальным считается введение раствора через 5–10 мин после озонирования или в процессе барботажа [9,10,18,19].

При проведении процедур озонотерапии могут наблюдаться побочные явления: снижение артериального давления, боль за грудиной, диспноэ. Купирование этих осложнений легко достигается снижением скорости введения ОФР.

Количество осложнений среди пациентов, пролеченных озоном, составляет 7 случаев на миллион. В сравнении с другими видами лечения это незначительная величина. Чаще всего причинами побочных эффектов озонотерапии является неправильная техника введения и неправильно выбранное дозирование [10].

При выполнении процедур озонотерапии необходимо четкое соблюдение ряда требований, позволяющих избежать неблагоприятных эффектов [1,8–10]:



1) для получения озонокислородной смеси в озонатор подается только чистый (медицинский) кислород. Использование менее чистого кислорода, в том числе путем использования концентраторов кислорода, недопустимо из-за наличия в нем большого количества азота, который в условиях высокого напряжения преобразуется в токсичные окислы азота;

2) курс лечения обязательно надо начинать с проведения пробной процедуры (возможно путем подкожного или внутримышечного введения небольшого количества газовой озонокислородной смеси или озонированного физиологического раствора с невысоким содержанием озона), во время которой внимательно следить за состоянием пациента;

3) нельзя вводить во флакон с озонированным физиологическим раствором или контейнер с озонированной кровью какие-либо другие лекарственные препараты;

4) при озонировании жидкости использовать только физиологический раствор или дистиллированную воду;

5) все дополнительное оборудование для озонотерапии должно быть изготовлено из стекла, полихлорвинила, пластмассы (изделия из резины под действием озона разрушаются);

6) при локальном введении озонокислородной смеси следует избегать применения других медикаментов в том же самом месте;

7) избегать попадания озона в воздух рабочего помещения, в кабинете озонотерапии желательно наличие вытяжной вентиляции.

Очень важно, что при введении озонированного физиологического раствора или озонированной крови в сосудистое русло возникновение эмболических осложнений невозможно, так как кислород и особенно озон имеют хорошую растворимость в крови, а азот, основной источник эмболии — полностью отсутствует [9,10].

Следует отметить, что наиболее полно реализовать методики российской школы озонотерапии удалось только благодаря появлению нового поколения медицинских озонаторов, позволяющих точно варьировать дозировки озона на столь низком уровне, который ранее вообще не признавался значимым для терапии. За последние 30 лет в странах СНГ и дальнего зарубежья создано множество аппаратов озонотерапии. Лидирующие позиции в производстве такой аппаратуры занимают Российская Федерация и Украина.

#### **Показание к парентеральной озонотерапии.**

1. Применение озона в хирургии. На протяжении последних десятилетий парентеральная озонотерапия активно применяется в комплексной терапии острого панкреатита, перитонита, в лечении и профилактике гнойных послеоперационных осложнений, сепсиса, остеомиелита, при ожогах, а также для предоперационной подготовки и послеоперационной реабилитации больных, перенесших различные хирургические вмешательства [1,3,5,7,11-13]. В основном применяются методы общей озонотерапии: большая аутогемотерапия или внутривенное введение ОФР в количестве 200-400 мл при концентрации озона 1-6 мкг/мл, 2-5 процедур на курс лечения [3,5,11,12]. Часто общее воздействие сочетают с местным применением озона. Например, при общем перитоните в стадии

рефлекторного пареза и развитии синдрома энтеральной недостаточности в послеоперационном периоде возможно применение следующих методик озонотерапии: внутривенное введение ОФР, ректальные инфузии газовой озонокислородной смеси, малая аутогемотерапия, рефлекторная озонопунктура. При наличии токсической стадии общего перитонита комплекс лечебных мероприятий может дополнительно включать интрапортальное введение ОФР, послеоперационный перитонеальный озоновый лаваж, большую аутогемотерапию, энтеральный озоновый лаваж [3, 5, 11,13]. Наряду с применением газообразной озонокислородной смеси, для обработки раневых поверхностей при ожогах возможно использование ОФР в концентрации 2-6 мкг/мл [4,14,15].

В тех случаях, когда озонотерапия применяется с целью послеоперационной реабилитации больных, перенесших оперативные вмешательства? весьма целесообразно назначение методик общего воздействия с низкой концентрацией озона (например, внутривенное введение ОФР, 1-2 мкг/мл), 3-6 процедур на курс. Основные механизмы лечебного действия озона в отношении больных хирургического профиля: бактерицидный и бактериостатический эффект, усиление процессов микроциркуляции, усиление различных звеньев иммунитета, детоксикация, стимуляция регенеративных процессов, обезболивающее и антистрессовое действие [3,4,13].

2. В неврологии парентеральные методики озонотерапии применяются в лечении ишемического инсульта, дисциркуляторной энцефалопатии, вегетососудистой дистонии, мигрени. В основном используются методики общей озонотерапии с низкой или средней концентрацией озона (внутривенное введение 200-400 мл ОФР при концентрации озона 1-4 мкг/мл). Курс лечения составляет от 2-3 до 6-10 процедур, назначаемых, как правило, 1-2, реже 3 раза в неделю [8, 9].

3. Применение озона в гастроэнтерологии. Достаточно эффективно методики общей озонотерапии дополняют лечение таких заболеваний как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит, хронический панкреатит, острые и хронические гепатиты различной этиологии [9]. Наряду с выраженным противовоспалительным действием озон усиливает трофические процессы в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, а также оказывает бактерицидное действие в отношении *Helicobacter pylori* (в сочетании с препаратами висмута). Концентрация озона в жидкости при внутривенном введении ОФР - 3-5 мкг/мл, на курс - от 4 до 10 процедур 1-2 раза в неделю [9]. При ректальной инфузии концентрация озона составляет от 10 до 30 мкг/мл, количество 50-200 мл, на курс — 4-8 процедур. Дополнительно показано питье 100-200 мл озонированной дистиллированной воды с концентрацией озона 4-7 мкг/мл [18]. При лечении острых и хронических вирусных гепатитов целесообразно включение парентеральной озонотерапии в лечебный комплекс в сочетании с препаратами интерферона. Курс составляет от 6 до 12 процедур общей озонотерапии, с возможностью повторения лечения в дальнейшем. Показано использование озона и при гепатитах невирусной этиологии

(токсических, алкогольных), а также циррозах печени [9]. Озонотерапия оказывает многоплановое положительное влияние на функциональное состояние печени, внутрипеченочную гемодинамику, микрогемодикуляцию, агрегационную активность тромбоцитов, процессы перекисного окисления липидов, обладает мембраностабилизирующим действием [9].

4. Пожалуй, наиболее активно к настоящему времени парентеральная озонотерапия применяется при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, т.к. озон способствует улучшению микроциркуляции за счет нормализации реологических свойств крови, а также возрастанию фибринолитической активности, уменьшению уровня фибриногена и агрегации тромбоцитов [7,9]. Происходит нормализация процессов ПОЛ и активация АОС, существенно усиливается оксигенация тканей, происходит нормализация различных метаболических расстройств. Данный лечебный метод находит применение у больных с гипертонической болезнью как в виде монотерапии (при I ст.), так и в комплексе с лекарственными препаратами (II ст.). Весьма эффективно назначение озонотерапии у больных со стенокардией I-III функциональных классов [9-11]. Основные лечебные методики: внутривенное введение ОФР, большая аутогемотерапия, малая аутогемотерапия в сочетании с наружным воздействием газовой озонкислородной смеси ("озоновые сапоги") на конечности. Последняя методика, как правило, назначается при атеросклеротических поражениях сосудов нижних конечностей [9]. Используются низкие дозы вводимого озона (200-400 мл ОФР с концентрацией озона 2-3 мкг/мл). Курс лечения составляет от 3-4 до 8-10 процедур, назначаемых 1-2 раза в неделю. Эффективность лечения зависит от степени тяжести заболевания, возраста пациентов и других факторов. Возможно проведение нескольких курсов озонотерапии с интервалом 4-12 месяцев [9, 11].

5. Изучено положительное влияние ОФР в комплексной терапии сахарного диабета [6, 9]. Под действием этого метода происходит улучшение общего состояния больных, снижается уровень глюкозы в крови, а также отмечается благоприятная динамика имеющихся проявлений периферической микроангиопатии и полинейропатии [4, 13, 14, 20]. ОФР применяется в концентрации озона 1-4 мкг/мл, на курс 3-8 процедур. В ряде случаев при лечении пациентов с осложнениями диабетической ангиопатии возможно введение 400 мл озонированного физиологического раствора в нижнюю надчревную артерию, которую катетеризируют под местной анестезией. Необходимо отметить, что озонотерапия больных сахарным диабетом должна проводиться под постоянным контролем уровня глюкозы в крови и при необходимости сопровождаться снижением дозы вводимого инсулина или сахароснижающих препаратов [4, 13].

6. Озонотерапия в лечении заболеваний органов дыхания. Методики общей озонотерапии применяются в основном при острых и хронических бронхитах, пневмониях, туберкулезе. В основном используется антибактериальное, противовоспалительное, иммуностимулирующее действие озона [2,8,9,19,20]. При лечении туберкулеза озон, с одной стороны, оказывает выраженное лечебное

действие даже в тех случаях, когда выявляется практически полная устойчивость микроорганизмов к традиционным лекарственным препаратам, а с другой, при включении в лечебный комплекс озона усиливается эффективность используемых лекарственных средств. Используется ОФР и большая аутогемотерапия с озоном в концентрации озона 3-4 мкг/мл, 7-10 процедур на курс [6,13,14].

**Противопоказания.** По данным разных авторов, к проведению парентеральных методик озонотерапии имеется ряд противопоказаний: гипертиреоз; гипокоагуляция, ранний период после различных, в частности внутренних, кровотечений; тромбоцитопения; хронический, часто рецидивирующий или острый панкреатит; острый инфаркт миокарда; геморрагический инсульт; индивидуальная повышенная чувствительность к озону, аллергические реакции на озон в анамнезе; гипотензия; гипокальциемия; гипогликемия; беременность [6,7,12,13]. Перечень противопоказаний сегодня довольно активно сокращается, появились публикации о безопасном использовании озонотерапии при лечении патологически протекающей беременности, в комплексном лечении панкреатита, перитонита, заболеваний щитовидной железы. Это, возможно, указывает на то, что, во-первых, данные противопоказания являются относительными, а во-вторых, дозозависимыми. Поэтому дальнейшие исследования могут внести коррективы в этот список [7,13].

**В заключение** необходимо отметить, что антиоксидантные и антигипоксикантные свойства озонированного физиологического раствора позволяют поставить вопрос о возможном применении его при острых экзогенных отравлениях, которые сопровождаются развитием тяжелой гипоксии [14]. Это, в первую очередь, отравления угарным газом, психофармакологическими средствами, наркотиками. Образующиеся при введении ОФР пероксиды при контакте с метаболитами крови, токсинами и ксенобиотиками окисляют их, трансформируя в неактивные формы по аналогии с их монооксигенным окислением в печени, что позволяет применять озонированные растворы с целью детоксикации [13]. Наиболее оптимальными дозами считаем введение по 400,0 мл озонированного раствора 2 раза в сутки с концентрацией озона 2-4 мг/мл.

Исходя из патогенетических механизмов действия озона можно также определить те нозологии в клинической токсикологии, при которых парентеральное введение озона противопоказано – это интоксикации ядами, окисление которых приводит к запуску механизма «летального синтеза». К таким ядам относятся этанол, метанол, этиленгликоль, фосфорорганические и хлорорганические соединения, четыреххлористый углерод [11]. Следует отметить, что данные противопоказания имеют место только в токсикогенной стадии отравления, в случае развития соматогенной стадии применение озона возможно и при вышеперечисленных интоксикациях [11,12].

Таким образом, на основании изложенных выше данных можно сделать вывод о том, что озонотерапия как лечебный метод может использоваться в клинической практике в изолированном виде или в комплексной терапии как в плановой, так и в экстренной медицине. В то же время его не следу-

ет противопоставлять существующим традиционным методам лечения. Напротив, в большинстве случаев необходимо и целесообразно сочетание его с другими физическими факторами или лекарственными препаратами, что будет способствовать уменьшению дозировок последних и повышению эффективности проводимого лечения.

### Литература

1. Борзенко С.А., Мороз З.И., Змызгова А.В. Медицинский озон в лечении акушерско-гинекологической патологии. Пособие для врачей. Н Новгород 2001; 39-40, 44, 56.
2. Васин Н.И., Верхнее В.А., Ведерникова О.Л., Моисеева Е.Н. Сравнительная оценка влияния озонированного физиологического раствора различной концентрации на показатели эндотоксемии и иммунологического статуса больных с термической травмой. Озон и методы эфферентной терапии в медицине. Материалы 4-й Всерос.науч.-практ. конф. Н Новгород 2000; 233-234.
3. Винник Ю.С., Гульман М.И., Якимов С.В. Сочетанное применение озонированного физиологического раствора и антибиотиков в лечении и профилактике гнойных осложнений острого панкреатита. Красноярск 2000; 24-26.
4. Густов А.В., Котов С.А., Конторщикова К.Н. Озонотерапия в неврологии. Н.Новгород 2001; 31-32.
5. Змызгова А.В., Максимов В.А. Клинические аспекты озонотерапии. М Медицина 2003; 23-27, 29-30, 46-48.
6. Каримов Х.Я., Шевченко Л.И., Бобоев К.Т., Югай М.А. Метод озонотерапии + Сукцинасол. Метод. пособие для врачей. Ташкент 2011; 5-10, 14-19.
7. Конторщикова К. Н. Биохимические основы эффективности озонотерапии. Озонотерапия в клинической медицине. М 1995; 260.
8. Корабельников А.И. с соавт. Лимфогенная антибиотикотерапия в сочетании с озонотерапией в лечении перитонита. Руководство для врачей. Великий Новгород 2001; 55.
9. Костина О.В., Кузьмина Е.И., Перетягин С.П., Стручков А.А. Влияние озона на свободнорадикальные процессы в крови ожоговых больных в модельных условиях in vitro. Озон и методы эфферентной терапии в медицине. Материалы 4-й Всерос. науч.-практ. конф. Н Новгород 2000; 258.
10. Костина О.В., Сидоркина А.Н., Перетягин С.П., Преснякова М.В. Влияние большой аутогемотерапии с различными дозами озона на состояние системы гемостаза у пациентов с термической травмой. Нові технології оздоровлення природними та преформованими факторами. Материалы наук.-практ. конф. Ч. 2. Озонотерапія. Харків 2002; 22-23.
11. Левин Г.Я., Дербасова Е.С. Действие озонированного физиологического раствора на показатели эндогенной интоксикации и агрегации эритроцитов в крови ожоговых больных. Проблемы лечения тяжелой термической травмы. Материалы 7-й Всерос. науч.-практ. конф. Н Новгород 2004; 85-86.
12. Лужников Е.А., Костамарова Л.Г. Острые отравления. Руководство. М 2003; 66.
13. Масленников О.В. Озонотерапия в условиях дорожной больницы. Метод. рекомендации. Н.Новгород 2000; 32-34, 37-39.
14. Рилинг З, Фибан Р. Практика озонотерапии. Информ. – практ. пособие. Пер. с нем. 2002; 152.
15. Стручков А.А., Перетягин С.П., Пылаева С.И., Кувакина Н.А. Результаты комплексного применения методик озонотерапии для борьбы с анаэробной инфекцией у ожоговых больных. Проблемы лечения тяжелой термической травмы. Материалы 7-й Всерос. науч.-практ. конф. Н. Новгород. 2004; 91.
16. Białoszewski D., Bocian E., Bukowska B., Czajkowska M. Antimicrobial activity of ozonated solutions. J Exp Ther 2010; 3:73-78.
17. Rokitsky O. Klinik und biochemie der Ozontherapie. Hospitalis 1994; 52: 635 - 647.
18. Watanabe M., Masaki H., Mori T., Tsuchiya T. Inactivation Effects of UV Irradiation and Ozone Treatment on the Yeasts activity. Amer J Emerg Med 2010; 2: 245-246.
19. Zimmermann S.G., Wittenwiler M., Hollender J., Krauss M. Kinetic assessment and modeling of an ozonation step for full-scale municipal wastewater treatment. Ann. Rev Physiol 2010; 6: 41-44.
20. Zanardi V.B., Travagli V. Potentiality of oxygen-ozonotherapy to improve the health of aging people. Acta Med Scand 2010; 1: 204-209.

### ПАРЕНТЕРАЛ ОЗОНОТЕРАПИЯНИ ҚҰЛЛАШНИНГ АСОСИЙ ТАМОИЛЛАРИ ВА УСЛУБЛАРИ

Р.Н.Акалаев, А.А.Стопницкий

Республика шошилинь тиббий ёрдам илмий маркази

Турли хил касалликларни даволашда парентерал озонотерапия охириги йилларда тобора кенг қўлланилмоқда. Фундаментал биохимиявий, иммунологик, морфологик, ультраструктурал, физиологик тадқиқотлар ва клиник текширувлар озонга тўйинтирилган дори эритмаларини парентерал қўллаш жигарнинг микросомал тизимини фаоллаштиришда, организмнинг антиоксидант фаоллигини оптималлаштиришда юқори самарага эга эканлигини кўрсатмоқда. Шундан келиб чиққан ҳолда клиник токсикологияда захарланишнинг токсикоген ва соматоген босқичларида озонли эритмаларни кучли антигипоксанти ва антиоксиданти сифатида қўллашга имкон очилганлиги қайд қилинган.

Контакт: Стопницкий Амир.  
100107, Ташкент, ул.Фархадская, 2.  
РНЦЭМП.  
Тел.: 9266015



**ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ГЕПАТОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА: РЕАЛИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ****М.Д.УРАЗМЕТОВА, А.А. МАДАМИНОВ****Transplantation of human hepatocytes: realities and prospects****M.D.URAZMETOVA, A.A.MADAMINOV***Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Представлен обзор 53 литературных источников, где обобщены результаты трансплантации изолированных гепатоцитов в лечении заболеваний печени и определены ее дальнейшие перспективы. К настоящему времени в литературе описано 30 случаев трансплантации клеток детям и 53 — взрослым. У детей пересадка производилась при наследственных дефектах ферментов печени, у взрослых — при острой печеночной недостаточности и хронических заболеваниях печени различного генеза. Маловероятно, что в ближайшее время станет возможным широкомасштабное клиническое применение изолированных гепатоцитов. Оптимизм вселяет открытие новых возможностей клеточной терапии с помощью эмбриональных гепатоцитов; прогениторных клеток печени, получаемых из взрослой печени, эмбрионов, крови пуповины и костного мозга; иммортализации гепатоцитов.

**Ключевые слова:** заболевания печени, изолированный гепатоцит, трансплантация, регенерация, клеточная терапия.

In the present work the review of 53 references where results of transplantation of the isolated hepatocytes in treatment of diseases of a liver are generalized is presented and its further prospects are defined. By present time 30 cases of transplantation of cells to children and 53 – by the adult are described in the literature. In children transplantation was made at hereditary defects of enzymes of a liver, in adults - at acute liver failure and chronic diseases of liver of a various genesis. It is improbable, that in the nearest future a large-scale clinical application of the isolated hepatocytes will be possible. The discovery of new possibilities of cellular therapy by means of embryonic hepatocytes; progenitor cells of liver received from adult liver, embryos, blood of umbilical cord and a bone marrow; immortalization hepatocytes are very important.

**Keywords:** diseases of a liver, isolated hepatocytes, transplantation, regeneration, cellular therapy.

В настоящее время заболевания печени занимают одно из основных мест среди причин нетрудоспособности населения. Несмотря на современные достижения интенсивной терапии смертность при развитии печеночной недостаточности достигает 90% [13,33,49,50]. В связи с этим разработка доступных и эффективных способов лечения этого тяжелого заболевания приобретает особое значение. Перспективным представляется подход, основанный на использовании в качестве искусственных органов как отдельных клеток, так и субклеточных фракций печени. К настоящему времени клеточная терапия с использованием человеческих изолированных гепатоцитов (ИГ) начинает признаваться в качестве альтернативы ортотопической трансплантации печени (ОТП) у больных с нарушением обмена веществ печени и острой печеночной недостаточностью (ОПН) [1,11,17,24,43].

**Целью обзора** является обобщение результатов трансплантации ИГ в лечении заболеваний печени и определение ее дальнейших перспектив.

После успешной трансплантации почки печень стала вторым крупным органом, который привлек внимание трансплантологов. Экспериментальное изучение проблемы пересадки печени было начато в 1967 г., когда В.А.Афзелиус, R. Schoental [8] осуществили первую пересадку ИГ на животных. Спустя 25 лет она была воспроизведена Mito и соавт. [30] на человеке. Пересадка ИГ долгое время признавалась потенциально опасным для жизни методом лечения заболеваний печени. Основанием для продолжения клинических испытаний послужила большая экспериментальная работа на моделях животных [11,17,26,43].

Стало очевидным, что при правильном выполнении вспомогательная трансплантация печени с

помощью ИГ имеет несомненное преимущество перед органной трансплантацией [35]. При этом она выгодно отличается от пересадки целого органа своей доступностью и технической простотой. Пересадку клеток можно регулировать по дозам и многократно повторять, используя различные пути введения и эктопические зоны репопуляции, применяться у одного больного неоднократно, сохраняя печень интактной. Это упрощает технику выполнения операции и позволяет пересаживать необходимую клеточную массу, уменьшая вероятность развития осложнений. Не последняя роль при этом отводится стоимости клеточной трансплантации, которая значительно ниже, чем пересадка органов. Еще одним из достоинств трансплантации клеток является возможность возмещения отсутствующих клонов специализированных клеток в поврежденном органе, увеличения пула функционирующих клеток печени реципиента, а также активизации в сохранившихся клетках поврежденного органа собственного резерва регенерации и пролиферации. Кроме того, трансплантированные клетки функционально заменяют гепатоциты патологически измененного органа и восстанавливают его метаболические свойства к сроку трансплантации целого органа, становясь, таким образом мостом к ОТП. В отличие от целого органа, суспензии ИГ могут быть криоконсервированы при субнулевых (-196°C) температурах и сохраняться в банке донорских клеток «до востребования», что позволяет помочь большому числу больных [5-7,46]. Создание банка клеток для клинического использования особенно актуально в случаях экстренной госпитализации больных с ОПН, а также массовых отравлений гепатотоксическими ядами. Метод позволяет полностью отка-

заться или использовать слабые иммуносупрессивные препараты. В последующем, при появлении после трансплантации клинических показаний, вполне осуществима генотерапия печени.

**Источники ИГ.** Изучение терапевтических возможностей метода трансплантации ИГ показало, что главным препятствием на пути внедрения клеточных технологий в широкую клиническую практику служат ограничения в получении достаточного количества биоматериала. В настоящее время взрослые человеческие гепатоциты с хорошей жизнеспособностью получают из остатков печени во время ОТП (IV сегмент, хвостатая или правая доля). Например, количество ИГ, полученное из IV сегмента печени, с высокой, 90% жизнеспособностью может обеспечить клинической трансплантацией гепатоцитов трех пациентов, эффективно увеличивая, таким образом, пул донорских клеток. Однако в некоторых случаях дефицит донорских органов диктует необходимость получения ИГ от органов, непригодных для трансплантации (печень с тяжелой формой стеатоза; продленная, но не более 9 ч холодовая ишемия трансплантата; пожилые, старше 65 лет доноры). Надо признать, что качество таких клеток неприемлемо для широкого использования в клинической практике. В этом плане перспективным представляется получение альтернативных источников гепатоцитов: иммортализованные линии клеток [12], эмбриональные гепатоциты [3, 15] и гепатоциты, получаемые из стволовых клеток [9, 29].

**Получение ИГ.** Протоколы получения человеческих гепатоцитов [31,45] основаны на ферментативной обработке печени *in situ* раствором коллагеназы путем перфузии ткани печени при 37°C. На жизнеспособность и выход клеток влияют тип и качество используемой ткани. После получения ИГ клетки должны быть использованы для клеточной трансплантации как можно быстрее. Принимая во внимание ухудшение функции клеток даже при хранении их при 4°C, предпочтительным для клинического использования является срок до 24 ч после их получения [4]. Для более долгосрочного хранения человеческих ИГ применяется криоконсервирование при температуре -140°C [47].

**Лабораторные условия для получения ИГ.** Основными условиями работы лаборатории по получению изолированных клеток печени человека является оснащение ее специальной системой очистки с использованием бактерицидных НЕРА-фильтров [14]. Немаловажно поддерживать необходимый градиент давления воздуха между комнатами, с относительно высоким давлением в асептической боксовой комнате, где выполняется работа по выделению ИГ. Все доставляемые в лабораторию донорские органы/ткани должны проверяться на наличие вирусной инфекции, включая гепатит и вирус иммунодефицита человека согласно критериям обслуживания National Solid Organ Transplant Service. Готовые к клиническому использованию клеточные продукты подвергаются скринингу на наличие микроорганизмов. Для клинической трансплантации жизнеспособность ИГ должна превышать 60%, количество более 0,5 млрд с отсутствием микробного загрязнения и иметь групповую ABO совместимость с донором.

**Доставка и приживление ИГ в паренхиме печени.** Клетки с клинической эффективностью должны удовлетворять трем основным условиям: адекватная терапевтическая масса, удовлетворительное приживление и последующая пролиферация пересаженных клеток (вторичное заселение). Важным также являются и пути доставки. В широкомасштабных лабораторных исследованиях на экспериментальных моделях у животных с человеческими болезнями печени установлены выполнимость и эффективность трансплантации гепатоцитов в различные участки: печень, селезенка, поджелудочная железа, брюшная полость и подпочечная капсула [25]. При этом ИГ вводятся интраоргано или чрессосудисто. Среди чрессосудистых способов доставки в клинической практике широко применяется введение ИГ в печень через портальную или нижнюю брыжеечную вену у взрослых и через катетеризированную пупочную вену у новорожденных. В последнем случае перед вливанием под рентгеноконтрастным контролем проверяется возможный риск эмболизации легочной артерии через ductus venosus. Здесь трудно представить, что гепатоцит диаметром 20-35 мкм может проникнуть через фенестры эндотелиальных клеток диаметром 0,150 мкм и синусоиды печени (6-7 мкм). Однако предельные размеры фенестров могут изменяться под влиянием сокращения эндотелиальных клеток [36]. Вводимая через портальный кровоток гепаринизированная взвесь ИГ в количестве 30-100 млн клеток на 1 кг массы тела больного со скоростью инфузии 4-8 мл в час успешно проходит эндотелиальный барьер синусоидов. Затем ИГ встраиваются в паренхиму, располагаясь в печеночных синусоидах перипортальной области печеночной доли [27]. После восстановления контакта с окружающими гепатоцитами реципиента донорские клетки начинают пролиферировать, постепенно увеличиваясь в количестве и заполняя печень реципиента. Существенным недостатком инъекции взвеси клеток в селезеночную артерию был постинъекционный селезеночный некроз [34], в связи с чем метод не нашел широкого клинического применения.

Среди интраорганных трансплантаций ИГ следует отметить пункционное введение клеток в ткань печени и селезенки. Описано введение клеток непосредственно в ткань печени [53]. После трансплантации клетки обнаруживались не только в самой ткани, но и в центральных венах, что представляло риск эмболизации легких. Поэтому был выбран другой путь - пересадка клеток в селезенку, как наилучшее эктопическое место [10, 32]. Работы, проведенные на свиньях, показали, что непосредственное введение донорских клеток в пульпу селезенки способствует лучшему приживлению, чем введение через селезеночную артерию. В последнем случае из-за окклюзии сосудов донорскими ИГ происходит некроз пульпы, поэтому введение ИГ в пульпу селезенки менее опасно. Единственным осложнением может стать незначительное кровотечение в брюшную полость.

Экспериментальные работы с использованием меченых гепатоцитов раскрыли различные биологические этапы, которые проходят гепатоциты, прежде чем они включаются в процесс замещения

метаболической функции [22]. Оказалось, что донорские гепатоциты могут не только эффективно накапливаться в паренхиме, но и встраиваться в пластинки и активно участвовать в формировании желчных капилляров [34]. S. Gupta [22] объясняет это следующим образом: ишемия печеночной ткани, вызванная эмболизацией синусоидов пересаженными клетками, стимулирует выделение цитокина VEGF (сосудистый эндотелиальный фактор роста), который влияет на сокращения эндотелиальных клеток, приводит к раскрытию пор в синусоидальной мембране и вторжению донорских гепатоцитов в паренхиму печени реципиента. Кроме этого, для успешного приживления гепатоцитов используют протеолитические ферменты, которые также способствуют их взаимодействию с эндотелиальными клетками и компонентами внеклеточной матрицы в подсинусоидальном пространстве. Имеются экспериментальные доказательства полного перенаселения патологической печени пересаженными гепатоцитами [27].

Таким образом, в организме реципиента пересаженные гепатоциты проходят четыре биологических этапа: 1) транслокация к печени; 2) приживление, которое заключается в проникновении гепатоцитов в перисинусоидальное пространство Диссе и их интеграции в паренхиму печени; 3) восстановление метаболической функции и 4) пролиферация пересаженных гепатоцитов. После введения гепатоцитов в органы портальной системы происходит их транслокация к печени. Некоторые авторы считают, что транслокация гепатоцитов к печени происходит посредством хемотаксиса. Это означает, что донорские гепатоциты наделены специальной навигационной информацией и высокоаффинными рецепторами для целенаправленной доставки и встраивания [30]. В дальнейшем происходит внедрение пересаженных гепатоцитов в печеночную паренхиму (через 20 часов после трансплантации), где они встраиваются в печеночные пластинки и участвуют в формировании желчных капилляров. Только клетки, депонированные в синусоидах печени, имеют шанс проникнуть через эндотелий синусоидов и интегрироваться в печеночную дольку. Большая часть клеток остаётся в мелких портальных сосудах и удаляется в течение короткого периода купферовскими клетками [22].

Таким образом, суждение авторов о способе трансплантации гепатоцитов неоднозначно, хотя подавляющее большинство предлагают использовать гепатолиенальный бассейн. Судьба пересаженных клеток во многом зависит от участка трансплантации, в связи с этим активный поиск рациональных способов трансплантации гепатоцитов продолжается.

**Количество клеток и частота назначения.** Одним из важнейших вопросов клеточной трансплантации является объем трансплантируемой ткани. Печень взрослого человека с массой тела 70 кг содержит в среднем 280 млрд клеток, из которых гепатоциты составляют 60-70%. Первое одномоментное внутривенное введение не должно превышать 1% от общей массы печени, т.е. 2,8 млрд клеток. При расчете исходят из того, что каждая пересаженная клетка в организме реципиента

в определенных условиях после трансплантации делится от 20 [21] до 70 раз [25], прежде чем потеряют способность к митозу. Повторные вливания могут быть предприняты с промежуточным контролем портального давления. Суммарная доза 5% от массы печени в виде нескольких вливаний является при ОПН недостаточной, поэтому авторы рекомендуют увеличить ее до 10% [20]. Некоторые авторы считают, что необходимый клеточный объем для возмещения утерянной функции реципиента достигается после пролиферации пересаженных гепатоцитов [11, 38].

**Клиническая трансплантация гепатоцитов.** К настоящему времени в литературе описано 30 случаев трансплантации ИГ детям и 53 – взрослым [11, 19, 23, 24, 42, 44].

У детей пересадка производилась при наследственных дефектах ферментов печени, у взрослых – при острой печеночной недостаточности и хронических заболеваниях печени различного генеза. Пересадка клеток детям обеспечила кратковременную, но в большинстве случаев доказанную коррекцию метаболического дефицита. Возраст самого ребенка был 1 день, спустя 6 мес. ему была благополучно произведена ОТП [24].

S.C.Strom и соавт. [44] описана пересадка ИГ 18 взрослым пациентам с ОПН. В различных случаях был трансплантирован 1 млрд свежеевыделенных гепатоцитов или криоконсервированных ИГ в селезеночную артерию или портальную вену. Всего вводилось 5% ИГ от нормальной массы печени. В результате трансплантации достигнуто уменьшение уровня аммиака и билирубина крови, а также проявления энцефалопатии. Имеются также данные о клиническом применении трансплантации ИГ у 5 пациентов с ОПН, ожидавших ОТП [19]. Трансплантация гепатоцитов в селезенку осуществлялась через селезеночную артерию. Через 2 дня после трансплантации больные вышли из комы, а их жизнь удалось продлить на срок от 2 до 7 недель. При внутрибрюшинной трансплантации гепатоцитов пациентам с ОПН удалось снизить летальность на 40% по сравнению с группой больных, которым не проводилась пересадка клеток.

**Иммуносупрессия.** Трансплантация гепатоцитов у человека нередко ведет к иммунному конфликту между реципиентом и донором в виде реакции отторжения. Поэтому при клеточной терапии заболеваний печени важное значение имеет режим адекватной иммуносупрессии. Ингибирование активности печеночных натуральных киллеров или локальная иммуносупрессия могут улучшить приживаемость и пролиферацию трансплантированных клеток. Однако до настоящего времени споры относительно схем иммуносупрессивного лечения не утихают. В то же время в большинстве центров придерживаются следующего протокола трансплантации печени: комбинация такролимуса со стероидами с или без сиролимуса или микофенолата мофетила. Некоторые центры применяют моноклональные антитела (базиликсимаб или даклизумаб). Наилучшим вариантом является хорошо зарекомендовавшая себя иммуносупрессия по эдмонтонскому протоколу трансплантации островковых клеток [39].

**Будущие перспективы.** К настоящему времени



в способах доставки трансплантированных гепатоцитов к печени в экспериментальных моделях на животных достигнуты значительные успехи, которые, однако, не могут быть перенесены на людей. Несмотря на обнадеживающие результаты многих клинических исследований, полного выздоровления от нарушений обмена веществ у больных с помощью одной только трансплантации ИГ достичь не удалось.

Надо признать, что пока не будут найдены альтернативные источники клеток, дефицит донорского органа останется актуальной проблемой. Маловероятно, что в ближайшее время станет возможным широкомасштабное клиническое применение ИГ. Оптимизм вселяет надежду на открытие новых возможностей клеточной терапии с помощью эмбриональных гепатоцитов [18]; прогениторных клеток печени, получаемых из взрослой печени, эмбрионов, крови пуповины и костного мозга [40]; иммортализации гепатоцитов [52].

Потенциально неограниченным источником новых гепатоцитов могут стать ксенотрансплантаты. Однако при этом сохраняется потенциальная опасность передачи инфекционных болезней животных – еще одна проблема, требующая своего решения.

Другим ограничивающим фактором является хранение изолированных клеток. Жизнеспособность и функция замороженных гепатоцитов после размораживания могут быть улучшены с помощью новых криопротекторных средств, а также благодаря использованию различных криобиологических технологий [48].

Одним из других важных вопросов, требующих своего решения, остается доказательство приживления и репопуляции печени реципиента донорскими человеческими гепатоцитами. Контроль уровня биохимических параметров после пересадки ИГ больным с метаболическими нарушениями печени не дает надежной информации о количестве выживших после трансплантации привитых клеток, их функционировании и распределении в печени реципиента. Для определения приживления донорских клеток необходимы другие современные методы, такие как биопсия печени с анализом коротких tandemных повторов [28], количественная оценка экспрессии генов гепатоспецифических транскриптов (переносов генетической информации с ДНК на РНК) и флуоресцентная гибридизация *in situ*, позволяющая выявлять хромосомные аномалии [41], ПЦР-анализ в режиме реального времени Y-хромосом [51]. По этим причинам после трансплантации нужны надежные малоинвазивные методы контроля выживаемости и репопуляции клеток. В связи с этим растет интерес к использованию магнитно-резонансной томографии, отслеживающий клетки после их мечения *in vitro* контрастными веществами [37].

Становится понятным, что многие введенные клетки не приживляются в печени реципиента и/или выводятся ретикулоэндотелиальной системой либо теряют жизнеспособность в раннем посттрансплантационном периоде. Трансплантация гепатоцитов будет иметь преимущества перед органными пересадками при условии развития методов, увеличивающих приживляемость в печени

реципиента донорских человеческих гепатоцитов. Отторжение аллогенных гепатоцитов и/или возможное старение трансплантированных клеток, вероятно, не позволит длительно функционировать им в клинических трансплантатах. Поэтому необходимо больше исследований в этой области для минимизации или преодоления потребности в иммуносупрессии при трансплантации клеток печени. При достижении указанных условий трансплантация ИГ будет иметь исключительные преимущества перед ОТП.

Суммируя вышесказанное, необходимо отметить, что к настоящему времени накоплено достаточно данных об использовании ИГ в эксперименте. Маловероятно, что в ближайшее время станет возможным широкомасштабное клиническое применение ИГ. Оптимизм вселяет надежду на открытие новых возможностей клеточной терапии с помощью эмбриональных гепатоцитов; прогениторных клеток печени, получаемых из взрослой печени, эмбрионов, крови пуповины и костного мозга; иммортализации гепатоцитов. Вследствие этого белые пятна в современном знании об ассимиляции и пролиферации клеток печени стремительно уменьшаются. В связи с этим актуальность широкого клинического использования живых ИГ возрастает, что позволяет рекомендовать метод для широкого клинического применения.

### Литература

1. Бруслик В.Г., Логинов А.С., Сперанский М.Д., Васина Н.В. Способы применения изолированных гепатоцитов для лечения острой печеночной недостаточности. Вестн РАМН 1994; 5: 8-14.
2. Иванов Д.В., Рязанов А.И., Хадарцев А.А. Трансплантация гепатоцитов в лечении заболеваний печени - настоящее и будущее. Вестн новых мед технологий 2006; XIII (3): 39-44.
3. Лебедева Ю.Н., Суббота Н.П., Кебало А.Б. Применение изолированных клеток печени для лечения больных с печеночной недостаточностью. Укр мед журн 2001; 3 (23): 104-111.
4. Суббота Н.П., Грищенко В.И. Криоконсервированные клетки и ткани плодов человека как источник трансплантационного материала. Криобиология 1991; 1: 3-8.
5. Суббота Н.П., Пашинский П.П., Кебало А.Б. Криоконсервированные препараты, выделенные из печени плода человека, восстанавливают биохимические процессы при острой печеночной недостаточности. Укр мед журн 1999; 71 (2): 55-60.
6. Суббота Н.П., Шиманко И.И., Зимина Л.Н. Криоконсервирование аллогенных гепатоцитов и их детоксикационная активность. Клин токсикол 1989; 1: 17-18.
7. Шумаков В.И., Арзуманов В.С., Онищенко Н.А. Лечение тяжелой печеночной недостаточности перфузией крови больного через взвесь криоконсервированных гепатоцитов. Хирургия 1990; 2: 113-116.
8. Afzelius B.A., Schoental R. The ultrastructure of the enlarged hepatocytes induced in rats with a single oral dose of retrorsine, a pyrrolizidine (Senecio) alkaloid. J Ultrastruct Res 1967; 20 (5): 328-345.
9. Avital I., Feraresso C., Aoki T. et al. Bone marrow-derived liver stem cell and mature hepatocyte

- engraftment in livers undergoing rejection. *Surgery* 2002; 132: 384-390.
10. Baumgartner D., LaPlante-O'Neill P.M., Sutherland D.E. et al. Effects of intrasplenic injection of hepatocytes, hepatocyte fragments and hepatocyte culture supernatants on D-galactosamine-induced liver failure in rats. *Europ Surg Res* 1983; 15: 129-135.
11. Bilir B.M., Guinette D., Karrer F. et al. Hepatocyte transplantation in acute liver failure. *Liver Transpl* 2000; 6: 32-40.
12. Cai J., Ito M., Nagata H., et al. Treatment of liver failure in rats with endstage cirrhosis by transplantation of immortalized hepatocytes. *Hepatology* 2002; 36: 386-394.
13. Chongsrisawat V., Hutagalung Y., Poovorawan Y. Liver function test results and outcomes in children with acute liver failure due to dengue infection. *South. Asian J Trop Med Public Health* 2009; 40 (1): 47-53.
14. Crimi P., Valgiusti M., Macrina G., Grieco A. et al. Evaluation of microbial contamination of air in two haematology departments equipped with ventilation systems with different filtration devices. *J Prev Med Hyg* 2009; 50 (1): 33-36.
15. Dan Y.Y., Riehle K.J., Lazaro C. et al. Isolation of multipotent progenitor cells from human fetal liver capable of differentiating into liver and mesenchymal lineages. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006; 103: 9912-9917.
16. Demetriou A.A., Reisner A., Sanchez J. et al. Transplantation of microcarrier-attached hepatocytes into 90% partially hepatectomized rats. *Hepatology* 1988; 8: 1006-1009.
17. Dhawan A., Mitry R.R., Hughes R.D. et al. Hepatocyte transplantation for inherited factor VII deficiency. *Transplantation* 2004; 78: 1812-1814.
18. Fiegel H.C., Kneser U., Kluth D. et al. Development of hepatic tissue engineering. *Pediatr Surg Int* 2009; 25 (8): 667-673.
19. Fisher R.A., Strom S.C. Human hepatocyte transplantation: worldwide results. *Transplantation* 2006; 82: 441-449.
20. Fitzpatrick E., Mitry R.R., Dhawan A. Human hepatocyte transplantation: state of the art. *J Intern Med* 2009; 266 (4): 339-357.
21. Fox I.J., Chowdhury J.R., Kaufman S.S. et al. Treatment of the Crigler-Najjar syndrome type I with hepatocyte transplantation. *New Engl J Med* 1998; 338 (20): 1422-1426.
22. Gupta S., Rajvanshi P., Sokhi R. et al. Entry and integration of transplanted hepatocytes in rat liver plates occur by disruption of hepatic sinusoidal endothelium. *Hepatology* 1999; 29: 509-519.
23. Habibullah C.M., Syed I.H., Qamar A., Taher-Uz Z. Human fetal hepatocyte transplantation in patients with fulminant hepatic failure. *Transplant* 1994; 58: 951-952.
24. Horslen S.P., McCowan T.C., Goertzen T.C. et al. Isolated hepatocyte transplantation in an infant with a severe urea cycle disorder. *Pediatr* 2003; 111: 1262-1267.
25. Horslen S.P., Fox I.J. Hepatocyte transplantation. *Transplant* 2004; 77: 1481-1486.
26. Ito M., Nagata H., Yamamoto T. et al. Intrasplenic hepatocyte transplantation prolonged the survival in Nagase analbuminemic rats with liver failure induced by common bile duct ligation. *Cell Transplant* 2007; 16 (5): 547-553.
27. Koenig S., Stoesser C., Krause P. et al. Liver Repopulation After Hepatocellular Transplantation: Integration and Interaction of Transplanted Hepatocytes in the Host. *Cell Transplant* 2005; 14 (1): 31-40.
28. Mas V.R., Maluf D.G., Thompson M. et al. Engraftment measurement in human liver tissue after liver cell transplantation by short tandem repeats analysis. *Cell Transplant* 2004; 13: 231-236.
29. Miki T., Lehmann T., Cai H. et al. Stem cell characteristics of amniotic epithelial cells. *Stem Cells* 2005; 23: 1549-1559.
30. Mito M., Kusano M., Kawaura Y. Hepatocyte transplantation in man. *Transplant Proc* 1992; 24 (6): 3052-3053.
31. Mitry R.R., Hughes R.D., Aw M.M. et al. Human hepatocyte isolation and relationship of cell viability to early graft function. *Cell Transplant* 2003; 12: 69-74.
32. Nagata H., Ito M., Shirota C. et al. Route of hepatocyte delivery affects hepatocyte engraftment in the spleen. *Transplant* 2003; 76 (4): 732-734.
33. Nguyen N.T., Vierling J.M. Acute liver failure. *Curr Opin Organ Transplant* 2011; 16 (3): 289-96.
34. Nussler A., Konig S., Ott M. et al. Present status and perspectives of cell-based therapies for liver diseases. *J Hepatol* 2006; 45: 144-159.
35. Pereira S.P., McCarthy M., Ellis A. et al. Auxiliary partial orthotopic liver transplantation for acute liver failure. *J Hepatol* 1997; 26: 1010-1017.
36. Rajvanshi P., Kerr A., Bharagavab K.K. et al. Efficacy and safety of repeated hepatocyte transplantation for significant liver repopulation in rodents. *Gastroenterology* 1996; 111: 1092-1102.
37. Rogers W.J., Meyer C.H., Kramer C.M. Technology insight: in vivo cell tracking by use of MRI. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2006; 3: 554-562.
38. Selden C., Hodgson H. Cellular therapies for liver replacement. *Transplant Immunol* 2004; 12: 273-288.
39. Shapiro A.M.J., Lakey J.R.T., Ryan E.A. et al. Islet transplantation in seven patients with type 1 diabetes mellitus using a glucocorticoid-free immunosuppressive regimen. *New Engl J Med* 2000; 343: 230-238.
40. Shikanai M., Asahina K., Iseki S. et al. A novel method of mouse ex utero transplantation of hepatic progenitor cells into the fetal liver. *Biochem Biophys Res Commun* 2009; 381 (2): 276-282.
41. Stephenne X., Najimi M., Sibille C. et al. Sustained engraftment and tissue enzyme activity after liver cell transplantation for argininosuccinate lyase deficiency. *Gastroenterology* 2006; 130: 1317-1323.
42. Sterling R.K., Fisher R.A. Liver transplantation. Living donor, hepatocyte, and xenotransplantation. *Clin Liver Dis* 2001; 5: 431-460.
43. Strom S.C., Fisher R.A., Thompson M.T. et al. Hepatocyte transplantation as a bridge to orthotopic liver transplantation in terminal liver failure. *Transplant* 1997; 63: 559-569.
44. Strom S.C., Chowdhury J. R., Fox I. J. Hepatocyte transplantation for the treatment of human disease. *Semin Liver Dis* 1999; 19: 39-48.

45. Strom S.C., Dorko K., Thompson M.T. et al. Large scale isolation and culture of human hepatocytes. D.Franco et al. ed. *I'lots de Langerhans et he'patocytes: vers une utilisation therapeutique*. 1998; 195-205.
46. Terry C., Mitry R.R., Lehec S.C et al. The effects of cryopreservation on human hepatocytes obtained from different sources of liver tissue. *Cell Transplant* 2005; 14: 585-594.
47. Terry C., Dhawan A., Mitry R.R. et al. Cryopreservation of isolated human hepatocytes for transplantation: State of the art. *Cryobiology* 2006; 53: 149-159.
48. Terry C., Dhawan A., Mitry R.R. et al. Preincubation of rat and human hepatocytes with cytoprotectants prior to cryopreservation can improve viability and function upon thawing. *Liver Transplant* 2005; 11: 1533-1540.
49. Umemura T., Tanaka E., Kiyosawa K., Kumada H. Mortality secondary to fulminant hepatic failure in patients with prior resolution of hepatitis B virus infection in Japan. *Clin Infect Dis* 2008; 47 (5): 52-56.
50. Viana C.F., Rocha T.D., Cavalcante F.P. et al. Liver transplantation for acute liver failure: a 5 years experience. *Arq Gastroenterol* 2008; 45 (3): 192-194.
51. Wang L.J., Chen Y.M., George D. et al. Engraftment assessment in human and mouse liver tissue after sex-mismatched liver cell transplantation by real-time quantitative PCR for Y chromosome sequences. *Liver Transplant* 2002; 8: 822-828.
52. Weber A. immortalization of hepatic progenitor cells. *Pathol Biol (Paris)* 2004; 52 (2): 93-96.
53. Wu C.X., Zou Q., Zhu Z.Y. et al. Intrahepatic transplantation of hepatic oval cells for fulminant hepatic failure in rats. *Wld J Gastroenterol* 2009; 28: 15(12); 1506-1511.

# **ОДАМ ГЕПАТОЦИТЛАРИНИНГ ТРАНСПЛАНТАЦИЯСИ: РЕАЛ ҲОЛАТ ВА ИСТИҚБОЛЛАРИ**

*М.Д.Уразметова, А.А. Мадаминов*

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада жигар касалликларини даволашда яккаланган гепатоцитлар трансплантациясининг натижалари умумлаштирилган ва унинг келажакдаги истиқболлари аниқлаб берилган. Айни дамда адабиётларда 30 та болаларга ва 53та катталарга хужайраларни қўчириб ўтказиш ҳолатлари ёритиб берилган. Болаларда трансплантация жигарнинг ирсий фермент нуқсони бўлган ҳолатларда қўлланилган бўлса, катталарда – ўткир жигар етишмовчилиги ва келиб чиқиши турлича бўлган жигарнинг сурункали касалликларида амалга оширилган. Яқин келажакда яккаланган гепатоцитларнинг клиникада кенг қўлланилиши эҳтимолдан узоқроқ. Шундай бўлсада, эмбрионал гепатоцитлар, ёрдамида амалга ошириладиган хужайралар терапияси янги имкониятларининг, катталар жигаридан, эмбрионлардан, киндик қонидан ва қизил миядан олинadиган прогенитор хужайраларнинг, гепатоцитлар иммор- тализациясининг очилиши келажакка умид бағишлайди.

Контакт: Мадаминов Айбек Азадович.

100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2. РНЦЭМП.

Тел.+998-71-1504384.

E-mail: aybekm@mail.ru



## ХАДЖИБАЕВ АБДУХАКИМ МУМИНОВИЧ (к 60-летию со дня рождения)

2 ноября 2011 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 36 лет врачебной, научно-педагогической и научно-общественной деятельности одного из ведущих хирургов страны, Заслуженного работника здравоохранения Республики Узбекистан, Генерального директора РНЦЭМП, заведующего кафедрой экстренной медицинской помощи Ташкентского института усовершенствования врачей, Председателя Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана, Главного редактора журнала «Вестник экстренной медицины», члена Всемирной хирургической ассоциации профессора Абдухакима Муминовича Хаджибаева.

Хаджибаев А.М. родился 2 ноября 1951 г. в селе Узгариш Зангиатинского района Ташкентской области в семье служащих. В 1968 г. окончив школу с золотой медалью, поступил в Ташкентский государственный медицинский институт. В 1974 г. окончил лечебный факультет ТашГосМИ с красным дипломом.

Трудовую деятельность начал в 1975 г. под руководством своего Учителя академика Васита Вахидовича Вахидова в Ташкентском филиале Всесоюзного научного центра хирургии, где начал изучать азы хирургии и активно включился в научно-исследовательский процесс, успешно защитив в г. Москве кандидатскую (1981), а затем и докторскую (1990) диссертации. Незаурядные способности, фундаментальные знания и неиссякаемое трудолюбие стали основой для его профессионального роста от младшего научного сотрудника до виртуозного хирурга, профессора и руководителя отдела хирургии пищевода и желудка этого Центра.

В 1999 году Абдухаким Муминович Хаджибаев был назначен заместителем Генерального директора, а с 2000 года по настоящее время является Генеральным директором Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. На этой должности он непосредственно руководил процессом становления и развития признанной международным сообществом оригинальной и эффективной модели службы экстренной медицинской помощи страны.

В период 2003-2007 гг. в должности первого заместителя Министра здравоохранения Республики Узбекистан активно участвовал в реализации Государственной Программы реформирования системы здравоохранения страны. А.М.Хаджибаев проявил незаурядные организаторские качества и последовательность в создании стройной системы экстренной помощи, ее своеобразной философии и принципов. Он настойчиво добивается повсеместного повышения качества экстренной медицинской помощи в самых отдаленных регионах страны, внедрения новых методов и технологий в лечебно-диагностический процесс в подразделениях службы. В настоящее время Служба экстренной медицинской помощи в действительности стала абсолютно доступной всем жителям страны и одним из ключевых звеньев системы здравоохранения Узбекистана.



Будучи признанным специалистом в хирургии и крупным ученым, он создал солидную научную школу неотложной хирургии, где интенсивно изучаются теоретические и клинические аспекты широкого спектра проблем ургентной абдоминальной, торакальной и эндоскопической хирургии, комбустиологии, медицины катастроф, вопросы использования современных методов эндовизуализации, новых материалов и клеточных технологий в экстренных ситуациях. Он автор более 450 научных работ, 27 научных патентов и изобретений. А.М.Хаджибаев — частый гость и докладчик на международных форумах. Под руководством профессора А.М.Хаджибаева защищено 5 докторских и 24 кандидатских диссертации.

Требовательный к себе и окружающим, с высокоразвитым чувством ответственности Хаджибаев Абдухаким Муминович является сильным консолидирующим руководителем, крупным специалистом и талантливым ученым, пользуется заслуженным уважением многотысячного коллектива медицинских работников всех подразделений объединенной службы экстренной медицинской помощи страны.

*Редакционная коллегия журнала «Вестник экстренной медицины», многочисленные ученики и коллеги от всего сердца поздравляют Абдухакима Муминовича с юбилеем! Восхищаясь его творческим талантом, желают на долгие годы оставаться примером авторитетного руководителя, заботливого учителя, виртуозного хирурга, человека, наделенного мудростью и знаниями, накопленные за годы плодотворной врачебной и научной деятельности!*

**Республиканский научный центр  
экстренной медицинской помощи**

**Ассоциация врачей экстренной  
медицинской помощи Узбекистана**