

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2011, № 2

«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)	Ш.А.Дадаев (Ташкентская обл.)	Т.А.Султаналиев (Алматы)
С.С.Агзамходжаев (Ташкент)	Б.Т.Даминов (Ташкент)	Ш.Б.Тогаев (Карши)
Р.М.Агаев (Баку)	Э.С.Джумабаев (Андижан)	Р.И.Усманов (Ташкент)
Р.Н.Акалаев (Ташкент)	Г.М.Кариев (Ташкент)	А.Д.Фаязов (Ташкент)
Ф.А.Акилов (Ташкент)	З.Д.Каримов (Ташкент)	Д.Ш.Ходжиев (Нукус)
Ф.Б.Алиджанов (Ташкент)	Р.Д.Курбанов (Ташкент)	М.Ш.Хубутия (Москва)
А.В.Алимов (Ташкент)	К.М.Мадартов (Термез)	Ш.А.Худайбергенов (Бухара)
Х.П.Алимова (Ташкент)	К.Э.Махкамов (Ташкент)	А.Т.Эрметов (Наманган)
Ю.М.Ахмедов (Самарканд)	Х.Т.Мухамедова (Ташкент)	А.Ф.Черноусов (Москва)
С.Ф.Багненко (С.-Петербург)	Л.А.Назирова (Ташкент)	Н.У.Шарапов (Ташкент)
Д.Э.Болтаев (Ургенч)	З.М.Низамходжаев (Ташкент)	Я.Н.Шойхет (Барнаул)
Е.М.Борисова (Ташкент)	А.А.Раимжанов (Фергана)	Р.Ш.Юлдашев (Карши)
Э.Ю.Валиев (Ташкент)	Э.А.Сатвалдиева (Ташкент)	Б.А.Янгиев (Навои)
Б.Г.Гафуров (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 № _____

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.*

Клинические исследования

- Хирургическое лечение тяжелых повреждений пищевода и медиастинита
Ш.Ш.Жураев, Е.У.Шайхиев, Т.А.Байтилеуов, К.Э.Симоньянц, Е.Р.Рахимов, Н.К.Садыков, А.М.Смагулов, А.Ж.Саркытбай
- Тактические подходы к лечению деструктивного холецистита с применением малоинвазивных технологий
Ф.Б.Алиджанов, А.М.Хожибаев, Ш.Э.Баймуратов
- Трансвагинальная пункционно-аспирационная склеротерапия в лечении эндометриоидных кист яичников
З.Д.Каримов, Б.М.Тухтабаева
- Использование лучевого лоскута на реверсированном кровотоке при закрытии глубоких травматических дефектов кисти и пальцев
Р.Э.Асамов, О.Н.Низов, Т.Р.Минаев, А.А.Юлдашев, А.Б.Хакимов
- Раннее хирургическое лечение глубоких ожогов тыльной поверхности стопы
Б.М.Шакиров, Ю.М.Ахмедов, К.Р.Тагаев, Х.К.Карабаев, Э.А.Хакимов
- Пути улучшения качества жизни больных с опухолями головного мозга
З.Л.Тухтабеков
- Лечебная тактика при острой суправезикальной обструкции
О.А.Кулматов, О.У.Зайнутдинов, Р.А.Кабиров
- Сравнительное изучение показателей лизосомальных катионных белков у больных с мочекаменной болезнью
Д.Э.Болтаев, А.С.Мадаминов
- Организация медицинской помощи детям, пострадавшим в ДТП
Ф.Ё.Хашимов, Х.П.Алимова, Т.С.Мусаев, С.Ю.Наврұзов, Т.Т.Шадманов
- Диагностика и лечение бактериальной деструкции легких у детей
Х.А.Акилов, Н.Т.Урмонов, Ф.И.Ходжиметов, У.С.Аминов
- Влияние искусственной вентиляции легких на церебральную гемодинамику у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой
Д.М.Сабиров, С.Ш.Карриев, М.Б.Красненкова, Х.Х.Дадаев
- Ангиографические особенности нарушения венозного звена церебрального кровообращения при инсультах
Б.Г.Гафуров, Ф.З.Джалалов, Ш.Х.Арифджанов, А.И.Сейдалиев, К.Э.Махкамов, Л.М.Зупарова, Ш.Р.Мубарак

Экспериментальные исследования

- Сравнительная оценка влияния аллогенных и ксеногенных изолированных гепатоцитов на иммунный статус крыс с острой печеночной недостаточностью
А.М.Хаджибаев, М.Д.Уразметова, А.А.Мадаминов, Ф.А.Хаджибаев, Л.И.Миркамалова, М.И.Абдукадырова
- Репаративная регенерации костной ткани в условиях местного применения культивированных аллофибробластов у экспериментальных животных
А.А.Ташпулатов, Э.Ю.Валиев

Случаи из практики

- Ущемленная гигантская многокамерная рецидивирующая грыжа
Ю.И.Калиш, Л.З.Аметов, А.Р.Шаюсупов **57** The restrained huge multichamber relapsing hernia
Yu.I.Kalish, L.Z.Ametov, A.R.Shayusupov
- Карциноид червеобразного отростка
А.М.Мехманов, А.Р.Мамталиев, М.М.Хайдаров, А.С.Пакирдинов, С.Кутликов, А.А.Мехманов **60** Carcinoid of appendix vermiformis
A.M.Mehmanov, A.R.Mamtaliev, M.M.Haydarov, A.S.Pakirdinov, S.Kutlikov, A.A.Mehmanov
- Беременность в рудиментарном роге матки
Ф.Р.Азимов, И.Ш.Фатахова, И.С.Саломова, Г.И.Норова, Т.К.Кличева **62** Pregnancy in a rudimentary horn of a uterus
F.R.Azimov, I.Sh.Fatahova, I.S.Salomova, G.I.Norova, T.K.Klicheva
- Успешное лечение острого панкреонекроза у беременной
Ш.А.Худайбергенов, Ш.Х.Хаётов, К.Ш.Ходжаев, Т.Р.Муродов, И.Ш.Фаттахова, У.У.Джаббаров **64** The successful treatment of acute pancreatitis at pregnant women
Sh.A.Khudaybergenov, Sh.H.Hayotov, K.Sh.Khodjaev, T.R.Murodov, I.Sh.Fattakhova, U.U.Djabbarov
- Причины двух летальных исходов у больных с аденомами гипофиза, осложненными питуитарной апоплексией
К.Э.Махкамов, М.М.Азизов, Т.А.Вервекина **67** The reasons of two lethal outcomes at patients with the adenomas of a pituitary body complicated by a pituitary apoplexy
K.E.Mahkamov, M.M.Azizov, T.A.Vervekina

Клинические руководства

- Современные представления о «внезапной смерти» и сердечно-легочной реанимации
В.Е.Аваков, О.В.Чурилова **72** Modern represents about sudden death and cardio-pulmonary resuscitation
V.E.Avakov, O.V.Churilova
- Особенности применения аналгезии и седации в нейроинтенсивной терапии
И.П.Шлапак, М.Н.Пилипенко **78** Features of application of an analgesia and sedation in neurointensive therapies
I.P.Shlapak, M.N.Pilipenko

Обзор литературы

- Структура и причины летальности при травмах груди у пострадавших с политравмой
А.М.Хаджибаев, Дж.А.Исмаилов, Б.И.Шукуров, Ш.Ш.Исаков **84** Structure and the lethality reasons at traumas of a breast at polytrauma patients
A.M.Khadjibaev, Dj.A.Ismailov, B.I.Shukurov, Sh.Sh.Isakov
- Возможности эндоскопического гемостаза при гастродуоденальных язвенных кровотечениях
А.Б.Ешмуратов **88** Possibility of endoscopic hemostasis at gastroduodenal ulcer bleedings
A.B.Eshmuratov

Редакционная статья

- О некоторых моментах оформления научных статей
Х.М.Касимов **93** About some moments in scientific article preparation
H.M.Kasimov

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПИЩЕВОДА И МЕДИАСТИНИТА

Ш.Ш.ЖУРАЕВ, Е.У.ШАЙХИЕВ, Т.А.БАЙТИЛЕУОВ, К.Э.СИМОНЬЯНЦ, Е.Р.РАХИМОВ, Н.К.САДЫКОВ, А.М.СМАГУЛОВ, А.Ж.САРКЫТБАЙ

Surgical treatment of advanced damage of esophagus and mediastinitis
SH.SH.JURAEV, E.U.SHAYNIEV, T.A.BAYTILEUOV, K.E.SIMON'YANC, E.R.RAHIMOV, N.K.SADIKOV, A.M.SMAGULOV, A.J.SARKITBAY

Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, Алматы

Изучены результаты хирургического лечения 20 больных с тяжелыми травмами пищевода в возрасте от 18 до 57 лет, средний возраст 37 лет. Причиной возникновения травм пищевода у 9 (45%) пациентов явился спонтанный разрыв пищевода, у 6 (30%) — перфорация пищевода инородным телом, у 5 (25%) — слепое бужирование рубцово-суженного пищевода. Всем 20 пациентам в острый период травмы выполнены «выключающие» пищевод операции, летальность составила 25%. У 15 (75%) выживших больных выполнены шунтирующая эзофагоколопластика как реконструктивный этап лечения через 5-6 месяцев. После реконструктивного этапа лечения вследствие развития некроза колотрансплантата (n=1) и выраженного алиментарного истощения (n=1) умерли 2 (13,3%) пациента. Остальные пациенты возвратились к полноценной жизни.

Ключевые слова: травма пищевода, медиастинит, хирургическое лечение, летальность, осложнение.

Results of surgical treatment of 20 patients with serious traumas of esophagus at the age from 18 till 57 years, average 37 years, were studied. The reason of occurrence of traumas of esophagus in 9 (45%) patients was spontaneous rupture of esophagus, in 6 (30%) esophagus punching by alien body, in 5 (25%) — a blind bougieurage of the fibrosis narrowed esophagus. In all 20 patients during the acute period of a trauma executes "esophagus switching off" operations, the mortality rate was 25%. 15 (75%) the survived patients executed shunting ezofagokoplasty as a reconstructive stage of treatment in 5-6 months. After a reconstructive stage of treatment owing to necrosis development kolotransplant (n=1) and the expressed alimentary attrition (n=1) have died 2 (13,3%) the patient. Other patients have come back by a high-grade life.

Key words: esophagus trauma, mediastinitis, surgical treatment, lethality, complication.

Медиастинальные нагноительные процессы, возникающие при повреждениях пищевода, всегда имеют склонность к широкому распространению. Анатомическое расположение пищевода, характеризующееся обилием рыхлой параэзофагеальной жировой клетчатки, выстилающей полость средостения и окружающей все расположенные там органы, а также чрезмерное богатство этой клетчатки лимфатическими сосудами, имеющими широкую связь с лимфатическими путями соседних областей, предрасполагает к быстрому прогрессированию гнойного процесса и развитию общих септических явлений. В результате нагноительные процессы чаще всего протекают в форме быстро распространяющейся флегмоны с диффузной инфильтрацией всей клетчатки средостения. Поэтому при перфорациях и разрывах пищевода в грудном его отделе, вызванных инородным телом, бужом или каким-либо другим инструментом, особенно с нарушением целостности медиастинальной плевры, крайне неблагоприятное течение является обычным.

К сожалению, в ряде случаев хирургическая помощь таким пациентам по объективным причинам опаздывает или кажется даже вообще неосуществимой вследствие тяжелого общего состояния. К таким случаям можно отнести спонтанный разрыв пищевода, впервые описанный Боэрхааве в 1724 году. При этом повреждении происходит разрыв нижнегрудного отдела пищевода во время приступа спонтанной

или искусственно вызванной рвоты из-за резкого повышения внутрипищеводного давления. Сложная и, как правило, поздняя диагностика этого редкого заболевания обуславливает очень высокий уровень летальности, достигающей 90%.

Травмы пищевода встречаются у людей молодого, трудоспособного возраста и требуют немалых финансовых затрат, так как в случае благоприятного исхода лечение часто продолжается много месяцев из-за развития различных осложнений и необходимости реконструктивных операций.

Практика показывает, что повреждения пищевода диагностируются в большинстве случаев несвоевременно, когда развиваются симптомы медиастинита, гнойного плеврита, перитонита, то есть при развитии симптомов тяжелой гнойной интоксикации. Малая осведомленность клиницистов о такой патологии также предопределяет прогноз этого грозного заболевания [1-4].

Пересечение пищевода в шейном и абдоминальном сегментах, так называемая «выключающая» пищевод операция, с формированием на шее эзофагостомы, а на передней брюшной стенке гастростомы, по данным литературы, выполняется при травмах пищевода довольно редко. В доступных современных руководствах по хирургии пищевода такой подход описан крайне скупо. В то же время, по данным Johnson, Schwegemann (1956), только такое вмешательство

может спасти жизнь больному при тяжелом подостром или хроническом медиастините или пищеводно-бронхиальном свище. Хотя логически, казалось бы, подобная операция надежно предотвращает поступление новых порций инфицированного агрессивного содержимого верхних отделов желудочно-кишечного тракта в область повреждения. Таким образом, после стойкого отграничения гнойной зоны и адекватного его дренирования все усилия специалиста должны быть направлены на интенсивную коррекцию возникающих осложнений.

Целью нашего исследования явилось изучение клинической эффективности «выключающей» пищевод операции в комплексном лечении тяжелых повреждений пищевода и медиастинита.

Материал и методы

В 2000-2009 гг. в отделе хирургии пищевода, желудка и органов средостения Национального научного центра хирургии им. А.Н.Сызганова «выключающая» пищевод операция проведена 20 пациентам в возрасте от 18 до 57 лет, средний возраст 37 лет, с тяжелыми травмами пищевода.

Мужчин было 17 (85%), женщин – 3 (15%).

Причиной возникновения травм пищевода у 9 (45%) пациентов явился спонтанный разрыв пищевода, у 6 (30%) — перфорация пищевода инородным телом, у 5 (25%) — слепое бужирование рубцово-суженного пищевода.

В этиологии спонтанного разрыва пищевода у всех 9 (45%) пациентов прослеживалась алкогольная интоксикация и рвота, приведшая к развитию этого синдрома. Инородным телом и повреждающим пищевод фактором послужили проглоченные во время приема пищи кости животных или рыб.

Уровень повреждения пищевода при синдроме Бозрхааве был типичным и локализовался в нижнегрудном отделе. Перфорация инородным телом и бужом в области среднегрудного отдела пищевода произошла соответственно у 4 (66,7%) и 3 (60%) пациентов. У остальных 2 (соответственно 33,3 и 40%) больных уровень перфорации находился в нижнегрудном отделе.

Клиническая картина состояла из группы симптомов и предъявляемых жалоб пациента. Ведущими признаками повреждения пищевода были дисфагия, боль при глотании, подкожная эмфизема, боли в грудной клетке и верхней половине живота. Прогрессивное нарастание клинико-лабораторных симптомов интоксикации говорило о развитии гнойного медиастинита.

Диагностический этап занял у всех больных от 3-х до 5-ти суток, что еще раз подчеркивает трудность и несвоевременность постановки диагноза. Диагностика проводилась с использованием рентгенологического и эндоскопического методов исследования. Все пациенты поступали в общехирургические стационары, а после уточнения диагноза были госпитализированы в ННЦХ им. А.Н.Сызганова. Следует отметить, что 5 (55,6%) больных со спонтанными разрывами пищевода в первые три суток после начала заболевания получали лечение по поводу острого панкреатита. Интенсивные боли в верхней половине живота после погрешности в диете способствовали неправильной

интерпретации клинических данных и запоздалой диагностике.

7 (35%) пациентам до поступления в наш центр было произведено хирургическое вмешательство в объеме гастростомии и дренирование левой плевральной полости. Вмешательство не привело к улучшению общего состояния больных, что потребовало другого подхода к лечению.

Всем пациентам произведена операция пересечения пищевода в шейном и абдоминальном сегментах с формированием проксимальной эзофагостомы, лапаротомия, гастростомия. Дренирование гнойных очагов выполнялось по общепринятым правилам. В послеоперационном периоде проводилась массивная комбинированная антибактериальная терапия с применением антибиотиков 3 и 4 поколения (цефалоспорины, макролиды, фторхинолоны), а также интенсивная терапия с коррекцией всех показателей гомеостаза.

В случае купирования гнойно-воспалительного процесса, при благоприятном исходе больные после выписки из стационара по прошествии 5-6 месяцев поступали повторно на реконструктивный этап лечения.

Реконструктивный этап лечения включал в себя выполнение шунтирующей эзофагоколопластики. Для пластики пищевода использовали сформированный трансплантат из левой половины ободочной кишки с размещением его загрудинно в переднем средостении.

Результаты и обсуждение

При установлении диагноза разрыва (перфорация) грудного отдела пищевода с развитием медиастинита в хирургических стационарах обычно накладывают гастростому для полноценного питания; выполняют торакотомии (иногда с ушиванием раневого дефекта пищевода) и дренирование гнойного очага; проводят антибактериальную и симптоматическую терапию в надежде на отграничивание и ликвидацию гнойной полости или формирование наружного пищевода свища с последующим его закрытием консервативным или оперативным путем.

Такой подход к лечению, по нашему мнению, в некоторых клинических ситуациях не является состоятельным, особенно при тяжелых повреждениях пищевода с нарушением целостности медиастинальной плевры и развитием симптомов медиастинита. Назогастральное или назоеюнальное зондирование для энтерального кормления с адекватным дренированием гнойных очагов также не может служить залогом успешного лечения. Эти мероприятия не приводят к прекращению непрерывного поступления через поврежденный пищевод новых порций инфицированного содержимого (слюны) и рефлюксного заброса агрессивного содержимого желудка (соляная кислота, желчь). Выполнение фундопликации по Ниссену решает только одну задачу – предотвращение заброса пищи из желудка в поврежденный пищевод. Попытка ушивания перфоративного отверстия пищевода, как правило, при наличии гнойно-воспалительных изменений в окружающих тканях не оправдывает ожиданий хирурга, удлиняет операционный период у данной тяжелой категории пациентов и заканчивается несостоятельностью наложенных швов.

Из 20 пациентов, которые подверглись «выключающей» пищевод операции, умерли 5 (25%).

Причиной смерти стали прогрессирующая полиорганная недостаточность за счет медиастинита и некупируемой гнойной интоксикации. Высокая летальность была в группе больных со спонтанными разрывами пищевода – из 9 пациентов погибли 4; смертность составила 44,4%. Один больной умер в группе пациентов с перфорацией пищевода инородным телом.

У остальных 15 (75%) пациентов удалось ликвидировать гнойно-воспалительный процесс в средостении и в плевральной полости. У всех у них сформировалась эзофагостома на шее и гастростома. Уход за искусственно созданными свищами не представлял особых затруднений для пациентов, поэтому качество жизни после перенесенной тяжелой травмы пищевода можно считать вполне удовлетворительным.

Шунтирующая эзофагоколопластика как реконструктивный этап лечения выполнена через 5-6 месяцев у всех 15 (75%) больных. Данный вид реконструктивного лечения явился наиболее оптимальным. После пересечения пищевода в шейном и абдоминальном сегментах последний подвергается атрофическим изменениям. Такие изменения, наряду с рубцово-склеротическим процессом в заднем средостении (после обширного пептического некроза клетчатки), несут в себе неоправданный риск в случае экстирпации пищевода и одномоментной эзофагогастропластики. Поэтому стремиться удалить поврежденный пищевод не следует.

После реконструктивного этапа лечения вследствие развития некроза колотрансплантата (n=1) и выраженного алиментарного истощения (n=1) умерли 2 (13,3%) пациента. Остальные пациенты возвратились к полноценной жизни.

Заключение

Травмы пищевода с развитием медиастинита остаются наиболее сложной проблемой хирургии пищевода и экстренной хирургии с высокими показателями смертности. Малая осведомленность хирургов общего профиля с особенностями клинической симптоматики повреждений пищевода, недооценка клиницистов и самих пациентов серьезности заболевания приводят к трагическим исходам.

При травме пищевода и развившемся медиастините необходимо своевременно принимать решение о проведении настойчивого радикального хирургического лечения. К неблагоприятным результатам приводит запоздалая хирургическая помощь. С целью исключения травмирования пищевода пищевыми массами, жидкостью и слюной, а также предотвращения заброса пищи из желудка в пищевод следует прибегать к операции пересечения пищевода в шейном и

абдоминальном сегментах с формированием проксимальной эзофагостомы, лапаротомии, гастростомии, дренировании гнойных очагов. Реконструктивный этап лечения выполняется по прошествии 5-6 месяцев после первичной операции. Оптимальным вариантом является шунтирующая эзофагоколопластика.

Литература

1. Абакумов М.М. Гнойный медиастинит. Хирургия 2004; 5: 82-85.
2. Алиев М.А., Жураев Ш.Ш., Потапов В.А. Диагностика и лечение повреждений пищевода. Алма-Ата Гылым 1991; 160.
3. Розанов Б.С. Инородные тела и травмы пищевода и связанные с ними осложнения. М Медгиз 1961; 162.
4. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода. Руководство для врачей. М Медицина 2000; 352.

ҚИЗИЛҰНГАЧНИНГ ОҒИР ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИ ВА МЕДИАСТИНИТНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Ш.Ш.Жураев, Е.У.Шайхиев, Т.А.Байтилеуов, К.Э.Симоньянц, Е.Р.Рахимов, Н.К.Садыков, А.М.Смагулов, А.Ж.Саркытбай

А.Н.Сызганов номли Миллий хирургия илмий маркази, Олмата

Қизилўнғачи оғир шикастланган 18 дан 57 ёшгача бўлган, ўртача 37 ёшли 20 нафар беморни хирургик даволаш натижалари ёритилган. Қизилўнғач шикастланишига 9 (45%) беморда аъзонинг спонтан ёрилиши, 6 (30%) кишида — ёт жисм билан тешилиши, 5 (25%) ҳолатда — чандикли торайган соҳани кўр-кўрона бужлаш сабаб бўлган. Барча 20та беморга шикастланишнинг ўткир даврида қизилўнғачни «ўчириш» амалиёти бажарилган бўлиб, ўлим кўрсаткичи 25%ни ташкил қилди. Тирик қолган 15 (75%) кишида 5-6 ойдан сўнг даволашнинг реконструктив босқичи сифатида шунтловчи эзофагопластика бажарилган. Тикловчи босқич операциясидан сўнг колотрансплантатнинг некрози (n=1) ҳамда кучли алиментар холсизланиш (n=1) оқибатида 2 (13,3%) бемор вафот қилди. Бошқа барча беморлар тўлақонли ҳаёт тарзига қайтдилар.

Контакт: Жураев Ш.Ш.

050004, Алматы, ул. Желтоқсан, 62.

АО «Национальный научный центр хирургии им. А.Н.Сызганова».

Тел.: 87776772577

ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ДЕСТРУКТИВНОГО ХОЛЕЦИСТИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Ф.Б.АЛИДЖАНОВ, А.М.ХОЖИБАЕВ, Ш.Э.БАЙМУРАДОВ

Minimale invasive methods at a treatment destructive forms cholecystitis

F.B.ALIDJANOV, A.M.HOJIBAEV, SH.E.BAYMURADOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Использование малоинвазивных способов лечения острого калькулезного холецистита и его осложнений позволяет значительно снизить частоту послеоперационных осложнений, сократить сроки пребывания больных в стационаре. Предложенный алгоритм позволяет дифференцированно подходить к выбору метода лечения, что способствует улучшению результатов лечения данной категории больных.

Ключевые слова: острый холецистит, минилапаротомия, экстренная хирургическая помощь, новые клинические технологии.

Using of mini-invasive methods in treatment of destructive forms of and its complications allows to decrease the frequency of post-operative complications, considerably to lower the time of stationary treatment of the patients. The offered medical algorithm allows to chose the way of the treatment and to improve the treatment results of such kind of patients.

Key words: acute cholecystitis, mini-laparotomy, emergency surgical treatment, new clinical technologies.

В настоящее время острый холецистит — одно из самых распространенных ургентных заболеваний органов брюшной полости, частота которого составляет до 20% от их общего числа [1,3,5,7]. Послеоперационная летальность в различных лечебных учреждениях колеблется в пределах 0,8-12%, не имеет тенденции к снижению и достигает при операциях на высоте приступа 14-15%, а у пожилых людей — 20%, резко увеличиваясь с возрастом [2,4,6,8].

Широкое внедрение в клиническую практику эндоскопической техники позволило пересмотреть хирургическую тактику. В настоящее время опубликовано большое число работ о возможности выполнения при остром холецистите лапароскопической и минилапаротомной холецистэктомии (ХЭ) [3,5,9]. Однако среди хирургов до сих пор нет единого мнения о тактике ведения данной категории больных, показаниях и противопоказаниях к малоинвазивным вмешательствам [1,5,8,10].

С целью оптимизации хирургической тактики при остром деструктивном холецистите нами проведен анализ хирургического лечения 634 больных с деструктивными формами острого калькулезного холецистита, которым выполнены традиционная (ТХЭ), лапароскопическая (ЛХЭ) и минилапаротомная холецистэктомия (МХЭ).

Материал и методы

Проанализированы результаты хирургического лечения 873 больных острым деструктивным холециститом в клинике РНЦЭМП. В исследование включались лишь те больные, которым выполнялась ХЭ без вмешательства на внепеченочных желчных протоках, а также больные без распространенного перитонита, т.к. при этом практически во всех случаях показан традиционный лапаротомный доступ. Для исключения субъективного фактора по макроскопическим данным все удаленные желчные пузыри подвергнуты гистологическому исследованию. В результате из 873 макроскопически определенных деструктивных форм острого холецистита лишь у 634 (72,6%) пациентов диагноз

деструктивного холецистита был подтвержден гистологическим исследованием. Именно эти больные вошли в исследуемую группу.

Все больные поступили в стационар в экстренном порядке в различные сроки от начала заболевания. ЛХЭ выполнена 241, МХЭ — 95, ХЭ традиционным верхнесрединным лапаротомным доступом произведена 298 больным. Больные женского пола составляли 67%, мужского — 33%, большинство были в зрелом возрасте — 45-74 лет.

В сроки до 3-х суток с момента последнего приступа оперированы 165 (26,0%) больных, на 3-5-е сутки — 357 (56,3%), спустя 5 суток — 112 (17,7%), т.е. в основном больные поступают и оперируются на 3-5-е сутки от момента последнего приступа. У 53% отмечались множественные приступы, у 12,8% — первичные и у 34,2% приступы были повторными.

Флегмонозная форма установлена у 421 (66,4%) больного, гангренозная — у 213 (33,6%).

Из сопутствующих заболеваний ожирение было у 256 (40,4%), сердечно-сосудистая патология — у 189 (29,8%), т.е. почти у каждого второго и третьего пациентов. При выборе метода оперативного вмешательства эти факторы играли одну из главных ролей.

Результаты и обсуждение

Учитывая субъективность и статистическую недостоверность клинико-лабораторных симптомов, мы отдавали предпочтение инструментальным методам диагностики, которые наряду с данными анамнеза, сравнительного анализа различных прямых и косвенных факторов, позволяли определить не только возможность выполнения малоинвазивных способов холецистэктомии, но и выявить признаки возможных технических трудностей во время вмешательства. Эти признаки были разделены на 3 однородные группы.

1-я группа. Признаки наличия спаечного процесса: указание в анамнезе на перенесенные операции на органах верхнего этажа брюшной полости, длительный срок заболевания (более 3-х лет) с частыми приступами (более 2-3 раз в год), время, прошедшее с

момента последнего приступа до госпитализации. Общие признаки, свидетельствующие о трудности самого доступа из-за выраженной подкожно-жировой клетчатки (III-IV степень ожирения).

2-я группа. Признаки, указывающие на возможные трудности при выделении желчного пузыря: наличие крупных неподвижных камней в области гартмановского кармана, плотный паравезикальный воспалительный инфильтрат, резко утолщенная или удвоенная стенка желчного пузыря, нечеткие границы желчного пузыря по данным УЗИ.

3-я группа. Признаки, свидетельствующие о трудностях при обработке элементов шейки желчного пузыря: обнаружение конкремента любого размера (фиксированный конкремент в шейке) или инфильтрата в области шейки желчного пузыря на УЗИ.

На основании углубленного ретроспективного анализа всех технически сложных холецистэктомий из трех сравниваемых доступов определены показатели чувствительности при выявлении признаков одной группы и признаков, встречающихся в разных группах (табл.1).

Длительность ЛХЭ при деструктивных формах острого калькулезного холецистита варьировала в пределах от 55 до 120 мин, в среднем $68,1 \pm 18,1$ мин. Длительность операции слагалась от момента разреза до ушивания операционной раны. Операцию удалось выполнить у 90,5% пациентов. У 9,5% больных была конверсия в мини- и традиционный доступы. Так, из 241 оперированного лапароскопическим способом больного, кровотечение из пузырьной артерии встречалось у 10 (4,1%), ятрогенные повреждения холедоха – у 8 (3,3%), в т.ч. полное пересечение холедоха у 6 (2,5%) и боковое повреждение у 2 (0,8%). При кровотечениях из пузырьной артерии к конверсии мы не прибегали, во всех случаях гемостаз осуществлялся лапароскопическим наложением дополнительных клипс (2) и диатермокоагуляцией (8). Однако при всех повреждениях холедоха была произведена широкая лапаротомия и восстановление холедоха на бранше дренажа Кера (4), дренирование холедоха по Вишневскому (2), а при боковом повреждении холедоха – наложение глухого шва (2). Желчеистечение из дополнительного протока отмечалось у 3 больных – во всех случаях выполнено дополнительное клипирование.

Из общих осложнений наиболее часто встречались заболевания органов дыхания (4,1%), тромбозы нижней конечности (2,1%). Из местных осложнений у 4,6% пациентов имело место нагноение ран, преимущественно эпигастральных из-за использования их для извлечения удаленного желчного пузыря из

брюшной полости. Желчеистечение в послеоперационном периоде у всех пациентов прекратилось самопроизвольно. Послеоперационное кровотечение из дренажа у 1 больного потребовало релапароскопии и реклипирования пузырьной артерии. Зная о наличии таких грозных осложнений как повреждение холедоха и даже имея в клиническом материале таких больных, мы не намерены умалять те преимущества лапароскопического доступа, которые удивляют нас на протяжении последних десятилетий. Например, длительность пребывания больных в клинике, которая складывается из до- и послеоперационных койко-дней. Больные, у которых была произведена ЛХЭ, до операции находились в стационаре $1,5 \pm 1,1$ койко-дня, после операции – $3,2 \pm 1,0$, всего – $4,7 \pm 1,3$ дня. Это значит, что больные пребывают в клинике значительно меньше, чем при традиционном вмешательстве.

Результаты минилапаротомной холецистэктомии по разработанному в нашей клинике способу свидетельствуют о малой травматичности, меньшем количестве осложнений, доступности техники для широкого круга хирургов. Предлагаемый нами метод холецистэктомии через минилапаротомный доступ отличается своей простотой, использованием обычных хирургических инструментов, укорочением времени операции, быстрым восстановлением больного в послеоперационном периоде. Сущность метода МХЭ состоит в проведении верхнесрединной лапаротомии длиной от 4 до 7 см в точке пересечения линии, перпендикулярно проведенной от проекционной точки желчного пузыря в правом подреберье к белой линии на $2/3$ выше и $1/3$ ниже неё (Патент на изобретение № IAP 03497).

Мы располагаем опытом лечения 95 (15,0%) больных с деструктивными формами острого калькулезного холецистита, оперированных минилапаротомным способом. У 63 (66,3%) из них был флегмонозный и у 32 (33,7%) гангренозный холецистит, подтвержденный гистологическим исследованием. Большинство (65,2%) больных были в возрасте 45-74 лет. 82,2% больных оперированы в сроки 3-5 суток от момента последнего приступа, 17,8% спустя более 5 суток, когда уже развились уже внепузырные осложнения (инфильтраты, абсцессы).

Основную, если не главную роль в выборе МХЭ играет ожирение, т.к. при ожирении III-IV степени метод теряет свою ценность из-за плохой видимости вследствие большого расстояния от уровня кожи до брюшной полости. Несмотря на это, нами у 25 (26,3%) оперированных удалось произвести МХЭ. Заболевания сердечно-сосудистой системы не являлись препятствием к проведению МХЭ. Напротив, применение

Таблица 1. Показатели чувствительности различных способов холецистэктомии, абс. (%)

Операция	Группа признаков			Чувствительность		
	1-я	2-я	3-я	1*	2*	3*
ЛХЭ	132 (54,8)	68 (28,2)	41 (17,1)	21 (15,9)	39 (57,4)	36 (87,8)
МХЭ	42 (44,2)	32 (33,7)	21 (22,1)	4 (9,5)	12 (37,5)	14 (66,6)
ТХЭ	124 (41,6)	104 (34,9)	70 (23,5)	11 (8,8)	21 (20,2)	31 (44,2)

Примечание. * — возникшие технические трудности: 1* — признаки одной группы, 2* — признаки 2-х групп, 3* — признаки 3-х групп.

МХЭ у данного контингента больных привело к хорошим результатам в интра- и послеоперационном периоде. Длительность МХЭ при деструктивных формах острого калькулезного холецистита варьировала от 45 до 90 мин, в среднем $63,9 \pm 22,4$ мин. Операцию удалось выполнить у 97,9% пациентов. У 2 (2,1%) больных была конверсия в традиционный доступ.

Из интраоперационных осложнений во время МХЭ встречались кровотечения из пузырной артерии (2,2%) и желчеистечение (1,1%), однако повреждения холедоха при МХЭ мы не наблюдали. Кровотечения из пузырной артерии возникло из-за наличия у больных рассыпного типа кровоснабжения. Однако это не потребовало перехода на традиционный доступ. Желчеистечение из добавочного протока V сегмента печени заставило произвести конверсию в традиционный доступ и адекватно произвести лигирование. Из послеоперационных осложнений инфильтрат области послеоперационной раны, что было связано с длительной чрезмерной тракцией брюшной стенки и вследствие этого травматизацией тканей, наблюдался у 3,6%. Длительность пребывания больных в стационаре составила $4,8 \pm 1,4$ койко-дня, из них до операции $1,5 \pm 1,1$, после операции — $3,3 \pm 1,1$.

Применение методик малоинвазивных операций эффективно в ранние сроки от возникновения заболевания, то есть до развития осложнений. Деструктивные формы острого калькулезного холецистита затрудняют техническое выполнение малоинвазивных операций и ухудшают непосредственные и отдаленные результаты. Выбор способа хирургической коррекции острого холецистита зависит от длительности заболевания, результатов исследования, наличия осложнений и сопутствующей патологии. Для наиболее точного определения метода оперативного лечения нами уточнены показания и противопоказания к малоинвазивным вмешательствам (табл. 2, 3).

С учетом накопленного опыта нами предложен тактический алгоритм, который может использоваться в условиях экстренной хирургии острого калькулезного холецистита уже на этапах обследования (рис.). Разработанный тактический алгоритм, простой и доступный, является ценным указателем в отношении выбора оперативного вмешательства с учетом временного промежутка, прошедшего от начала приступа, анамнеза больного, наличия сопутствующих и конкурирующих заболеваний, беременности, УЗИ-признаков деструкции и локализации камня в просвете желчного пузыря. Алгоритм учитывает также интраоперационную тактику с учетом возможных повреждений магистральных протоков и артерий, технических трудностей выделения, наиболее приемлемую в определенной ситуации конверсию в мини- или традиционный способы, и, кроме того, показания и противопоказания к малоинвазивным способам.

Заключение

Анализ полученных результатов показал высокую эффективность предложенных нами методов лечения больных с деструктивными формами острого калькулезного холецистита. Разработанные методы позволили снизить общую частоту послеоперационных осложнений с 10 до 2,5%, летальность до 0,9%. Малоинвазивные методы хирургического лечения пациентов с

Таблица 2. Показания к малоинвазивным способам

ЛХЭ	МХЭ
<ul style="list-style-type: none"> – Острый калькулезный холецистит (до 72 ч от начала заболевания). – Ожирение III-IV степени. – Наличие у больного признаков одной группы. – Отсутствие у больного ранее перенесенных операций на верхнем этаже брюшной полости. – Относительно молодой возраст больного и отсутствие сопутствующей патологии со стороны сердца, сосудов и органов дыхания. – Беременность I триместр. 	<ul style="list-style-type: none"> – Острый калькулезный холецистит (временной фактор не имеет значения). – Технические трудности при ЛХЭ. – Наличие у больного признаков одной или 2-х групп. – Наличие у больного сопутствующей патологии со стороны сердца и органов дыхания. – Больные старческого возраста. – Беременность II-III триместр.

Таблица 3. Противопоказания к малоинвазивным способам

ЛХЭ	МХЭ
<ul style="list-style-type: none"> – Острый калькулезный холецистит (более 72 ч от начала заболевания). – Старческий возраст больного и наличие сопутствующей патологии со стороны сердца, сосудов и органов дыхания. – Наличие у больного признаков 2-3 групп. – Наличие у больного ранее перенесенных операций на верхнем этаже брюшной полости. – Воспалительные изменения передней брюшной стенки. – Рак желчного пузыря. – Беременность II-III триместр. – Техническая невыполнимость операции. 	<ul style="list-style-type: none"> – Необходимость ревизии брюшной полости. – Распространенный перитонит. – Ожирение III-IV степени. – Наличие у больных признаков 3-х групп. – Рак желчного пузыря. – Техническая невыполнимость операции.

деструктивными формами острого калькулезного холецистита по многим параметрам имеют преимущества перед традиционными способами. При этом доказана высокая эффективность разработанного в нашей клинике минилапаротомного доступа, его дешевизна, использование обычных хирургических инструментов для выполнения минилапаротомии, быстрая реабилитация и восстановление больных в послеоперацион-



Рис. Тактика лечения острого деструктивного холецистита.

ном периоде. Показаны все преимущества разумного подхода к лечению, позволившего конструктивно разработать оптимальную тактику лечения больных с этой тяжелой патологией.

Литература

- Акилов Х.А., Асабаев А.Ш., Сайдазимов Е.М. и др. Ошибки при лапароскопической холецистэктомии и их профилактика. Хирургия Узбекистана 2002; 3: 7-8.
- Алтиев Б.К. Диагностика и лечение повреждений, посттравматических стриктур и наружных свищей желчных протоков. Дис.... д-ра. мед. наук. Ташкент 1999; 266.
- Арипов У.А., Назиров Ф.Н., Алиджанов Ф.Б. и др. Ятрогенные повреждение желчных протоков. Анналы хир гепатол 2000; 5 (2): 94- 95.
- Галлингер Ю.И., Карпенкова В.И. Повреждение гепатикохоледоха при лапароскопической холецистэктомии. Анналы хир гепатол 2000; 5 (2): 104-105.
- Дадвани В.И. Хирургия желчных путей. М Медицина 2000.
- Девятов А.В., Мансуров А.А., Хашимов Ш.Х. К вопросу о хирургической тактике по результатам лапароскопических и лапаротомных операций у больных с острыми формами калькулезного холецистита. Актуальные проблемы эндоскопической и малоинвазивной хирургии: Материалы конгресса. Самарканд 2003; 4 (28): 27-28.
- Кротов Н.Ф., Ганиев Ш.А., Косимов Д.А. и др. Сравнительная оценка традиционной и лапароскопической холецистэктомии при остром обтурационном калькулезном холецистите. Хирургия Узбекистана 1999; 3: 83-86.
- Кузин Н.М., Дадвани С.С., Ветшев П.С. и др. Лапароскопическая и традиционная холецистэктомия:

сравнение непосредственных результатов. Хирургия 2000; 2: 25—27.

- Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Алтиев Б.К. и др. Диагностика и лечение интраоперационных повреждений и посттравматических стриктур желчных протоков. Анналы хир гепатол 2000; 5 (2): 126-127.
- Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Эгамов Б.Т. Лапароскопическая и минилапаротомная холецистэктомия в лечении деструктивных форм острого калькулезного холецистита. Хирургия Узбекистана 2007; 4: 42-43.

КАМИНВАЗИВ ТЕХНОЛОГИЯЛАР ЁРДАМИДА ДЕСТРУКТИВ ХОЛЕЦИСТИТЛАРНИ ДАВОЛАШГА ТАКТИК ЁНДАШУВЛАР

Ф.Б.Алижонов, А.М.Хожобаев, Ш.Э.Боймуратов
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Ўткир тошли холециститнинг давосида каминвазив усулларни қўллаш самарадорлиги мақолада кўрсатилган. Ўткир деструктив холециститда энг рационал оператив муолажа усулини танлашга ва операциядан кейинги илк даврдаги асоратлар сонини пасайтиришга имкон берувчи тактик алгоритм муаллифлар томонидан таклиф этилган. Даво-диагностика алгоритмида диагностика ва даво усулларининг ўрни ва аҳамияти аниқ кўрсатилиб, хирургик ёрдам кўрсатиш таркибининг кетма-кетлиги асосланган.

Контакт: профессор Алиджанов Фатих Бакиевич.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.
Тел.: +998971034893.

ТРАНСВАГИНАЛЬНАЯ ПУНКЦИОННО-АСПИРАЦИОННАЯ СКЛЕРОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЭНДОМЕТРИОИДНЫХ КИСТ ЯИЧНИКОВ

З.Д.КАРИМОВ, Б.М.ТУХТАБАЕВА

Transvaginal puncture-aspirating sclerotherapy in treatment of endometrioid cysts of ovaries

Z.D.KARIMOV, B.M.TUHTABAEVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты лечения эндометриодных кист яичников методом трансвагинальной пункционно-аспирационной склеротерапии. Критериями подбора больных служили паритет и атипичное расположение кисты. У 55 больных 1-й группы проводилась трансвагинальная пункционно-аспирационная склеротерапия (96° этанол и 5,0% йод) с последующим назначением дановала в течение 6 месяцев. У 65 женщин 2-й группы использовалась лапароскопия. Рецидив эндометриодной кисты наблюдался у 1 (1,8%) женщины 1-й и у 1 (1,5%) – 2-й группы. Нагноение эндометриодной кисты после трансвагинального способа лечения отмечено у 2 (3,6%) женщин с хронической гонорейной инфекцией. Трансвагинальная пункционно-аспирационная склеротерапия эндометриодных кист яичников может использоваться как способ выбора малоинвазивного лечения среди женщин с удовлетворительным паритетом и типично расположенными кистами в малом тазу.

Ключевые слова: эндометриоз, эндометриодные кисты яичников, малоинвазивное лечение.

Results of treatment of endometrioid cysts of ovaries by a method of transvaginal puncture - aspirating sclerotherapy were analysed. As criteria of selection of patients the parity and atypical cyst locating were used. In 55 pts of 1st groups transvaginal puncture — aspirating sclerotherapy (96° ethanol and 5,0% iodine) with the subsequent appointment of danoval within 6 months was spent. In 65 women in the 2nd group the laparoscopy was used. Relapse endometrioid cysts was observed in 1 (1,8%) women of 1st group and in 1 (1,5%) from 2nd group. The pyesis of endometrioid cysts after a transvaginal way of treatment was noted in 2 (3,6%) women with a chronic gonorrhoeal infection. Transvaginal puncture — aspirating sclerotherapy of endometrioid cysts of ovaries can be used as a method of a choice in minimal invasive treatments of women with satisfactory parity and typically located cysts in a small basin.

Keywords: endometriosis, endometrioid cysts of ovaries, minimal invasive treatment.

Согласно современным представлениям, эндометриоз — одно из самых частых гинекологических заболеваний женщин репродуктивного возраста. Это заболевание отмечается у каждой третьей женщины, страдающей бесплодием, и у 16% женщин репродуктивного возраста. Аденомиоз диагностируется в 30% случаев, а в сочетании с миомой — в 60%. Во время различных гинекологических операций эндометриоз выявляется у 24-28% женщин [1,2].

Традиционный подход к лечению эндометриоза заключается в сочетании хирургического метода и гормономодулирующей терапии. По мнению ведущих исследователей, даже при распространенных формах заболевания следует по возможности придерживаться принципов консервативной реконструктивно-пластической хирургии и к радикальным операциям прибегать только когда исчерпаны другие возможности [1]. В последнее время большое распространение получил метод лапароскопического вмешательства [2]. Вместе с тем изменениям в подходах к лечению способствовали также результаты трансвагинальной пункционно-аспирационной склеротерапии (ТПАС) эндометриодных кист яичников (ЭКЯ) под контролем УЗИ -«ультразвуковая минихирургия» [3,4]. Сторонники этого метода пока немного, и ряд специалистов считают, что он оправдан, когда риск хирургической кастрации необычайно высок [4]. Однако наряду с этим имеются сообщения о высокой эффективности метода ТПАС при условии последующего проведения курса лечения дановалом [4,7].

Фрагментарность и неоднозначность работ, посвященных комплексному, но не индивидуальному подходу к вариантам лечения, отсутствие протокольных схем лечения и реабилитации создают массу вопросов по ведению данной категории больных. Ряд исследователей видят решение этой проблемы в введении клинических протоколов, которые должны стать основой формирования медицинского госстандарта. Это создает не только рациональную научно-обоснованную клиническую базу, но и имеет важное значение в формировании фундаментальных основ юридических взаимоотношений «пациент – врач», а также в создании законов, охраняющих права потребителя [2,5,8].

Настоящей работой мы хотели бы привлечь внимание исследователей к формированию конкретных моделей патологии, которые позволили бы, как минимум, сфокусировать многочисленные вопросы тактики лечения на определенных контингентах больных с эндометриодными кистами [1-3].

Цель исследования — разработка показаний и программы лечения методом трансвагинальной пункционно-аспирационной склеротерапии с различными склерозирующими агентами женщин с эндометриодными кистами яичника.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 120 женщин с диагнозом ЭКЯ. Все обследованные - фертильного возраста (средний возраст 27,8 года) без тяжелой экстрагенитальной патологии. 1-ю группу составили 55

(46,0%) женщин, подвергшихся ТПАС под контролем УЗИ. В качестве склерозирующих агентов использовались 96° этанол, 5,0% спиртовой раствор йода (10,0 мл) с экспозицией до 10 мин. После вмешательства назначали дановал по 400,0 мг в сутки в непрерывном режиме в течение 6 месяцев.

Во 2-ю группу вошли 65 (54,0%) женщин, которым проводилась лапароскопическая (ЛС) энуклеация ЭКЯ с последующим назначением дановала в аналогичном режиме. Основным критерием, по которому формировались группы больных, являлся паритет, поэтому в 1-й группе не было женщин с первичным бесплодием. С вторичным бесплодием в 1-й группе было только 5 (9,1%) женщин, остальные имели по 1-3 ребенка, либо женщины не жаловались на отсутствие беременностей. Атипичское расположение кист (над маткой, за пределами малого таза) являлось вторым важным фактором подбора групп больных. Такая топография кист не позволяла безопасно пунктировать образования, и эти больные вошли во 2-ю группу.

Во 2-й группе первичное и вторичное бесплодие было соответственно у 30 (46,0%) и 15 (23,0%) женщин, у 12 (18,0%) фертильность не была нарушена, а 8 (12,0%) девочек в возрасте 16 - 17 лет не состояли в браке.

Диагноз ЭКЯ верифицирован характерной клиникой заболевания, данными УЗИ, «шоколадным» содержимым кист, полученным при ТПАС, гистологическими исследованиями удаленных кист.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного обследования многокамерная структура ЭКЯ выявлена у 7 больных 1-й группы и у 12 — 2-й. Объем ЭК 30,0-50,0 мл был у 28 (50,9%) больных 1-й группы и у 20 (30,7%) — 2-й группы, 60,0-100,0 мл соответственно у 20 (36,3%) и 34 (52,3%), до 180,0 мл — у 7 (12,7%) и 11 (16,9%). Правосторонняя ЭКЯ была у 65 (54%), левосторонняя у 40 (33%), двусторонняя — у 15 (13%).

В результате динамического УЗИ у 25 (45%) 1-й группы проведено повторное ТПАС из-за накопления экссудата в остаточных полостях ЭКЯ. Третьей ТПАС мы не проводили и в случае накопления экссудата после повторной ТПАС считали дальнейшее проведение метода малоперспективным. Этих больных мы отнесли в разряд неудовлетворительных результатов ТПАС. Ближайший послеоперационный период у всех больных обеих групп протекал без осложнений.

Остаточная полость ЭКЯ после ТПАС на 30-е и 41-е сутки нагноилась у 2 женщин низкого социального уровня с наличием гонорейной инфекции, установленной и пролеченной в клинике до проведения ТПАС. Скорее всего, эти осложнения следует расценивать, как результат неадекватной терапии гонореи. В результате 7 (12,7%) женщинам 1-й группы (2 с нагноением остаточной полости ЭКЯ и 5 с неудовлетворительным результатом после ТПАС) потребовалось проведение традиционного оперативного вмешательства. Объем вмешательства заключался в гомолатеральном удалении придатков у 2 женщин с нагноением остаточной полости ЭКЯ и энуклеации (с сохранением непораженной ткани яичника) у 4 женщин с неудовлетворительными результатами ТПАС.

Рецидив ЭКЯ возник у 1 (1,8%) женщины 1-й группы

через 18 месяцев после ТПАС. У этой пациентки, категорически отказывавшейся от оперативного вмешательства, было проведено 5 сеансов ТПАС с промежутком от 1,5 до 5 месяцев. Первоначально у неё имела место двусторонняя ЭКЯ, однако упорный рецидив наблюдался только слева, а правая ЭКЯ стойко регрессировала. В результате потребовалась ЛС с субтотальной резекцией яичника вместе с кистой. Наблюдение за пациенткой до настоящего времени (24 месяца после операции) демонстрирует стойкий результат лечения.

Инфекционных осложнений после ЛС не отмечено. Рецидив ЭК после ЛС (несмотря на прием дановала) установлен через 6 месяцев после вмешательства у 1 (1,5%) женщины 2-й группы, что потребовало традиционного вмешательства, энуклеации ЭКЯ с сохранением непораженной ткани яичника.

В отдаленные сроки существенные расстройства овариально-менструальной функции у больных обеих групп, включая пациенток с осложнениями и рецидивом ЭКЯ, не наблюдались.

Как указывают некоторые авторы, частота рецидивов ЭКЯ после ТПАС отмечается в 7,5 – 33,3% [6]. Как видно из литературы, наибольший интерес к рассматриваемому способу лечения ЭКЯ яичников проявляют в Японии [5,7]. Как отмечают авторы, введение этанола в полость кисты не вызывало отрицательного влияния на менструальную функцию. В наших исследованиях не установлено серьезных нарушений в ритмичности наступления менструаций до проведения ТПАС. После пункционного способа лечения и по окончании терапии дановалом характер наступления менструации у обследованных больных также не менялся. Ановуляция, по данным базальной термометрии по окончании лечения дановалом, выявлена только у 2 (3,6%) женщин 2-й группы. Эти данные тесно перекликаются с результатами ранее проведенных исследований [5,7].

Данных о воспалительных осложнениях после ТПАС в доступной литературе мы не встретили. Как показали наши исследования, риск воспалительных осложнений после ТПАС выше, чем рецидивов ЭКЯ. Как было отмечено выше, все женщины с нагноением и рецидивами ЭКЯ дановал не принимали. Это обстоятельство сыграло немаловажную роль в развитии осложнений. Также не установлено связи между величиной ЭКЯ и последующими воспалительными осложнениями.

При применении различных склерозирующих агентов (этанол, йод), использовавшихся нами ранее при лечении тубовариальных гнойных образований [8], существенных различий как по степени эффективности лечения ЭКЯ, так и в плане влияния на развитие воспалительных осложнений не выявлено.

Выводы:

1. Трансвагинальная пункционно-аспирационная склеротерапия может служить способом выбора при планировании протокола ведения больных с эндометриодными кистами. Данному виду лечения следует отдавать предпочтение среди женщин с удовлетворительным паритетом.
2. Трансвагинальная пункционно-аспирационная склеротерапия с последующим назначением агонистов рилизинг-гормонов не может рассматриваться как окончательный способ вмешательства у пациенток с

нарушенной фертильностью.

3. Предварительное опорожнение эндометриоидных кист с последующей терапией агонистами рилизинг-гормонов в течение 6 месяцев существенно снижает уровень травматизма последующего хирургического вмешательства и способствует большей сохранности здоровой ткани в пораженном яичнике.

Литература

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И. Распространенные формы генитального эндометриоза. Эндометриоз. Международный конгресс с курсом эндоскопии. М 1996; 30-40.
2. Гладышев В.Ю., Коротких И.Н. Эндохирургическое лечение эндометриоидных кист яичников. Эндометриоз. Международный конгресс с курсом эндоскопии. М 1996; 309-310.
3. Давыдов А.И., Пашков В.М. Генитальный эндометриоз: нерешенные вопросы. Вопр гинекол, акуш и перинатол 2003; 2(4): 53-60.
4. Казаков Б.А., Ромашок Ф.Н. Лечение эндометриоидных кист с применением пункции под ультразвукографическим контролем. Эндометриоз. Международный конгресс с курсом эндоскопии. М 1996; 312-313.
5. Каримов З. Д., Азимова Ф.А., Пулатова Ю. У. и др. Длительная микрокатетерная терапия тубовариальных гнойных образований придатков матки. Синдральная хир 2002; 2-4 (10-12): 15-17.
6. AbdRabbo S., Atta A. Aspiration and tetracycline sclerotherapy for management of simple ovarian cysts. Int J Gynaec Obstet 1995; 50(2): 171-174.
7. 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.
8. Noma J., Yoshida N. Efficacy of ethanol sclerotherapy for ovarian endometriomas Int J Gynaec Obstet 2001; 72 (1): 35-39.

ТУХУМДОННИНГ ЭНДОМЕТРИОИД КИСТАЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ТРАНСВАГИНАЛ ПУНКЦИОН-АСПИРАЦИОН СКЛЕРОТЕРАПИЯ

З.Д.Каримов, Б.М.Тухтабаева

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Тухумдоннинг эндометриоид кисталарини трансвагинал пункцион-аспирацион склеротерапия усулида даволаш натижалари тахлил қилинган. Бемор аёлларни ушбу тадқиқотга киришиш критерийлари сифатида паритет ҳамда кистанинг атипик жойлашуви олинди. 1-гурӯҳдаги 55 кишида трансвагинал пункцион-аспирацион склеротерапия (96° этанол ва 5,0% иод билан) қўлланилиб, шундан сўнг 6 ой давомида дановал берилди. 2-гурӯҳдаги 65 аёлга лапароскопия қўлланилди. Эндометриоид кистанинг рецидиви 1-гурӯҳнинг 1 (1,8%) беморида ва 2-гурӯҳнинг 1 (1,5%) нафариди кузатилди. Трансвагинал даволашдан сўнг эндометриоид кистанинг йиринглаши сурункали гонорея инфекцияси бўлган 2 (3,6%) аёлда қайд қилинди. Тухумдоннинг эндометриоид кисталарининг трансвагинал пункцион-аспирацион склеротерапияси қониқарли паритетли ва кистаси кичик тос бўшлиғида типик жойлашган аёлларни кичикинвазив даволашда танланган усул сифатида қўллаш мумкинлиги қайд қилинган.

Контакт: Каримов Заур Джавдатович, д.м.н., профессор, руководитель отделения неотложной гинекологии РНЦЭМП. 100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи. Тел.: +998712793454 E-mail: karimovzaurdj@mail.ru

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛУЧЕВОГО ЛОСКУТА НА РЕВЕРСИРОВАННОМ КРОВОТОКЕ ПРИ ЗАКРЫТИИ ГЛУБОКИХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ДЕФЕКТОВ КИСТИ И ПАЛЬЦЕВ

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

Use of a radial flap on reversed bloodstream for covering deep traumatic defects of a hand and fingers

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

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

На основании опыта применения методики закрытия лучевым лоскутом на реверсированном кровотоке обширных глубоких травматических дефектов кисти и пальцев подтверждена необходимость выполнения первичной пластики лучевым лоскутом, что в большинстве случаев способствует быстрому заживлению ран и сокращает этапы лечения. Приведены основные показания к выполнению подобных операций.

Ключевые слова: *лучевой лоскут, ретроградный кровоток, травматические дефекты кисти.*

On the basis of experience of applying the method of covering by a radial flap on reversed bloodstream of extensive deep traumatic soft-tissue defects of a hand and fingers is proved by the necessity of performing the primary plastics by the radial flap and in majority of cases it promotes fast healing of wounds and reduces the quantity of stages of the treatment. In article the basic indications to performance of this operations are given and the definite conclusions are made.

Keywords: *a radial flap, reversed bloodstream, traumatic defects of a hand.*

В общей структуре тяжелых открытых поврежденных кисти особое место занимают обширные травматические дефекты кожи и мягких тканей, сопровождающиеся обнажением и повреждением подлежащих структур (костей, сухожилий, нервов, сосудов). Известно множество методик закрытия таких дефектов [4,6], основой которых является использование кожно-подкожных лоскутов на питающей ножке с передней стенки живота в различных модификациях. Наряду с несомненными общеизвестными преимуществами этих лоскутов перед свободными аутокожными трансплантатами, существуют и некоторые их недостатки. Прежде всего, необходима длительная, не менее 3–4-х недель, фиксация верхней конечности в одном положении, что нередко способствует развитию тугоподвижности плечевого и локтевого суставов. Кроме того, отсутствие правильного ухода за лоскутом в послеоперационном периоде приводит к возникновению воспалительных и трофических осложнений в области ран вплоть до полного расхождения швов.

В 1981 г. сотрудниками Шеньянского военного госпиталя (КНР) во главе с доктором Yong Goulan была предложена методика пластического закрытия кожно-мягкотканых дефектов кисти лучевым лоскутом, получившим впоследствии название «китайского». Данный лоскут может использоваться как «островковый», на реверсированном кровотоке, так и как свободный, с наложением микрососудистых анастомозов, для пластики дефектов на отдаленных участках. При обширных глубоких травматических дефектах кисти пластика лучевым лоскутом на реверсированном кровотоке может быть признана методикой выбора [1-3,5,7,9]. Несомненными преимуществами данного метода являются: - отсутствие необходимости длительной фиксации кисти к животу, что облегчает санацию раны в послеоперационном периоде и позволяет начать ранние активные движения в локтевом и плечевом суставах с первых дней после операции; - отпадает необходимость выполнения второго этапа операции – отделения кисти от передней стенки живота.

Между тем, данная методика, несомненно, требует значительных затрат врачебного труда и времени: операция чаще всего проводится под общим наркозом; длительность её, в зависимости от тяжести повреждения, составляет до 5-7 часов. Кроме того, на месте забора лоскута на предплечье неизбежно образуется кожный дефект, для закрытия которого используется свободный аутокожный трансплантат.

Материал и методы

В 2001 - 2010 гг. в отделении хирургии сосудов и микрохирургии РНЦЭМП получили лечение 48 больных с обширными травматическими дефектами кожи и мягких тканей кисти, захватывающими несколько пальцев и ладонную и/или тыльную поверхность. Лиц мужского пола было 39 (81,2%), женского – 9 (18,8%), в том числе детей до 14 лет 5 (10,4%). Все больные поступили в первые 4 часа после травмы, т.е. в срок, оптимальный для проведения реконструктивных операций.

По механизму травмы преобладали повреждения электропилой (табл. 1). Травмы от раздавливания были получены при работе на различного рода прессовочных станках, а тракционные и скальпированные – при попадании кисти во вращающиеся механизмы, а также в результате автоаварий (при трении об асфальт), взрывные – при взрыве самодельных взрывных устройств (петарды и т.п.). Основное значение имели площадь и глубина дефекта.

У 29 (60,4%) пострадавших дном дефектов были обнаженные поврежденные структуры (сухожилия, сосуды, нервы, кости), что делало выполнение свободной кожной пластики неприемлемым. У 20 (69%) из них дефекты локализовались по ладонной поверхности кисти, у 9 (31%) – по тыльной. Дефекты, локализованные по передней поверхности, захватывали в зону повреждения артерии, нервы, сухожилия, и, зачастую, кости. При этом нарушения кровообращения пальцев имели место у 5 (25%) больных. При локализации дефектов по тыльной поверхности нарушения кровообращения пальцев не отмечалось.

Таблица 1. Распределение больных по механизму повреждения, абс.(%)

Механизм повреждения	Число больных
Электропилой	15 (31,3)
Тракционный	9 (18,8)
От раздавливания	8 (16,7)
Скальпированный	12 (25)
Взрывные	4 (8,3)
Всего	48 (100)

У 19 (39,6%) пациентов дном дефекта являлись подкожная клетчатка и неповрежденные мышцы и сухожильные влагалища, что создавало благоприятные условия для выполнения свободной кожной пластики.

Всем больным была выполнена рентгенография поврежденной конечности в двух проекциях на аппарате Duodiagnost - Phillips. Определение степени нарушения кровообращения сегмента при неполных ампутациях проводилось визуально, а также с помощью пульсоксиметра. При проведении пульсоксиметрии определялось насыщение крови кислородом и амплитуда пульсовой кривой. Пульсоксиметрия и термометрия выполнялись на аппарате Nihon Kohden. Исследование выполнено 20 больным с глубокими дефектами передней поверхности кисти. Показаниями к нему являлись случаи, когда оценка нарушения кровообращения по основным физикальным признакам не являлась достаточно достоверной. Пульсоксиметрия проводилась как перед началом операции, так и после её окончания.

Результаты

Данные о характере выполненных операций у 29 больных 1-й группы с обширными глубокими дефектами кожи и мягких тканей представлены в таблице 2. Сравнительный анализ ближайших результатов показал, что осложнения в виде краевого некроза при пластике лоскутами с передней стенки живота отмечались у 2 (20%) пострадавших, при пластике перемещенными лоскутами – у 3 (37,5%). При пластике лучевыми лоскутами некроз лоскута наступил у 1 (12,5%) больного из-за сдавления комитантных вен вследствие отека и последующего вторичного артериального тромбоза.

Данные о видах операций, выполненных у 19 больных 2-й группы, представлены в таблице 3. У 15

(78,9%) оперированных наступило полное приживление аутотрансплантата, у 4 (21,1%) отмечался краевой некроз лоскута с частичным его отторжением.

Клинический пример 1. Больной Б., 56 лет. Анамнез: за 1 час до поступления получил травму кисти при работе на хлопкоочистительном станке. Диагноз: рвано-ушибленные раны передней поверхности II-V пальцев правой кисти с дефектом кожи II-V пальцев, дефект пальцевых артерий и нервов, сухожилий сгибателей V пальца, открытые внутрисуставные переломы основных фаланг и головок пястных костей с дефектами костной ткани. Декомпенсация кровообращения дистальной фаланги III пальца. Внешний вид и рентгенограмма кисти представлены на рис. 1, 2.

Через 1,5 часа после поступления под эндотрахеальным наркозом выполнена операция: первичная хирургическая обработка раны с иссечением всех разрозненных тканей и ампутацией дистальной фаланги III пальца, остеосинтез III – IV – V пальцев, формирование искусственной синдактилии и транспозиция на область дефекта лучевого лоскута на ретроградном кровотоке с закрытием донорского дефекта свободным аутокожным трансплантатом с передней стенки живота. Этапы операции и контрольная рентгенограмма показаны на рис. 3–6.

Через 2 месяца выполнен второй этап операции – отделение II и V пальцев. Вид кисти показан на рис. 7–8.

Еще через 1 месяц выполнен третий этап операции – разделение III и IV пальцев. Вид кисти показан на рис. 9–10.

На данном клиническом примере показана методика пластики лучевым лоскутом при сложных дефектах передней поверхности кисти и пальцев с нарушением кровообращения. Особенность этапа транспозиции лоскута заключается в рассечении передней стенки карпального канала и проведении через него питающей сосудистой ножки. Дуга ротации лоскута локализуется на уровне лучезапястного сустава.

При дефектах по тыльной поверхности кисти особенность этапа транспозиции заключается в проведении сосудистой ножки лоскута над сухожилиями длинной отводящей мышцы и разгибателей I пальца. Подобный случай иллюстрирует клинический пример.

Клинический пример 2. Больной И., 19 лет. Анамнез: за 2 часа до поступления получил травму кисти на электропиле. Диагноз: обширная рвано-разрозненная рана тыльной поверхности левой кисти

Таблица 2. Виды выполненных операций и п/о осложнения у пациентов 1-й группы

Вид кожной пластики	Число больных		Осложнения	
	абс.	%	абс.	%
Лоскут на ножке с передней стенки живота	10	34,5	2	20
Лучевой лоскут на реверс. кровотоке	8	27,6	1	12,5
Комбинированная пластика	8	27,6	3	37,5
Пластика местными тканями	3	10,3	0	0
Всего	29	100,0	6	—

Таблица 3. Виды выполненных операций и п/о осложнения у пациентов 2-й группы

Вид кожной пластики	Число больных		Осложнения	
	абс.	%	абс.	%
Свободная кожная пластика	10	34,5	2	20
Комбинированная пластика	8	27,6	1	12,5



Рис. 1. Вид кисти больного Б.



Рис. 2. Рентгенограмма кисти больного Б.



Рис. 3. Сформирована искусственная синдактилия.

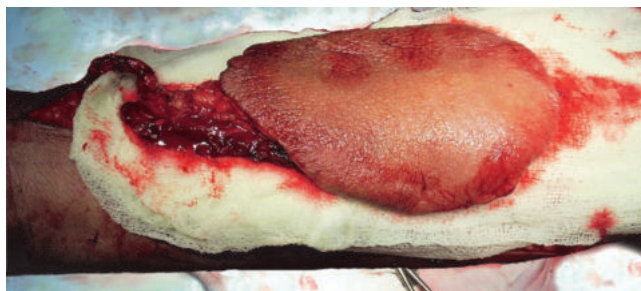


Рис. 4. Поднят лучевой лоскут.



Рис. 5. Транспозиция лучевого лоскута и свободная кожная пластика донорского дефекта.



Рис. 6. Контрольная рентгенограмма.



Рис. 7. Вид кисти перед второй операцией.



Рис. 8. Вид кисти после второй операции.

с дефектом кожи и мягких тканей, повреждение сухожилий разгибателей III–IV–V пальцев и капсул пястно-фаланговых суставов, открытый перелом основной фаланги V пальца со смещением. Вид кисти и рентгенограмма представлены на рис. 11–12.

Через 1 час под регионарной анестезией выполнена операция: первичная хирургическая обработка раны с иссечением размозженных тканей, остеосинтез

спицей V пальца, шов сухожилий и суставных капсул, транспозиция лучевого лоскута на ретроградном кровотоке с закрытием донорского дефекта свободным аутокожным трансплантатом с передней стенки живота. Этапы операции показаны на рис. 13–16.

На этапе транспозиции лучевого лоскута мы обращали внимание на следующие основные моменты:

1) при разметке лоскута следует тщательно рассчи-



Рис. 9. Вид кисти перед третьей операцией.



Рис. 10. Вид кисти после третьей операции.



Рис. 11. Вид кисти больного И.

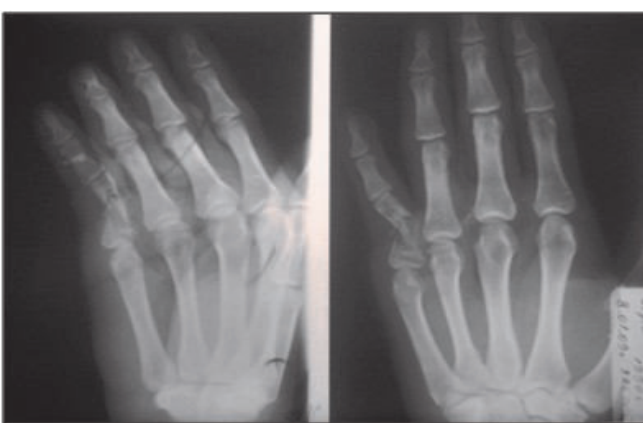


Рис. 12. Рентгенограмма больного И.



Рис. 13. Вид кисти после ПХО.



Рис. 14. Транспозиция лучевого лоскута.



Рис. 15. Вид кисти после операции.



Рис. 16. Вид кисти через 3 недели.

тать предполагаемую длину сосудистой ножки (с учетом дуги ротации) и размер лоскута, приняв во внимание сократимость тканей;

- 2) при диссекции сосудистой ножки необходимо сохранять целостность адвентиции артерии и вен;
- 3) при выделении и поднятии самого лоскута не следует повреждать паратенон сухожилий сгибателей;
- 4) после выполнения транспозиции, при наложении швов в области канала, в котором проходит сосудистая ножка лоскута, необходимо избегать сдавления ее окружающими тканями.

Обсуждение

Лечение обширных глубоких травматических дефектов кисти остается одной из актуальных проблем современной микрохирургии. При выборе тактики оперативного лечения, как рекомендуют большинство авторов [1-3,5,7,9], мы учитывали, в первую очередь, характер повреждения, размер, глубину и локализацию дефекта, степень повреждения структур и целесообразность выполнения реконструктивной операции. Основной целью операции являлось, прежде всего, закрытие дефекта тканями с адекватным кровообращением для создания оптимальных условий для заживления раны. Мы учитывали то обстоятельство, что дефект кисти практически любой площади может быть закрыт лучевым лоскутом, так как размер последнего может достигать почти ½ всей поверхности предплечья. Ряд авторов [4,6] исходят из того, что в условиях экстренной хирургии первоочередной задачей является закрытие дефекта кисти наиболее простым и малотравматичным способом, то есть лоскутами на питающей ножке с отдаленных участков тела. Мы в первую очередь принимали во внимание отсутствие необходимости фиксации кисти к животу, облегчение ухода за раной, снижение процента послеоперационных осложнений и сокращение этапов лечения. Несмотря на то, что данная методика требует значительных затрат времени и врачебного труда и может применяться только в специализированных клиниках, она имеет несомненные преимущества перед традиционными способами кожной пластики.

Выводы:

1. Применение лучевого лоскута на реверсированном кровотоке для закрытия глубоких травматических дефектов кисти имеет преимущество перед пластикой лоскутами на временной питающей ножке, т.к. облегчает последующий уход за ранами и обеспечивает возможность ранней активизации конечности.
2. Сводится к минимуму риск возникновения нарушения кровообращения вследствие отрыва питающей ножки.
3. Нет необходимости в последующем этапе операции – отсечении питающей ножки лоскута от передней стенки живота.
4. Пластика лучевым лоскутом требует значительных затрат врачебного труда, глубокого знания анатомии, владения микрохирургической техникой и возможна только в условиях специализированного отделения.

Литература

1. Белоусов А.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия. СПб 1998; 744.
2. Каюмходжаев А.А. Реконструктивная микрохирургия в лечении повреждений верхних и нижних конечностей. Автореф. дис.... д-ра мед. наук. Ташкент 2004; 34.
3. Кочиш А.Ю., Родоманова Л.А., Польшкин А.Г. и др. Анатомо-клинические обоснования вариантов реконструкции кисти лучевым лоскутом предплечья. ФГУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена Росздрава» СПб Likar.Org.Ua.
4. Нельзина З.Ф. Неотложная хирургия открытых повреждений пальцев и кисти. М Медицина 1981; 184.
5. Обыденнов С.А., Фраучи И.В. Основы реконструктивной пластической микрохирургии. СПб 2000; 133.
6. Охотский В. П., Яшина Т. Н. Кожная пластика при открытых повреждениях кисти. Сов мед М. 1984; 1: 77 – 80.
7. Саакян А.Б., Ягджян Г.В., Барбакадзе А.Б., Абрамян Д.О. Реконструкция кисти островковыми лоскутами. Метод. пособие. Ереван 2004;12.
8. Flugel A., Heitmann C., Kehrer A. et al. Defect coverage of the hand with the free serratus fascial flap. Handchir Mikrochir Plast Chir 2005; 37(3): 186-192.
9. Veravuthipakorn L., Veravuthipakorn A. Microsurgical free flap and replantation without antithrombotic agents. J Med Assoc Thai 2004; 87 (6): 665-669.

ҚЎЛ ПАНЖАСИ ВА БАРМОҚЛАРНИНГ ЧУҚУР ТРАВМАТИК НУҚСОНЛАРИНИ ЁПИШДА РЕВЕРСИЯЛАНГАН ҚОН АЙЛАНИШЛИ БИЛАК ЛАХТАГИНИ ҚЎЛЛАШ

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

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада замонавий микрохирургиянинг актуал муаммоларидан бири – қўл панжаси ва бармоқлар чуқур травматик нуқсонларини реверсияланган қон айланишли биллак лахтаги билан ёпиш имкониятлари ёритилган. Мазкур усулда жароҳати ёпилган беморларда жароҳатларни тез битишига ва даволаш босқичларининг қисқаришига эришилди. Ушбу операцияларни қўллашга асосий кўрсатмалар батафсил келтирилган ва амалий тавсиялар чиқарилган.

Контакт: Низов Олег Николаевич,
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Республиканский научный центр экстренной
медицинской помощи, отделение сосудистой
хирургии.
Тел.: +99871-277-9147 (p); +99890-105-1611 (м).
E-mail: likar_oleg@mail.ru

РАННЕЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ ТЫЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ СТОПЫ

Б.М.ШАКИРОВ, Ю.М.АХМЕДОВ, К.Р.ТАГАЕВ, Х.К.КАРАБАЕВ, Э.А.ХАКИМОВ

Early surgical treatment deep burn dorsal surface of the foot

B.M.SHAKIROV, Y.M.ACHMEDOV, K.R.TAGAEV, X.K.KARABAEV, I.A.HAKIMOV

Самаркандский государственный медицинский институт,
Самаркандский филиал РНЦЭМП

Проанализированы преимущества и недостатки традиционного и предложенного способа лечения глубоких ожогов тыльной поверхности стопы. Ранняя некрэктомия (на 4-5 сут.) с одномоментной аутодермопластикой неперфорированным кожным трансплантатом при глубоких ожогах тыльной поверхности стопы, выполняемая под жгутом, позволяет уменьшить кровопотерю, снижает частоту гнойных осложнений до 14,71%, сокращает сроки лечения до 19,5±1,5 дня.

Ключевые слова: ожоги стопы, ранняя некрэктомия, аутодермопластика.

In article advantages are compared and lacks of the traditional and offered way of treatment of deep burns of a back surface of foot of Research have shown, that early necrectomy (for 4-5 days) with one-stage skin plastic not punched skin transplant at deep burns of a back surface of the foot, carried out under a plait, allows to reduce bleeding at necrectomy, reduces frequency of purulent complications from 38,0% to 14,7%, reduces terms of treatment from 37,5±3,4 to 22,5±1,5 day.

Key words: feet burns, early necrectomy, autodermoplastics.

Согласно литературным данным, ожоги стопы и голеностопного сустава составляют от 5 до 14% от всех ожогов [4,5,7]. Лечение пациентов со свежими глубокими ожогами стопы остается одной из важных задач современной комбустиологии в силу функциональной значимости этого сегмента конечности, а также анатомических особенностей: более тонким кожным покровом, поверхностно расположенным сосочковым слоем дермы, периферическим кровоснабжением, замедленным венозным и лимфатическим оттоком [1].

Больные с термическими поражениями стопы испытывают не только физические, но и моральные страдания, которые приводят к тяжелым неврозам, формированию комплекса неполноценности, а в дальнейшем затрудняет их социальную адаптацию в обществе [2, 4].

Большая частота термических поражений стопы в Центральной Азии в основном связана с тем, что в холодное время года в некоторых горных местностях для отопления все ещё используют "сандал". Сандаловые ожоги характеризуются тяжелым, глубоким поражением тканей стопы, иногда даже обугливанием дистальных отделов нижних конечностей [2,3,6-8].

По нашему мнению, реабилитация пациентов с глубокими ожогами стопы должна включать комплекс лечебных мероприятий медикаментозного и хирургического характера, коррекцию общесоматического состояния, профилактику развития остеоартритов, флегмон стопы, обеспечение адекватных регенеративных процессов в зоне повреждения, устранение порочных установок сегментов конечностей и предотвращение развития рубцовых контрактур. У 70% больных с поверхностными (глубокие дермальные или пограничные) ожогами IIIA степени голеностопного сустава и стопы после консервативного лечения развиваются келоидные и гипертрофические рубцы, приводящие к контрактурам и деформациям конечностей [2]. В связи с этим разработка рациональных способов хирургического лечения глубоких ожогов стопы при-

обретает важное значение.

Целью нашего исследования явилось улучшение результатов хирургического лечения больных с глубокими ожогами стопы путем оптимизации сроков, способов и объема оперативного вмешательства.

Материал и методы

Под наблюдением находились 84 больных с глубокими ожогами тыльной поверхности стопы, которые в зависимости от сроков выполнения оперативного вмешательства были разделены на 2 группы. В 1-ю группу (контрольную) были включены 50 пациентов, поступивших в первые трое суток после получения термической травмы и получавших традиционное лечение. После проведения противошоковых мероприятий на обожженную поверхность им накладывали химиотерапевтические растворы для ускорения отторжения омертвевших тканей. Пластика обычно проводилась на 18-20-е сутки после ожога перфорированным кожным трансплантатом толщиной 0,2-0,3 мм.

Во 2-ю группу (основную) вошли 34 больных, поступивших в те же сроки. После проведения противошоковых мероприятий им для улучшения функциональных и косметических результатов лечения на 4-5-е сутки после ожога осуществлялась ранняя некрэктомия с одномоментной аутодермопластикой неперфорированным кожным трансплантатом под жгутом. Жгут был наложен для снижения интраоперационной кровопотери и сокращения времени остановки кровотечения.

Пациенты контрольной и основной группы были сопоставимы по характеру термической травмы и тяжести поражения.

Результаты и обсуждение

При поступлении в ожоговое отделение у больных с глубокими ожогами стопы проводили позиционирование и шинирование обожженной конечности.

У больных контрольной группы после эксцизии струпа наблюдалось кровотечение из раны от 1 до 3 мл

на 1 см², что требовало проведения гемостаза общими и местными способами. При первичной кожной пластике для предотвращения развития гематом под трансплантатами последние перфорировали для улучшения их дренажной способности. Однако наличие в послеоперационном периоде сетчатого рисунка не удовлетворяло пациентов, особенно детей и женщин. Все операции проводились под внутривенным наркозом.

Пациентам основной группы на 4-5-е сутки, до начала появления признаков нагноения, секвестрации и отторжения струпа проводилась ранняя некрэктомия с последующей аутодермопластикой под жгутом. Жгут накладывали на нижнюю треть голени и снимали перед фиксацией трансплантата. Такая тактика позволяла сократить время операции.

Этот простой приём позволил уменьшить кровопотерю при некрэктомиях до 120-160 мл, в то время как иссечение струпа на таких же площадях часто сопровождалось значительной кровопотерей (1 мл на 1 см² пластически закрываемой раны, т.е. около 450-500 мл).

Некротический струп и патологически измененные ткани у 22 (64,71%) больных удалены тангенциально (в случае мозаичного характера поражения), у 8 (23,53%) – окаймляющими разрезами, у 4 (11,76%) – комбинированным методом.

Глубина иссечения некротических тканей зависела от степени ожога: при IIIб у 21 (61,76%) пациента некротические ткани были иссечены в пределах подкожно-жирового слоя (дермальные), при IV степени у 13 (38, 24%) – до жизнеспособных слоёв мягких тканей.

После ранней некрэктомии проводилась одномоментная свободная аутопластика расщепленным кожным лоскутом толщиной 0,2-0,3 мм под жгутом (рис. 1-2). Донорскими местами для срезания кожных лоскутов служили наружные и внутренние поверхности бедра. Лечение ран донорских участков осуществлялась под тонкой марлевой повязкой (из 1-2 слоев марли), которую через 2-3-е суток орошали 5% раствором марганцовокислого калия.

Сравнительный анализ ближайших результатов лечения больных показал, что в основной группе сроки лечения были меньше, чем контрольной – соответственно 19,5±1,5 и 37,5±3,4 койко-дня (табл.).

После восстановления кожного покрова и выписки из ожогового отделения больным рекомендовали ношение лонгет в течение 3-4 месяцев с периодическим снятием их в течение дня для лечебной гимнастики и массажа. Лечебная гимнастика начиналась после оценки состояния больного врачом-реабилитологом. Основная цель физических упражнений – восстановление функции стопы, предупрежде-

ние образования контрактур, снижение риска развития осложнений. ЛФК делается очень осторожно, индивидуально для каждого больного. При этом движения должны быть медленными и растягивающими. ЛФК проводится 2-3 раза в день, в течение 30-40 ми-



Рис. 1. Больной А. 4-й день после поступления.



Рис. 2. Свободная аутодермопластика неперфорированным кожным трансплантатом.



Рис. 3. Ближайший результат после свободной аутодермопластики.



Рис. 4. Отдаленный результат (через 8 мес. после операции).

Таблица. Ближайшие и отдаленные результаты лечения глубоких ожогов стопы, абс. (%)

Показатель	1-я группа, n=50	2-я группа, n=34
Сроки операции	18,1±1,8	4,72±0,4*
Койко-дни	37,5±3,4	19,5±1,5 *
Раневые осложнения	11 (22,0)	3 (8,82)
Отдаленные осложнения	8 (16,0)	2 (5,88)
Повторные операции	17 (34,0)	4 (11,76)

Примечание. * – p<0,05 по сравнению с 1-й группой.

нут, до периода полного созревания и обратного развития рубца.

Анализ отдаленных результатов (от 1 года до 10 лет) показал, что у 17 (34,0%) детей контрольной группы в связи с ростом и ретракцией трансплантатов сформировались контрактуры стопы II-III степени, что потребовало планового оперативного лечения; у 7 (14,0%) взрослых больных проводились длительные курсы (8-12 мес.) консервативного лечения

У 4 (11,76%) больных основной группы наблюдались контрактуры стопы I-II степени, потребовавшие повторных оперативных вмешательств. Из анамнеза выяснено, что эти больные не соблюдали в послеоперационном периоде предписанным им рекомендаций (ЛФК, физиотерапевтические процедуры, массаж, ограничение физических нагрузок на стопу и др.).

Таким образом, у пациентов с глубокими ожогами стопы при использовании пластики неперфорированными кожными трансплантатами после ранней некрэктомии, проводимой под жгутом, отмечался хороший косметический результат, удовлетворяющий как врача, так и пациента (рис. 3-4). У детей по мере роста не наблюдается ретракции трансплантатов, отмечается их равномерное развитие в соответствии с близлежащими здоровыми участками кожи.

Выводы:

Ранняя некрэктомия (на 4-5 сут.) с одномоментной аутодермопластикой неперфорированным кожным трансплантатом при глубоких ожогах тыльной поверхности стопы, выполняемая под жгутом, позволяет уменьшить кровопотерю, снижает частоту гнойных осложнений с 38,0 до 14,71%, сокращает сроки лечения с 37,5±3,4 до 19,5±1,5 дня.

Ранняя некрэктомия с одномоментной аутодермопластикой неперфорированным кожным трансплантатом, выполняемая под жгутом, является ранней реабилитацией обожженных с глубокими и дермальными ожогами, так как, в отличие от пластики на грануляционную ткань, позволяет получить лучший функциональный и косметический результат и до минимума снизить риск образования рубцовой ткани.

Литература

1. Бейдик О.В., Цыплаков А.Ю., Левченко К.К. и др. Применение аппаратов внешней фиксации в лечении термических повреждений стоп. Актуальные проблемы термической травмы. Материалы междунар. конф. СПб 2002; 244-245.
2. Богданов С.Б., Куринный Н.А., Поляков А.В. и др.

Пластика неперфорированными кожными ауто-трансплантатами после ранней некрэктомии. Проблемы лечения тяжелой термической травмы. Материалы 8-й Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием 2004; 138-139.

3. Варфоломеев И.В. Анализ исходов некрэктомии при ограниченных ожогах III степени. Актуальные проблемы термической травмы. Материалы междунар. конф. СПб 2006; 3: 143-144.
4. Карабаев Х.К., Турсунов Б.С., Тагаев К.Р. и др. Методы подготовки глубоких ожоговых ран к аутодермопластике. Актуальные проблемы термической травмы. Материалы междунар. конф. СПб 2002; 303-305.
5. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. Руководство для врачей. СПб Спец. лит, 2000; 488.
6. Фаязов А.Д. Применение активной хирургической тактики лечения у тяжелообожженных. Мир без ожогов. Сб. науч.тр.1-го съезда комбустиологов России. М 2005; 187-188.
7. Shakirov V.M. Sandal Burns and their Treatment in Children. J Burn Care Rehabilitation 2004; 25: 501-505.
8. Shakirov V.M., Tursunov B.S., Tagaev K.R. Treatment of sandal burns in children. British trauma society annual clinical meeting. Abstract book, 2006; 12-13: 0145.

ОЁҚ КАФТИ ОРҚА ЮЗАСИНИНГ ЧУҚУР КУЮШЛАРИНИ ЭРТА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Б.М.Шакиров, Ю.М.Ахмедов, К.Р.Тагаев,

Х.К.Карабаев, Э.А.Хакимов

Самарқанд давлат тиббиёт институти,
РШТЁИМнинг Самарқанд филиали

Оёқ кафтлари орқа юзасининг чуқур куюшларини анъанавий ва таклиф қилинаётган усулларда даволашнинг афзалликлари ва камчиликлари тахлил қилинган. Ушбу жарохатларни оёқни тасма билан боғлаган ҳолда эрта (4-5-кунлари) некрэктомия қилиш ва бир вақтда тештирилмаган тери трансплантати билан аутодермопластика бажариш қон кетишни камайтиради, йирингли асоратларни 14,7%га ва стационар даволаш муддатларини 19,5±1,5 кунга қисқартиради.

Контакт: Шакиров Бобур.

Самарқанд, ул. Махтуми Аъзам, 18.

Самарқандский филиал РНЦЭМП.

Тел.: +99866-929-32-08

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

З.Л.ТУХТАБЕКОВ

Ways of improvement of quality of a life of patients with brain tumours

Z.L.TUHATABEKOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучены результаты хирургического лечения 132 больных с опухолями головного мозга в возрасте от 16 до 70 лет ($43,61 \pm 2,61$ года). Менингососудистые опухоли диагностированы у 52, глиальные — у 57, метастазы в головной мозг — у 23. С учетом объемных показателей визуализационных исследований авторами разработан критерий отношения объема опухоли к объему перифокального отека: $Z = \text{TumV} / (\text{TotV} - \text{TumV})$, где: Z — критерий, TumV — объем узла опухоли, TotV — общий объем узла опухоли и перифокального отека. Показано, что степень злокачественности опухолей головного мозга и исход их лечения напрямую зависят от величины Z-фактора. Выявлено, что назначение кортикостероидов больным с высоким значением коэффициента Z позволяет улучшить исходы лечения.

Ключевые слова: опухоли головного мозга, качество жизни, хирургическое лечение, прогноз.

Results of surgical treatment of 132 patients with tumors of a brain at the age from 16 till 70 years ($43,61 \pm 2,61$ year) are studied. Meningovascular tumors are diagnosed at 52, glial — at 57, metastasizes in a brain — at 23. Taking into account volume indicators visualization researches by authors the criterion of the relation of volume of a tumor to volume of a perifocal edema is developed: $Z = \text{TumV} / (\text{TotV} - \text{TumV})$, where: Z — criterion, TumV — volume of knot of a tumour, TotV — total amount of knot of a tumor and a perifocal edema. It is shown, that malignancy degree of a brain tumors and an outcome of their treatment directly depend on size Z — the factor. It is established, that appointment of corticosteroids as the patient with high value of Z factor allows improving treatment outcomes.

Key words: brain tumors, quality of a life, surgical treatment, forecast.

В погоне за максимальным радикализмом нейрохирург порою “забывает” о самой главной составляющей лечебного процесса — качестве жизни больного (КЖ), интегральной характеристике, на которую надо ориентироваться при оценке эффективности помощи пациентам. В Европе под КЖ понимают интегральную характеристику физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека [3,4]. Американские исследователи определяют КЖ как физическое, эмоциональное, социальное, финансовое и духовное благополучие человека [5]. В многочисленных многоцентровых рандомизированных исследованиях показано прогностическое значение КЖ для оценки эффективности противоопухолевой терапии, толерантности больного к лечению и выживаемости [6,7].

Имеется целый ряд исследований (Калиновский А.В., Ступак В.В., 2008; Sehlen S., 2003; Mauer M., 2007 и др.), указывающих на тот факт, что пациенты с лучшими параметрами КЖ жили дольше, несмотря на относительно плохие показатели объективного состояния [1,8,9]. По данным А. Е. Сагун (2008), наиболее приемлемой является совокупность шкал Karnofsky, ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group), Ренкина (Rankin scale) — надежных и простых в использовании в повседневной практике. Хотя, как отмечает автор, предложенная совокупность шкал КЖ не претендует на универсальность [2].

Целью исследования явилось изучение результатов хирургического лечения во взаимосвязи с определением показателей функционального статуса и качества жизни у больных с опухолями головного мозга.

Материал и методы

Нами проанализированы результаты лечения 132

больных с опухолями головного мозга в возрасте от 16 до 70 лет ($43,61 \pm 2,61$ года), из них 61 (46,21%) женщина и 71 (53,79%) мужчина. Все пациенты были оперированы в отделении нейрохирургии РНЦЭМП в 2001 – 2008 гг.

По гистологическому типу опухолей головного мозга больные распределялись следующим образом: менингососудистые опухоли — у 52, глиальные — у 57, метастазы в головной мозг — у 23.

Для оценки качества жизни больных при поступлении, перед операцией (после медикаментозной подготовки), в раннем послеоперационном периоде (после выхода из наркоза) и перед выпиской из стационара (в баллах) мы использовали модифицированную шкалу Карновского (Karnofsky Performance Index).

Результаты и обсуждение

Изучена взаимосвязь визуализационных характеристик опухолей головного мозга (объем опухоли и перитуморальной зоны, тип роста) с клиникой течения заболевания посредством оценки КЖ для определения пред- и послеоперационного ведения больного. Как видно из рис. 1, большая часть больных с менингососудистыми опухолями находилась в компенсированном состоянии (средний балл составил 75,4), тогда как больных с глиальными и метастатическими опухолями в компенсированном состоянии было меньше (средний балл соответственно 66,8 и 61,3).

Исследование объемных характеристик опухолевой ткани и перифокальной зоны при менингиомах показало, что при среднем объеме опухоли $38,68 \pm 14,52$ средний объем перифокального отека достигал $75,39 \pm 38,28$. Между цифровыми значениями коэффициент непараметрической корреляции по Спирмену равен 0,8 с $p > 0,1$.

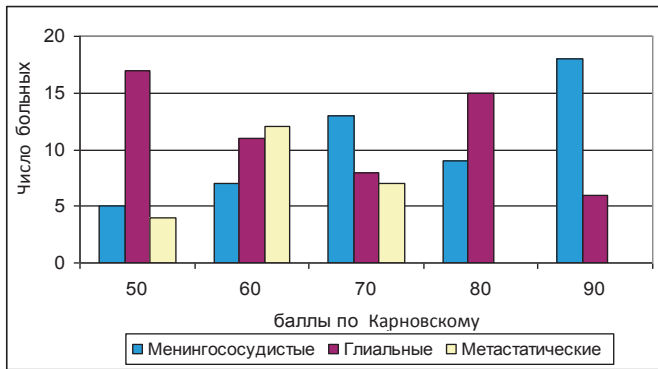


Рис. 1. Распределение больных по шкале Karnofsky при поступлении.

Отсутствие достоверной прямой корреляции, на наш взгляд, связано с тем, что происхождение перифокальных изменений при оболочечно-сосудистых опухолях головного мозга больше связано с расположением опухоли и сдавлением венозных сосудов.

Коэффициент корреляции Спирмена при исследовании зависимости объема перифокальных изменений от объема опухоли был равен 0,64, с уровнем достоверности $r=0,04$ ($p<0,05$). То есть при глиальных опухолях головного мозга объем перифокально измененной ткани мозга имеет достоверную прямую корреляцию с объемом опухоли.

При изучении статистической зависимости между объемом опухоли и перифокальной зоной ее коэффициент Спирмана был равен 0,85, с достоверностью $r=0,014$ ($p<0,05$). Более выраженная в сравнении с глиальными опухолями корреляция указывает на то, что при метастатических опухолях фактор токсического действия опухоли на окружающие ткани выражен больше и имеет большее влияние на течение и исход заболевания.

С учетом объемных показателей визуализационных исследований при опухолях головного мозга нами разработан критерий отношения объема опухоли к объему окружающей её перифокальной ткани:

$$Z = \frac{\text{TumV}}{(\text{TotV} - \text{TumV})}$$

где: Z – критерий, TumV – объем узла опухоли, TotV – общий объем узла опухоли и перифокального отека.

Наряду с характером и динамикой течения патологического процесса средний показатель Z стал одним из критериев для установления дозы и длительности применения глюкокортикостероидов в до- и послеоперационном периоде лечения (табл.). Так, больным с операбельными опухолями, при наличии признаков отека мозга (при среднем показателе $Z=2,90 \pm 1,60$) дексаметазон назначали за 3-5 дней до операции в дозе 4-8 мг каждые 6-8 часов внутримышечно. При наличии отека мозга с признаками дислокации (средний показатель $Z=15,37 \pm 11,11$) дексаметазон применяли в дозе 8-12 мг каждые 6-8 часов внутри-

мышечно. Введение дексаметазона продолжали в течение 7-14 дней после удаления опухоли. Основная схема ГКС-терапии у больных со злокачественными глиомами и метастатическими опухолями в головном мозге в стадии прогрессирования заболевания – непрерывная, с разделением суточной дозы на несколько приемов для поддержания постоянного терапевтического уровня, что позволяет получить равномерный морбостатический эффект. Абсолютных противопоказаний к глюкокортикоидной терапии нет.

Такой подход к проведению гормонотерапии при злокачественных глиомах и метастазах в головной мозг позволил существенно улучшить показатели качества жизни этой категории больных (средний балл – соответственно 72,4 и 68,7) (рис. 2).

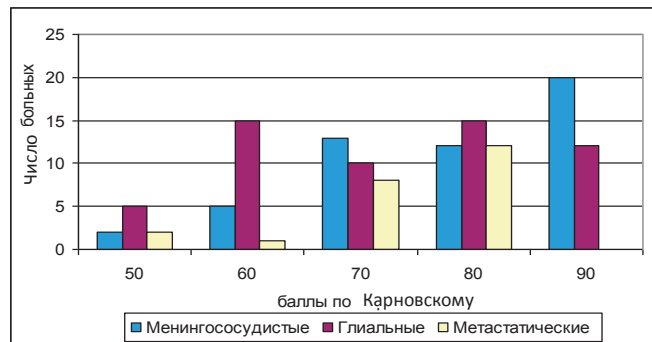


Рис. 2. Состояние больных после предоперационной подготовки по шкале Karnofsky в баллах.

Операции с учетом изменения общего состояния больных на фоне лечения были проведены в течение 3-4-х суток. Во время операции особое внимание уделялось методам защиты неповрежденных участков головного мозга вокруг опухоли. После резекции кости перед рассечением твердой мозговой оболочки для уменьшения напряжения, облегчения тракции и выделения опухоли производили люмбальную пункцию, струйно вливали раствор маннита (1–1,5 г сухого вещества на кг массы тела больного) и форсировали диурез петлевыми диуретиками до появления четкой, видимой пульсации мозга и только после этого рассекли твердую мозговую оболочку.

Обращали внимание на расположение опухоли (вне- или внутримозговое), кровоснабжение. Если расположение опухоли и ее кровоснабжение позволяло выявить и выделить питающую ножку, то удаление производили только после предварительного выключения питающего сосуда.

Гигантские опухоли удалялись методом внутренней (интраопухоловой) декомпрессии. Этот метод представляет собой интракапсулярное удаление стромы коагуляционной петлей для уменьшения размеров и облегчения тракции опухолевой капсулы, после ее предварительной диссекции от мозгового вещества и

Таблица. Сравнительная оценка критерия Z при различных опухолях головного мозга

Характер патологии	Общее число больных	Средний показатель Z	Минимум – максимум
Оболочечно-сосудистые опухоли	52	$0,50 \pm 0,34$	0,10 – 0,87
Глиальные опухоли	57	$2,90 \pm 1,60$	1,07 – 6,78
Метастатические опухоли	23	$15,37 \pm 11,11$	6,76 – 36,37

изоляции ватными прокладками. Отсепарированная капсула опухоли в виде скорлупы резецируется, после чего образуется «площадка», дном которой является строма опухоли. Вокруг капсулы располагаются ватные прокладки, удерживающие и защищающие мозговое вещество. В дальнейшем этапы повторяется до полного удаления всей массы опухоли. При этом прилегающая к опухоли мозговая ткань подвергается наименьшей травматизации. Применение влажных ватных прокладок по форме шпателя уменьшает степень давления на мозг, что важно при выделении опухолей, расположенных в глубине мозговой ткани. От гистологической структуры опухоли радикальность операции не зависела. В раннем послеоперационном периоде (1-3 суток) средний балл по ШК составил при менингососудистых опухолях – 79,8, при глиальных и метастатических — соответственно 70,7 и 69,5 (рис. 3).

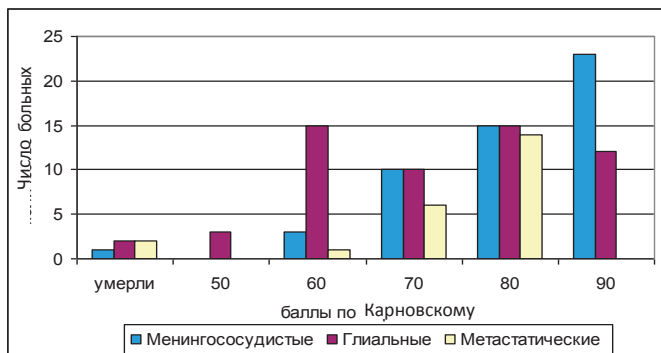


Рис. 3. Оценка ранних исходов оперативного лечения больных с опухолями головного мозга по Karnofsky в баллах.

Большинству больных (79%) выполнено тотальное и субтотальное удаление опухолей. После операции умерли 5 (3,78 %) пациентов вследствие осложнений со стороны внутренних органов (3) и развития отека и дислокации головного мозга (2). Показатели КЖ при выписке были выше, чем при поступлении.

Выводы:

1. Нейроонкологические больные, у которых КЖ изначально выше, имеют лучшие результаты лечения. Рациональная хирургия по удалению опухолей головного мозга с учетом клиничко-визуализационных особенностей позволяет достигнуть быстрого регресса неврологического дефицита без усугубления уже имеющихся нарушений, значительно улучшая показатели КЖ.
2. Исход лечения опухоли головного мозга в раннем послеоперационном периоде, наряду с клиническим состоянием, определяет фактор Z. Степень злокачественности опухолей головного мозга находится от него в прямой зависимости. Назначение кортикостероидов больным с высоким значением коэффициента Z позволяет улучшить исход лечения.
3. Успех в лечении пациентов с новообразованиями ЦНС обусловлен не только квалификацией и техническими возможностями нейрохирурга, но и правильным выбором стратегии и тактики лечения в зависимости от характера патологии, данных нейровизуализационных методов исследований и, несомненно, адекватной оценки КЖ.

Литература

1. Калиновский А.В., Ступак В.В. Качество жизни у пациентов после удаления базальных менингиом с помощью инфракрасного лазера. Материалы Всероссийской научно-практической конференции. СПб 2008; 265.
2. Сагун А.Е. Качество жизни больных, оперированных по поводу злокачественных новообразований головного мозга. Материалы Всероссийской научно-практической конференции. СПб 2008; 291–292.
3. Vampoe J., Ritvo P., Bernstein M. Quality of life in patients with brain tumor: what's relevant in our quest for therapeutic efficacy. *Neurosurg Focus* 1998; 4 (6).
4. CBTRUS: Statistical Report: Primary Brain Tumors in the United States, 1998-2002. Chicago, Central Brain Tumor Registry of the United States, 2005.
5. Cella D. F. Quality of life outcomes: measurement and validation. *Oncology* 1996; 11: 233–246.
6. Coates A., Gebiski V., Signorini D. et al. Prognostic value of quality-of-life scores during chemotherapy for advanced breast cancer. *J Clin Oncol* 1992; 10: 1833-1838.
7. Forth Annual Conference of the International Society for Quality of Life Research: Abstracts. *Quality Life Res* 1997; 7/8: 613–747.
8. Mauer M., Stupp R., Taphoorn M. J. B. et al. The prognostic value of health-related quality-of-life data in predicting survival in glioblastoma cancer patients: results from an international randomised phase III EORTC Brain Tumour and Radiation Oncology Groups, and NCIC Clinical Trials Group study. *Brit J of Cancer* 2007; 97: 302–307.
9. Sehlen S., Lenk M., Hollenhorst H. et al. Quality of life (QoL) as predictive mediator variable for survival in patients with intracerebral neoplasma during radiotherapy. *Onkologie* 2003; 26 (1): 38–43.

БОШ МИЯ ЎСМАЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ҲАЁТ СИФАТИНИ ЯХШИЛАШ ЙЎЛЛАРИ

З.Л.Тухтабеков

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Бош миёсида ўсмаси бўлган 16 дан 70 гача (ўртача $43,6 \pm 2,6$) ёшдаги 132 беморни хирургик даволаш натижалари ўрганилган. Менингиал томирли ўсмалар 52 нафарда, глиал ҳосилалар 57 кишида, бош миёга метастазлар 23 беморда аниқланган. Визуаллаштирувчи услублар ёрдамида тўқималар ҳажмини ҳисоблаш натижасида ўсма ҳажмининг перифокал шиш ҳажмига нисбати критерийси муаллифлар томонидан ишлаб чиқилган: $Z = \text{TumV} / (\text{TotV} - \text{TumV})$, бунда: Z – критерий, TumV – ўсма тугунчаси ҳажми, TotV — ўсма тугунчаси ва перифокал шишнинг умумий ҳажми. Бош миё ўсмасининг ҳавфлилик даражаси ва даволаш натижаси Z-омил билан бевосита боғлиқлиги кўрсатилган. Z коэффициенти юқори бўлган беморларга кортикостероидларни бериш даволаш оқибатларини яхшилаши аниқланган.

Контакт: Тухтабеков Зуфар
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99897-705-6680

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОЙ СУПРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

О.А.КУЛМАТОВ, О.У.ЗАЙНУТДИНОВ, Р.А.КАБИРОВ

Treatment tactics at the acute supravvesical obstruction

O.A.KULMATOV, O.U.ZAYNUTDINOV, R.A.KABIROV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Обследование 224 больных с острой суправезикальной обструкцией показало, что наиболее частой причиной суправезикальной обструкции является мочекаменная болезнь (70,5%), а также онкологическая патология (21,4%). Катетеризация мочеточника менее эффективна, чем перкутанная нефростомия, которая обеспечивает адекватное дренирование почки и дает возможность выполнить радикальные операции в «холодном» периоде.

Ключевые слова: острая суправезикальная обструкция, диагностика, лечение, перкутанная нефростомия.

224 patients with acute supravvesical obstruction have been examined. The most frequent reason of the supravvesical obstruction is urolithiasis and it consisted 70,5%. The second reason for the frequency is the oncological pathology (21,4%). The efficiency of percutaneous nephrostomy has been proved in compare with catheterization of ureter. The percutaneous nephrostomy provides adequate catchment of the kidney and gives the possibility further to perform the radical operations in the "cold period".

Key words: acute supravvesical obstruction, diagnostics, treatment, percutaneous nephrostomy.

Обструктивная уропатия обозначает любое препятствие, нарушающее пассаж мочи по мочевому тракту любой этиологии и любого характера. Одной из важнейших проблем урологии, особенно urgentной, когда тяжелое состояние больного является причиной крайне высокого риска открытой операции, остается выбор метода ликвидации обструкции верхних мочевых путей.

О суправезикальной обструкции говорят при локализации уровня препятствия выше мочевого пузыря [1,2,5]. Понятие острой суправезикальной обструкции связано с рядом заболеваний верхних мочевых путей, приводящих к внезапному ухудшению пассажа мочи, требующему неотложного урологического вмешательства.

Оценка острой суправезикальной обструкции включает установление уровня и причины препятствия. Анализ данных литературы позволяет сделать вывод, что наиболее частой причиной острой суправезикальной обструкции является мочекаменная болезнь, онкологическая патология органов малого таза, врожденные заболевания мочевого тракта и ятрогенные повреждения мочеточника [2-4]. Наиболее тяжелым осложнением суправезикальной обструкции, угрожающим жизни больного, является экскреторная анурия. Эта обструкция особенно опасна при единственной почке. Несвоевременное оказание необходимой помощи приводит к различным осложнениям, таким как обструктивный пиелонефрит, гнойно-воспалительные заболевания почек, вплоть до бактериемического шока, сепсиса. Чем тяжелее состояние больного, тем больше показаний к проведению неотложных мероприятий по дренированию полостей почек. Эти больные расцениваются как самые тяжелые и сложные с точки зрения выбора тактики лечения.

В настоящее время в арсенале урологов есть несколько методов ликвидации обструкции: перкутанная (ПК) нефростомия, катетеризация мочеточников (КМ) и почек, стентирование мочеточника, традиционная нефростомия, которая тяжело переносится больными с соматической патологией [2,3]. Открытая нефростомия – традиционное оперативное пособие, в большинстве случаев завершающиеся адекватным дренированием почки. Однако сам оперативный при-

ем даже в руках искусного оператора травматичен, продолжителен по времени, выполняется под интубационным наркозом.

Катетеризация мочеточника – наименее травматичный метод ликвидации суправезикальной обструкции, осуществляется под местной анестезией. Однако мочеточниковый катетер часто выпадает, закупоривается сгустками крови и солей, не обеспечивает контролируемое дренирование полостей почек, может стать причиной дополнительного заноса инфекции и тяжело переносится больными [4].

Современный и малотравматичный метод лечения верхних мочевых путей – внутреннее дренирование (стентирование). Однако этот метод также имеет ряд недостатков, которые присущи и катетеризации мочеточника.

Перкутанная нефростомия – непродолжительный по времени и малотравматичный оперативный способ, который при правильном и своевременном выполнении и соответствующем уходе позволяет адекватно и надежно дренировать почку, кроме того, при необходимости он может быть выполнен одновременно с двух сторон [1-3].

Материал и методы

Под нашим наблюдением в 2001-2009 гг. находились 224 больных в возрасте от 16 до 88 лет с острой суправезикальной обструкцией различного генеза, у которых выполнены различные методы деблокирования почки. Мужчин было 99 (44,2%), женщин 125 (55,8%). Средний возраст больных – 40,7 года. Все больные были обследованы по стандарту, который включал УЗИ почек и мочевого пузыря, рентгенографическое исследование мочевыводящих путей, бактериологическое исследование мочи, пробу Нечипоренко, клинико-биохимические анализы крови и мочи.

Наиболее частой причиной суправезикальной обструкции была мочекаменная болезнь – у 158 (70,5%) обследованных, а также онкологическая патология органов брюшной полости и забрюшинного пространства – у 48 (21,4%). Сужение лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) и мочеточника на-

блюдалось у 14 (6,3%) обследованных. Ятрогенное повреждение мочеточника в виде перевязки мочеточника имело место у 4 (1,8%) больных (табл.).

Таблица. Причины суправезикальной обструкции

Нозологическая форма	Число больных
Мочекаменная болезнь	158 (70,5)
Онкологическая патология органов малого таза:	48 (21,4)
- С-г мочевого пузыря	14
- С-г шейки матки	12
- С-г простаты	11
- С-г прямой кишки	8
- канцероматоз брюшной полости	3
Сужение ЛМС и мочеточника	14 (6,3)
Ятрогенное повреждение мочеточника	4 (1,8)
Всего	224

У всех больных на УЗИ выявлен уретерогидронефроз. Правосторонняя обструкция обнаружена у 47,4% больных, левосторонняя – у 52,6%. Для оценки эффективности экстренной помощи больные с острой суправезикальной обструкцией были разделены на 4 основные группы в зависимости от тактики лечения. 1-ю группу составили 34 (15,2%) больных, которым выполнена экстренная катетеризация мочеточника по поводу суправезикальной обструкции, обусловленной мочекаменной болезнью. Во 2-ю группу вошли 124 (55,4%) больных с суправезикальной обструкцией калькулезного генеза. 3-ю группу составили 48 (21,4%) больных с онкологическими заболеваниями органов малого таза: с опухолью мочевого пузыря – 14 (29%), с опухолью шейки матки – 12 (25%), с опухолью простаты – 11 (22,9%), раком прямой кишки – 8 (16,6%). Канцероматоз органов брюшной полости с прорастанием в забрюшинное пространство выявлен у 3 (6%) пациентов. В 4-ю группу включены 18 (8%) больных с сужением ЛМС и мочеточника, а также ятрогенным повреждением мочеточника.

Больным 2-, 3- и 4-й групп произведена перкутанная нефростомия.

Результаты и обсуждение

Больным 1-й группы выполнена экстренная катетеризация мочеточника по поводу суправезикальной обструкции, обусловленной мочекаменной болезнью, причем 9 дважды. У 18 (52%) пациентов пришлось прибегнуть к оперативному вмешательству, так как при КМ катетер встретил непреодолимое препятствие. 13 (38%) пациентам произведена ПК нефростомия с хорошим результатом. У 5 (14,7%) больных осуществлены традиционные оперативные вмешательства по установлению нефростомы с одновременным удалением камня из верхней трети мочеточника. Осложнения в виде обострения воспалительного процесса в почке, апостематозный пиелонефрит и карбункул почки развились у 3 (8,8%) больных. Все они оперированы традиционным способом.

У остальных 16 (47%) больных мочеточниковый катетер проходил до лоханки беспрепятственно с достаточно длительным нахождением и адекватным дренированием. Однако у 6 больных сохранялись болевая

синдром и симптомы интоксикации воспаления, в связи с чем у 2 из них выполнено традиционное оперативное вмешательство по поводу апостематозного пиелонефрита с установлением нефростомы. У остальных 4 больных на 3-5-й день после установления мочеточникового катетера произошло его выпадение, в связи с чем им произведена перкутанная нефростомия.

Всем больным 2-й группы осуществлена перкутанная нефростомия, у 34 с двух сторон. Всего выполнено 158 перкутанных нефростомий в стерильных условиях. У 9 пациентов по различным причинам это вмешательство произведено повторно. При установлении перкутанной нефростомии в стерильных условиях осуществляли забор мочи из лоханки почки на бактериологическое исследование. Моча оказалась инфицированной только у 54 (43,5%) обследованных. У остальных 70 (56,5%) пациентов результаты были отрицательными. У 7 (4,2%) больных во время ПК нефростомии возникло кровотечение, у 5 остановленное консервативным путем, у 2 - традиционным оперативным способом. Произведена люмботомия, нефролитостомия.

Обострение воспалительного процесса наблюдалось у 9 (7,2%) пациентов. Несмотря на правильное установление нефростомической трубки, у 11 (8,8%) больных дренирование оказалось неадекватным из-за тампонады дренажа свернувшейся кровью, гноем, слизью. У 9 больных эта проблема было разрешена установлением повторной ПК нефростомии, у 2 – консервативным путем: налаживанием функции дренажа, либо заменой нефростомического дренажа. У 17 (13,7%) больных с мочекаменной болезнью выполнена нефролитэкстракция через нефростомический канал.

Применение ПК нефростомии обеспечивало удовлетворительное отведение мочи, на фоне которого анурия и признаки интоксикации уремии разрешились. Купирование острого воспалительного процесса в почках обеспечивала антибактериальная и инфузионная терапия.

Только после выведения больного из критического состояния проводили полное урологическое обследование с целью определения причины суправезикальной обструкции. У 104 (65,8%) больных с мочекаменной болезнью после стихания воспалительного процесса и признаков уремии произведены эндоскопические и традиционные операции с удалением камня.

Все пациенты 3-й группы с онкологическими заболеваниями органов малого таза поступили в экстренном порядке в тяжелом состоянии, с признаками уремии и пострениальной анурии. В экстренном порядке им установлена ПК нефростомия, у 7 – с двух сторон. При ПК нефростомии у 8 (16,6%) больных наблюдалось кровотечение, остановленное консервативными мероприятиями. 4 пациентам по поводу закупорки катетера сгустками крови выполнена ренефростомия. Воспалительный процесс обострился у 7 больных. После улучшения состояния все больные были направлены к онкологу для дальнейшего лечения.

Больным 4-й группы с сужением ЛМС и мочеточника, а также с ятрогенным повреждением мочеточника произведена ПК нефростомия с хорошим результатом. Осложнение в виде нефункционирования нефростомы и обострения воспалительного процесса, потребовавшее ренефростомии, наблюдалось только у

одного больного. Все больные были направлены для дальнейшего лечения по месту жительства. У 2 из 4 больных с ятрогенным повреждением мочеточника произведена ПК нефростомия, после чего они также были направлены для дальнейшего лечения по месту жительства. 2 больным выполнено реконструктивное оперативное вмешательство по восстановлению проходимости мочеточника традиционным способом с установлением в мочеточник стента. Больные выписаны в удовлетворительном состоянии.

Выводы:

1. ПК нефростомия является более надежным и эффективным методом лечения суправезикальной обструкции, чем катетеризация мочеточника.

2. ПК нефростомия малотравматична, высокоэффективна для экстренной деривации мочи при остром блоке почки, а также для купирования острого гнойно-воспалительного процесса.

3. ПК нефростомия обеспечивает адекватное дренирование почки и дает возможность в последующем выполнять радикальные операции в «холодном» периоде.

Литература

1. Древянко А.М., Шахов Е.В. Неотложная урология. Урология 2000; 5: 55-56.
2. Мартов А.Г., Пугачев А.Г. Писенок А.А. и др. Чрескожная пункционная нефростомия у детей грудного и ясельного возраста. Урология 2000; 3: 44-56.
3. Рахимов М.Р., Кабиров Р.А. и др. Чрескожная пункционная нефростомия при злокачественных опухолях малого таза с нарушением оттока мочи. Бюл ассоц врачей Узбекистана 2007; 2: 75-77.
4. Халилов М.Л. Изучение применения катетеризация мочеточника при неотложных состояниях, связанных с калькулезной обструкцией верхних мочевых путей. Хирургия Узбекистана 2005; 3: 43-45.
5. Худойбергенов Ш.Х., Алиев М.М. Чрескожная пункционная нефростомия при острой окклюзии верхних мочевых путей у детей. Урология 2000; 3: 47-45.
6. Пугачев А.Г., Кудрявцев Ю.В. Врожденный гидро-нефроз у детей. Урол и нефрол 1999; 4: 3-6.

ЎТКИР ЮҚОРИ СИЙДИК ЙЎЛЛАРИ ОБСТРУКЦИЯСИДА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

О.А.Кулматов, О.У.Зайнутдинов, Р.А.Кабиров

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Юқори сийдик йўллари обструкцияси бўлган 224 беморни даволаш натижалари ўрганиб чиқилди. Юқори сийдик йўллари обструкциясининг асосий сабабларини сийдик тош касаллиги (70,5%) ва кичик чанок аъзолари ўсмалари (21,4%) ташкил этди. Перкутан нефростомия катетеризацияга нисбатан юқорирок самарага эга эканлиги кўрсатилган. Перкутан нефростомия юқори сийдик йўллари обструкциясини барта-раф этади ва радикал операция қилиш имкониятини яратади, деган хулоса келтирилган.

Контакт: Зайнутдинов Омон
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
РНЦЭМП
Тел.: +99871-275-15-60.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИЗОСОМАЛЬНЫХ КАТИОННЫХ БЕЛКОВ У БОЛЬНЫХ С МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Д.Э.БОЛТАЕВ, А.С.МАДАМИНОВ

A comparative study of indicators of lysosomal cationic proteins in patients with urolithiasis

D.E.BOLTAEV, A.S.MADAMINOV

Хорезмский филиал РНЦЭМП

Изучено лейкоцитарно-клеточное звено неспецифической резистентности организма у больных с мочекаменной болезнью (МКБ), сочетанной с хроническим пиелонефритом. Установлено, что у здоровых людей — жителей Южного Приаралья — средний цитохимический коэффициент лизосомальных катионных белков (СЦК ЛКБ) и миелопероксидазы (СЦК МПО) были достоверно снижены по сравнению аналогичными показателями популяции, проживающей в других регионах, что свидетельствовало об ослаблении неспецифической резистентности организма. У больных с МКБ показатели СЦК ЛКБ и СЦК МПО были достоверно ниже, чем у здоровых лиц того же региона. Достоверные различия имели также показатели функциональной активности нейтрофилов.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, неспецифическая резистентность, лизосомальные катионные белки, миелопероксидаза, функциональная активность нейтрофилов.

The leukocyte-cellular link of nonspecific resistance of an organism at patients with an urolithiasis, associated with a chronic pyelonephritis is studied. It is established, that at healthy people — Southern Aral inhabitants — average cytochemical factor lizosomal cationic fibers and myeloperoxidase have been authentically lowered in comparison by similar indicators of the population living in other regions that testified to weakening of nonspecific resistance of an organism. At patients with urolithiasis indicators cytochemical factor lizosomal cationic fibers and myeloperoxidase were authentically more low, than at healthy faces of the same region. Authentic differences had also indicators of functional activity of neutrophils.

Key words: urolithiasis, nonspecific resistance, lizosomal cationic fibers, myeloperoxidase, functional activity of neutrophils.

Неспецифическая резистентность организма является частью иммунной системы человека, основу которой составляет фагоцитарная активность нейтрофилов [3,8,10]. В нейтрофилах существуют два бактерицидных механизма — кислород зависимый и кислород независимый. Первый связан с функционированием миелопероксидазной системы; второй полностью определяется потенциалом антимикробных катионных белков. Его действие на микроорганизмы и роль, которую он играет в осуществлении функции нейтрофилов, являются более эффективными [4,7].

Снижение неспецифической резистентности приводит к развитию различных воспалительных заболеваний. Установлено, что ослабление неспецифической резистентности способствует длительному поддержанию очага воспаления в мочеполовой системе и хронизации воспалительного процесса в различных органах [2,5,9]. Воспалительный процесс, который развивается в почках, увеличивает риск развития мочекаменной болезни (МКБ), являясь своего рода активатором конкрементогенеза [1].

Цель работы — изучение состояния неспецифической резистентности организма и ее лейкоцитарно-клеточного звена у больных с МКБ, сочетающейся с хроническим пиелонефритом, проживающих в условиях экологического неблагополучия.

Материал и методы

Исследование факторов неспецифической резистентности проводилось в отделении урологии Хорезмского филиала РНЦЭМП в 2003-2008 гг. Обследованы 85 больных с мочекаменной болезнью и 42 практически здоровых человека, проживающих в ре-

гионе Южного Приаралья. Мужчин было 77, женщин — 50. Возраст обследованных варьировал от 19 до 76 лет.

Все обследованные больные были разделены на 2 группы: 1-я группа — 53 больных с МКБ, осложненной хроническим пиелонефритом, 2-я группа — 32 больных, у которых МКБ развивалась на фоне хронического пиелонефрита.

Исследование факторов неспецифической резистентности организма включало изучение состояния ее лейкоцитарно-клеточного звена (ЛКЗ). Определяли средний цитохимический коэффициент лизосомальных катионных белков (СЦК ЛКБ) нейтрофилов крови, активность миелопероксидазы (МПО), функциональную активность нейтрофилов: низкоактивных (1-й класс), среднеактивных (2-й класс) и высокоактивных клеток (3-й класс).

Для определения СЦК ЛКБ использовали лизосомальный катионный тест В.Е. Пигаревского [6]. Метод цитохимического выявления ЛКБ основан на их способности избирательно взаимодействовать с диахромными анионными красителями (прочный зеленый) при pH 8,1-8,2, образуя анионные связи. ЛКБ определяли методом полуколичественной оценки внутриклеточного содержания катионных белков в виде СЦК по формуле Астальди-Верга.

Отсутствие окраски принимается за 0 степень; наличие единичных окрашенных гранул или слабое диффузное окрашивание цитоплазмы указывает на I степень реакции (0,5); половина цитоплазмы заполнена слабо-окрашенными гранулами, а другая окрашена или содержит бледно-зеленые гранулы — II степень

(1,0); цитоплазма равномерно заполнена светло-зелеными гранулами, встречаются отдельные темно-зеленые гранулы — III степень (1,5); цитоплазма содержит 1/3 темно-зеленых и 2/3 светло-зеленых гранул — IV степень (2); более 2/3 гранул окрашено в темно-зеленый цвет — V степень (3).

Кроме того, клетки с интенсивностью окрашивания 0-0,5 считали низкоактивными (1-й класс), 1,0-1,5 — среднеактивными (2-й класс), 2-3 — высокоактивными (3-й класс) [4].

Для определения активности МПО использовали 0-дианизидин (3,3-диметоксибензидин) по В.Е.Пигаревскому [6]. Миелопероксидазные гранулы окрашивались в ярко-красный цвет. Средний цитохимический коэффициент МПО также подсчитывали по формуле Астальди-Верга.

Наличие в цитоплазме единичных бледно-коричневых гранул — 0 баллов; все гранулы бледно-коричневого цвета и имеются отдельные темно-коричневые гранулы — 1 балл; половину клетки занимают темные гранулы — 2 балла; окрашенные гранулы занимают 2/3 клетки — 3 балла.

При статистической обработке полученных данных для определения различия между показателями здоровых людей и больных использовали t-критерий Стьюдента.

Результаты и обсуждение

У здоровых лиц — жителей Южного Приаралья СЦК ЛКБ и СЦК МПО были равны $1,44 \pm 0,013$ и $2,62 \pm 0,014$ ед., что достоверно ниже ($p < 0,01$), чем у здоровых людей, проживающих в других регионах, что свидетельствовало об ослаблении неспецифической резистентности организма.

У больных с МКБ обеих групп СЦК ЛКБ был достоверно ниже, чем у здоровых людей — соответственно $1,37 \pm 0,014$ и $1,35 \pm 0,010$ против $1,44 \pm 0,013$ ед. ($p < 0,01$). Это указывает на более глубокое снижение ЛКЗ неспецифической резистентности у больных, что, по-видимому, свидетельствует о возникновении и развитии воспалительного процесса в чашечно-лоханочной системе почек.

Значение МПО для защиты макроорганизма обусловлено не только высоким содержанием его в нейтрофилах, но и высокой неспецифической активностью в реакциях с различными биологическими соединениями. В ходе окислительного взрыва реакционные интермедиаторы кислорода не только выделяются в область фаголизосомы нейтрофилов, но и попадают в ближайшее микроокружение, где способны вызывать необратимое повреждение тканей, клеток и макромолекул. Участвуя в окислительных процессах, МПО отщепляет от H_2O_2 образовавшейся в процессе жизнедеятельности клеток атомарный кислород. Он является сильным окислителем и используется клеткой в окислительно-восстановительных процессах. Кроме того, МПО, содержащийся в азурофильных гранулах нейтрофилов, катализирует реакцию между ионом галогена (обычно хлора) и H_2O_2 , что приводит к образованию гипохлоридного аниона OCl^- . Гипохлорид оказывает выраженное бактерицидное влияние [4, 8].

При исследовании МПО мы получены несколько иные результаты, чем при изучении ЛКБ. СЦК МПО у больных с МКБ обеих групп был достоверно ниже,

чем у здоровых лиц — $2,59 \pm 0,014$ и $2,56 \pm 0,014$ ед. против $2,62 \pm 0,014$ ед. ($p < 0,01$), что также свидетельствует о достоверном снижении у больных неспецифической резистентности. Однако между группами больных с МКБ особых различий не установлено ($p > 0,05$). Следовательно, и по СЦК МПО можно было видеть значительное снижение неспецифической резистентности организма у больных обеих групп, что также создавало, по-видимому, определенные условия для возникновения и развития воспалительных процессов как активатора образования камней в почках.

Результаты исследования функциональной активности нейтрофилов у больных с МКБ представлены в таблице 1.

Таблица 1. Функциональная активность (классы клеток) нейтрофилов по ЛКБ и МПО у здоровых и больных с мочекаменной болезнью, %

Группа	Класс клеток нейтрофилов		
	I	II	III
Здоровые	$3,7 \pm 0,3$	$28,5 \pm 1,1$	$67,8 \pm 1,1$
1-я	$5,1 \pm 0,6^*$	$30,9 \pm 1,1^*$	$64,0 \pm 1,3^*$
2-я	$4,6 \pm 0,5^*$	$32,5 \pm 1,4^*$	$62,9 \pm 1,5^*$

* — достоверно по сравнению со здоровыми.

Как видно из таблицы, у больных с МКБ наблюдалось увеличение количества среднеактивных клеток II класса ($p < 0,05$) при достоверном снижении содержания высокоактивных клеток III класса ($p < 0,05$) и фактически неизменном количестве низкоактивных нейтрофилов I класса ($p > 0,05$). Следовательно, у больных 1-й группы заболевание развивалась при функционировании в организме слабых и дефектных нейтрофилов, что, возможно, явилось причиной осложнения мочекаменной болезни пиелонефритом с последующей хронизацией воспалительного процесса в чашечно-лоханочной системе почек.

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что развитие МКБ и ее осложнений в виде хронического пиелонефрита у больных 1-й группы обусловлено подавлением неспецифической резистентности и функционированием при этом слабых и дефектных нейтрофилов (I класс) в организме. При хронизации воспалительного процесса утрачивается их способность к уничтожению из организма различных внешних факторов.

Следующим этапом исследований было определение СЦК ЛКБ и СЦК МПО у здоровых людей и больных с МКБ, осложненной хроническим пиелонефритом (1-я гр.) до и после оперативного удаления камней из почки (табл. 2).

Изучена также функциональная активность нейтрофилов по ЛКБ у здоровых людей и больных с МКБ,

Таблица 2. СЦК ЛКБ и СЦК МПО у здоровых и больных 1-й группы до и после оперативного удаления камней, ед.

Показатель	Здоровые	Больные МКБ	
		до операции	после операции
СЦК ЛКБ	$1,44 \pm 0,013$	$1,37 \pm 0,014$	$1,39 \pm 0,020$
СЦК МПО	$2,62 \pm 0,014$	$2,59 \pm 0,014$	$2,63 \pm 0,018$

осложненной хроническим пиелонефритом (1-я гр.), до и после оперативного удаления камней (рис.).

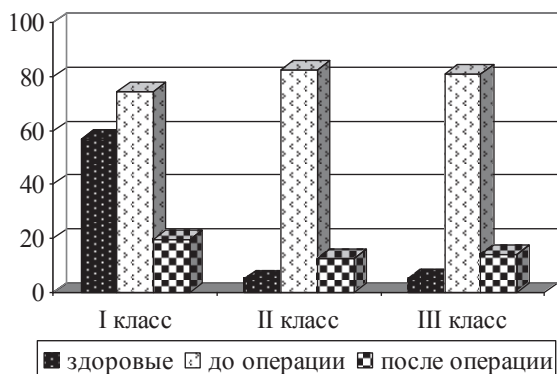


Рис. Функциональная активность нейтрофилов по ЛКБ у здоровых и больных 1-й группы до и после удаления камней, %.

У больных количество клеток II класса было больше, чем у здоровых людей, а клеток III класса - меньше ($p < 0,02$). Преобладание низкоактивных клеток I класса, особенно на фоне уменьшения числа высокоактивных клеток III класса, может свидетельствовать о подавлении функциональной активности нейтрофилов у больных 1-й группы. Оперативное удаление конкрементов явилось своего рода фактором, способствующим повышению неспецифической резистентности, о чем может говорить увеличение количества клеток III класса.

Исследование функциональной активности нейтрофилов по МПО у больных 1-й группы до и после оперативного удаления камней показало, что до операции количество клеток I и II классов было увеличено (табл. 3). После оперативного удаления камней из мочевого тракта наблюдалась тенденция к повышению уровня высокоактивных клеток III класса, что может свидетельствовать о повышении неспецифической резистентности организма.

Таблица 3. Функциональная активность нейтрофилов по МПО у здоровых и больных 1-й группы, до и после удаления камней, %.

Класс клеток	Здоровые	Больные МКБ	
		до операции	после операции
I	3,7±0,3	4,6±0,52	4,8±0,58
II	28,5±1,1	32,5±1,43	25,0±1,71
III	67,8±1,1	62,9±1,46	70,2±1,64

Выводы:

1. Установлено, что у здоровых людей, проживающих в экологически неблагоприятных условиях, СЦК ЛКБ и СЦК МПО были достоверно ниже, чем у здоровых людей, проживающих в других регионах ($p < 0,01$).
2. У больных с МКБ обеих групп показатели СЦК ЛКБ и СЦК МПО были достоверно ниже, чем у здоровых ($p < 0,01$).
3. У больных с МКБ увеличилось количество среднеактивных клеток II класса, снижалось содержание

высокоактивных клеток III класса, сохранялось количество низкоактивных клеток I класса.

Литература

1. Аль-Шукри С.Х., Ткачук В.Н., Дубинский В.Я. Дистанционная ударно-волновая литотрипсия при различных клинических формах нефролитиаза. СПб 1997; 190.
2. Арустамов Д.Л., Юлдашев Ф.Ю., Клёпов Ю.Ю. Распространенность мочекаменной болезни в Узбекистане по данным эпидемиологических исследований. Мед журн Узбекистана 1997; 3: 26-29.
3. Галанкин В.Н., Спрыгин В.П. Невоспалительная форма антибактериального реагирования нейтрофильных лейкоцитов. Арх пат 1997; 59 (4): 8-13.
4. Маянская Н.Н., Симонова Т.П., Шургая А.М. Применение лизосомального катионного теста при оценке тяжести состояния у больных ИБС. Вопр мед химии 1994; 3: 28-30.
5. Нуруллаев Р.Б. Эпидемиологические аспекты, лечение и профилактика наиболее значимых урологических заболеваний. Дис...-д-ра мед. наук. Ташкент 2004; 246.
6. Пигаревский В.Е., Мазинг Ю.А. К методике применения лизосомального катионного теста в лабораторной диагностической практике. Лаб дело 1981; 10: 579-582.
7. Шкапова Е.А., Курсатова Л.М., Савченко А.А. и др. Сравнительный анализ функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов крови больных почечно-клеточным раком до и после оперативного лечения. Клиническая диагностика 2004; 1: 39-43.
8. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Современные представления о защите организма от инфекции. Иммунология 2000; 1: 61-64.
9. Jchida-Okawara A., Ito-Ihara T., Muso E. et al. Neutrophil contribution to the crescentic glomerulonephritis in SCC/KI. Nephrol Dial Transplant 2004; 19 (7): 1708-1715.
10. Jaune D. The clinical features and pathology of vasculitis associated with antimyeloperoxidase autoantibodies. Jpn J Infect Dis 2002; 57 (5): 16-17.

СИЙДИК ТОШ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЛИЗОСОМАЛ КАТИОН ОҚСИЛЛАР КЎРСАТКИЧЛАРИНИ СОЛИШТИРМА ЎРГАНИШ

Д.Э.Болтаев, А.С.Мадаминов
РШТЎИМ Хоразм филиали

Маколада сурункали пиелонефрит билан асоратланган сийдик тош касаллиги (СТК) бўлган беморларда организмнинг неспецифик химоя омилларининг лейкоцитар-хужайравий бўғини ўрганилган. Қуйи Оролбўйи худудида яшовчи соғлом одамларда лизосомал катион оксилларнинг (ЛКО) ва миелопероксидазининг (МПО) ўртача цитокимёвий коэффицентини (ЎЦК) бошқа худудда яшовчиларга нисбатан ишонарли паст эканлиги аниқланди. СТК бўлган беморларда ЛКО ЎЦК ва МПО ЎЦК кўрсаткичлари соғлом инсонлардагиларга нисбатан ишонарли паст бўлди. Нейтрофиллар фагоцитар фаоллиги кўрсаткичларининг ҳам ишонарли фарқ қилиши кузатилди.

Контакт: Болтаев Давлатёр Эгамбердиевич.
140000, Ургенч, ул. К.Атаниязова, 1.
Тел.: 8362-227-35-96.

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ, ПОСТРАДАВШИМ В ДТП

Ф.Ё.ХАШИМОВ, Х.П.АЛИМОВА, Т.С.МУСАЕВ, С.Ю.НАВРУЗОВ, Т.Т.ШАДМАНОВ

Organisation of the medical aid to the children at road accident

F.Y.HASHIMOV, H.P.ALIMOVA, T.S.MUSAEV, T.T.SHADMANOV, S.Y.NAVRUZOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализирована организация лечебно-диагностических мероприятий детям, пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях (ДТП), в РНЦЭМП за 2006-2009 гг. Показана необходимость концентрации пострадавших в многопрофильных специализированных стационарах с высоким уровнем материально-технического оснащения. Порядок оказания помощи находится в прямой зависимости от определения состояния пострадавшего ребёнка и выявления ведущего синдрома поражения, что позволяет определить наиболее рациональную тактику лечения. Наиболее угрожающими для жизни состояниями являются тяжёлые ЧМТ, повреждения внутренних органов с внутренним кровотечением, а также повреждения сегментов конечностей с ранением магистральных сосудов. Наиболее травмоопасным временем года для детей являются весенний и осенний периоды, наиболее опасно вечернее время с 16 до 20 часов.

Ключевые слова: дорожно-транспортное происшествие, травма, дети, организация медицинской помощи, структура травм.

Analyzed the organisation of medical-diagnostic actions to children by the victim in road accident in the conditions of RRCEM during 2006-2009 the archival material of 1516 children with a trauma as a result of road accident at the age from 1 till 15 years is processed. Results of the analysis of the organization of the help to children at a hospital stage and structures of the damages revealed at them, testify to necessity of concentration of victims for road and transport incidents for versatile specialised hospitals with high level of material equipment. The order of rendering assistance by injured road accident is in direct dependence on definition of a condition of the suffered child and revealing of a leading syndrome of defeat that allows defining the most rational tactics of treatment. The conditions most menacing for a life for victims in road accident of children are heavy CCD, damages of the internal bodies accompanied by a bleeding, and also damages of segments of the finitenesses accompanied by a bleeding and wound of the main vessels. Most The dangerous season for children are the spring and autumn periods and the most dangerous to children is evening time from 16-20 o'clock.

Key words: road and transport incident, trauma, children, emergency organisation, structure of traumas.

Травматизм в современных условиях становится все более важной социально-экономической проблемой в связи с урбанизацией и механизацией жизни. По данным ряда авторов, за один год погибают в 1,5 раза больше людей, чем за последние четверть века в вооруженных конфликтах и войнах. По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире в результате дорожно-транспортных происшествий (ДТП) ежегодно погибают свыше одного миллиона человек, более 50 миллионов получают телесные повреждения различной степени тяжести. Более 50% травм, возникающих в результате дорожно-транспортных происшествий (ДТП) — это политравмы [1-3]. Доля политравмы значительно возрастает в повреждениях мирного времени; среди пациентов травматологических отделений больших городов такие пострадавшие составляют от 15 до 30%. За последние полвека автомобили из предмета роскоши превратились в привычный элемент быта. Пропорционально увеличилось и число пострадавших и погибших в ДТП среди детей [5]. Автотравматизм отличается от других видов травм полиморфизмом повреждений, а исход лечения во многом зависит от правильной организации работы, начиная с приемного отделения. [7].

Цель исследования — изучение эффективности организации оказания экстренной медицинской помощи детям, пострадавшим в ДТП.

Материал и методы

В приемное отделение педиатрического комплекса РНЦЭМП в 2006-2009 гг. поступили 1516 детей после ДТП в возрасте от 1 года до 15 лет. В отделения

клиники госпитализирован 984 (64,9%), из них отпущены на амбулаторное наблюдение и лечение 532 (35,1%) ребёнка.

86% детей, пострадавших в ДТП и госпитализированных в стационар, были пешеходами, 14% — пассажирами потерпевших аварию автомобилей.

Интерес вызывает распределение пострадавших в ДТП по времени года. Наибольшее число автотравматических происшествий с детьми происходит в весенний (32%) и осенний (29%) период. Наиболее опасным для детей является вечернее время, "пик аварийности" — от 16 до 20 часов (больше 60%).

Самотёком обратились 1208 (79,6%) пострадавших детей, по линии скорой медицинской помощи (СМП) доставлены 248 (16,5%), переведены из других клиник 60 (3,9%). В сроки до 2 часов с момента ДТП госпитализированы 910 (60,1%), до 24 часов — 532 (35%), спустя сутки — 74 (4,9%) пострадавших. 20,4% пострадавших были доставлены машиной скорой медицинской помощи с места происшествия (16,5%) или переведены из других лечебных учреждений (3,9%), остальные — попутным транспортом, в связи с чем первая медицинская помощь им не оказывалась или была оказана не в полном объеме.

Установлено, что 294 (19,3%) ребенка получили сочетанную травму, 558 (36,8%) — изолированную черепно-мозговую травму различной степени тяжести, у 122 (8,1%) детей были изолированные переломы опорно-двигательной системы (ОДС), у 38 (2,6%) — повреждения органов брюшной полости и грудной клетки, у 504 (33,2%) — ушибы и растяжения мягких тканей.

Наибольшее число пострадавших детей были госпитализированы в отделения нейрохирургии (64,7%) и травматологии (31,2%) (табл.). 106 (7%) детям потребовалось лечение в условиях ОРИТ. 27 (1,8%) детей погибли в результате тяжёлой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и повреждений внутренних органов брюшной полости и грудной клетки. Удовлетворительное состояние после ДТП отмечалось у 60% больных, в основном с ушибами мягких тканей головы, сотрясением головного мозга и ушибами ОДС. Средняя степень тяжести состояния была у 33% пострадавших, в основном с черепно-мозговой травмой и повреждениями ОДС. В тяжёлом состоянии находились 7% детей с тяжёлой ЧМТ, повреждениями внутренних органов, множественными переломами костей конечностей.

Таблица. Распределение пострадавших детей в отделения педиатрического комплекса РНЦЭМП, абс. (%).

Отделение	Всего больных	Госпитализировано	Амбулаторное наблюдение
Травматология	472 (31,1)	265 (17,5)	207 (13,7)
Нейрохирургия	982 (64,8)	681 (44,9)	301 (19,9)
Хирургия	62 (4,1)	38 (2,5)	24 (1,6)
Всего	1516 (100)	984 (64,9)	532 (35,1)

Всем пострадавшим детям, поступившим в приёмное отделение педиатрического корпуса РНЦЭМП, оказывалась медицинская помощь согласно разработанным алгоритмам лечебно-диагностических действий.

Результаты и обсуждение

Для оказания адекватной помощи необходимы следующие организационные мероприятия: первичная сортировка в зависимости от тяжести состояния, а также ведущего синдрома поражения, что позволяет выбрать наиболее оптимальную тактику лечения. При тяжёлом состоянии пострадавшего ребенка, а также при необходимости оказания помощи сразу двумя и более узкими специалистами решение о тактике лечения, его последовательности принимает консилиум специалистов под руководством ответственного детского хирурга, который контролирует и возглавляет весь лечебно-диагностический процесс. Очень важным моментом является контроль времени, во время которого производятся лечебно-диагностические мероприятия. При тяжёлом состоянии в решении всех вопросов лечения принимает участие врач-реаниматолог. При необходимости оказания анестезиологического пособия больным, находящимся в тяжёлом состоянии, решение о его способе принимают совместно анестезиолог и реаниматолог. Во всех отделениях, оказывающих помощь детям, пострадавшим в ДТП, необходимо наличие свободного коечного фонда на 15-20% на случай непредвиденных чрезвычайных ситуаций. При возникновении проблемных организационных вопросов решение принимается после информирования и при непосредственном участии руководства учреждения. В дальнейшем лечение осуществляется ведущими специалистами под контролем руководства учреждения. Таким образом обеспечивается этапный контроль всего процесса лечения пострадавших детей.

Все пострадавшие дети вначале осматривались в приемном отделении как минимум 3 специалистами: травматологом, нейрохирургом и детским хирургом. Если общее состояние больного было тяжелым, то его сразу же переводили в противошоковую палату, где к лечению немедленно подключался реаниматолог. При необходимости пострадавшие дети осматривались другими узкими специалистами: урологом, гинекологом, сосудистым хирургом, торакальным хирургом. После первичного осмотра и установления предварительного диагноза определялась доминирующая патология. Параллельно проводилось обследование больного по назначению специалистов. Затем определялись отделение, в которое будет госпитализирован больной, объем необходимой помощи.

После необходимого обследования на фоне противошоковых и интенсивных мероприятий дети из противошоковой палаты переводились в операционную для проведения экстренного хирургического вмешательства или в отделение реанимации, где продолжалась интенсивная терапия.

После комплексного обследования определялись показания к оперативному лечению и время его проведения: в экстренном или отсроченном порядке. При наиболее сложном сочетании травмы ОДС с ЧМТ, повреждением органов брюшной и грудной полости в большинстве случаев выполнялась ранняя стабилизация переломов. Показаниями к экстренному хирургическому вмешательству считали внутреннее кровотечение, нарушение дыхания вследствие пневмо- или гемоторакса, сдавления головного мозга с дислокационным синдромом, открытые нестабильные переломы длинных трубчатых костей, повреждения магистральных сосудов конечностей, сопровождающиеся кровотечением, наличие обширных ран тела и конечностей. При сочетанных травмах, когда требовалось срочное оперативное лечение по поводу ЧМТ или повреждений внутренних органов, при необходимости последовательно производили оперативную стабилизацию переломов длинных трубчатых костей и костей таза. Показаниями к хирургической стабилизации служили закрытые и открытые переломы длинных костей нижних конечностей со значительным смещением костных отломков, нестабильные повреждения костей таза, неудовлетворительное стояние костных отломков при внутрисуставных переломах верхней конечности после первичной ручной репозиции.

532 ребёнка после осмотра специалистов и проведения необходимых диагностических процедур (как минимум R-исследование костей черепа, органов грудной клетки, костей таза, УЗИ органов брюшной полости, эхоэнцефалоскопия, общий анализ крови и общий анализ мочи) на амбулаторное лечение были отправлены с рекомендациями находиться на активном наблюдении в поликлинике по месту жительства.

212 (14% обратившихся и 21,6% госпитализированных) детям, пострадавшим в ДТП, были выполнены следующие оперативные вмешательства: трепанация черепа, удаление эпи-, субдуральных гематом (48 — 4,9% госпитализированных), закрытые и открытые репозиции переломов с последующим остеосинтезом (97 — 9,9% госпитализированных), лапаро- и торакотомии (24 — 2,4% госпитализированных), первичная хирургическая обработка ран (43 — 4,4% госпитализи-

рованных). У 27 (2,7% от числа госпитализированных) детей было последовательно выполнено 2 оперативных вмешательства.

В отношении детей, госпитализированных в стационар придерживались следующей тактики: в приёмном отделении накладывалась, исправлялась или контролировалась транспортная иммобилизация. После завершения диагностического этапа производились закрытые репозиции, накладывались гипсовые повязки, системное скелетное вытяжение, производилось первичная хирургическая обработка ран, ссадин. При открытых переломах, внутрисуставных повреждениях, нестабильных переломах костей крупных сегментов конечностей решался вопрос об оперативном лечении. При этом учитывалось состояние ребёнка, необходимость предоперационной подготовки, характер повреждения. При открытых переломах со значительным повреждением мягких тканей, большими ранами, повреждением магистральных сосудов и нервов, наружным и внутренним кровотечением, с травматическими отрывами сегментов конечностей дети на фоне интенсивных противошоковых мероприятий сразу переводились в операционную.

Среди детей с сочетанными травмами и изолированными повреждениями ОДС хорошие результаты получены у 42,5%, удовлетворительные – у 50,2%, неудовлетворительные – у 4,8%. 97 (6,4% обратившихся и 9,9% госпитализированных) больным проведено оперативное лечение: закрытые и открытые репозиции переломов с последующим остеосинтезом. 73,4% пострадавших оперированы в ранние сроки, 26,6% — в отсроченном порядке.

Следует отметить, что при оперативном лечении хорошие результаты получены более чем в половине случаев, после консервативного лечения эти показатели были хуже. Если учесть, что оперативному лечению подвергались дети с более тяжёлыми травмами, то полученные результаты указывают на правильную организацию тактики лечения тяжёлых, сочетанных и изолированных повреждений ОДС.

Выводы:

1. Первичная медицинская сортировка по тяжести состояния и ведущему синдрому поражения, участие необходимых специалистов, этапный контроль ответственного детского хирурга и руководства учреждения, свободный резерв коечного фонда хирургических отделений, где лечатся дети, пострадавшие в ДТП, позволяют провести наиболее оптимальное лечение.

2. Наиболее травмоопасным временем года для детей являются весенний и осенний периоды, наиболее опасно вечернее время с 16 до 20 часов.

3. Порядок оказания помощи пострадавшим в результате ДТП находится в прямой зависимости от определения состояния и выявления ведущего синдрома поражения, что позволяет выбрать наиболее рациональную тактику лечения.

4. Наиболее угрожающими для жизни состояниями у пострадавших в ДТП детей являются тяжёлые ЧМТ, повреждения внутренних органов, сопровождающихся кровотечением, а также повреждения сегментов конечностей, сопровождающихся кровотечением и ранением магистральных сосудов.

5. Организация помощи детям на госпитальном

этапе и структура выявленных у них повреждений свидетельствуют о необходимости концентрации пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях в многопрофильных специализированных стационарах с высоким уровнем материально-технического оснащения.

Литература

1. Алимова Х.П., Шадманов Т.Т. Дорожно-транспортный травматизм у детей. Медицинские проблемы догоспитального этапа. Материалы науч.-практ. конф. Ташкент 2010; 20-22.
2. Журавлев С.М. Травматизм и ортопедическая заболеваемость – приоритетная медицинская и демографическая проблема. Актовая речь. М ЦИТО 1997; 48.
3. Косинец А.Н., Дейкало В.П., Никольский М.А., Сиротко В.В. Непроизводственный городской травматизм как медико-социальная проблема. Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени. Материалы междунар. конф. СПб 2006; 336–337.
4. Лебедев В.В., Крылов В.В., Охотский В.П. и др. Классификация и хирургическое лечение черепно-мозговой травмы, сочетанной с травмой конечностей. Метод. рекомендации. М 1998; 19.
5. Мусаев Т. С., Толипов Н. Н., Машарипов Ф. А. Результаты хирургического лечения переломов при сочетанной и множественной травме у детей. Вестн травматол и ортопед 2009; 2: 72-76.
6. Мусаев Т.С., Акилов Х.А., Машарипов Ф.А. и др. Современные стандарты оказания неотложной помощи пострадавшим детям от дорожно-транспортных происшествий. Современные аспекты педиатрии. Наука и практика. Материалы Респ. научн.-практ. конф. Ташкент 2008; 111-113.
7. Немсадзе В.П. Кузнечихин Е.П. Множественная и сочетанная травмы опорно-двигательной системы у детей. М Медицина 1999.

ЙЎЛ ҲАРАКАТИ ҲОДИСАЛАРИДА ШИКАСТЛАНГАН БОЛАЛАРГА ТИББИЙ ЁРДАМ КЎРСАТИШНИ ТАШКИЛЛАШТИРИШ

Ф.Ё.Хашимов, Х.П.Алимова, Т.С.Мусаев,

Т.Т.Шадманов, С.Ю.Наврузов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

2006-2009 йилларда йўл ҳаракати ходисаси оқибатида шикастланган болаларга РШТЁИМда кўрсатилаётган тиббий ёрдамни ташкиллаштириш ҳусусиятлари таҳлил қилинган. Бундай беморларни юқори даражада моддий-техник таъминланган кўп тармоқли ихтисослашган стационарларга йиғиш зарурлиги кўрсатилган. Тиббий ёрдам кўрсатиш тартиби ва оқилона даволаш тактикасини танлаш шикастланган боланинг умумий ахволини баҳолаш ҳамда шикастланишнинг эстачки синдроми аниқлаш билан бевосита боғлиқлиги таъкидланган. Ҳаёт учун энг хавфли ҳолатларга оғир бош-мия шикастланишлари, ички аъзоларнинг шикастланиши ва ички қон кетиш, ҳамда қўлоёқлар сегментларининг магистрал қон томирлари билан бирга шикастланишлари кириши қайд қилинган. Йилнинг баҳор ва куз даврларида, куннинг эса кечки соат 16дан 20гача бўлган вақтида болалар учун шикастланиш хавфи юқорилик бўлиши аниқланган.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Х.А.АКИЛОВ, Н.Т.УРМООНОВ, Ф.И.ХОДЖИМЕТОВ, У.С.АМИНОВ

Clinical manifestation, diagnostics and treatment bacterial destruction of lungs at children

H.A.AKILOV, N.T.URMONOV, F.I.HODGIMETOW, U.S.AMINOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В статье обобщены и унифицированы общие принципы диагностики клинических симптомов бактериальной деструкции легких у детей. Описаны особенности клинического течения, диагностики и дифференциальной диагностики бактериальной деструкции легких у детей. Обоснована диагностическая и лечебная тактика. Сделан вывод, что ранняя диагностика заболеваний, вызывающих бактериальную деструкцию легких у детей, способствует снижению числа осложнений и летальности.

Ключевые слова: бактериальная деструкция легких, дети, осложнения, диагностика, лечение.

The general principles of diagnostics of clinical symptoms bacterial destruction of lungs in children are generalized and unified in the article. Features of a clinical current, diagnostics and differential diagnostics of bacterial destruction of lungs in children are described. Diagnostic and medical tactics is proved. It is concluded that early diagnostics of the diseases causing by bacterial destruction of lungs in children promotes the decrease of the quantity of complications and lethal outcome.

Key words: bacteriemic destruction of lungs, children, complications, diagnostics, treatment

В последние десятилетия в качественной структуре возбудителей бактериальной деструкции легких (БДЛ) произошли значительные изменения [1,5,7]. Микробное зеркало характеризуется чрезвычайным разнообразием: синегнойная и кишечная палочка, протей, пневмококки, стрептококки, палочка Фридлендера, грибы, простейшие, миксты. Вновь появились сообщения о ведущей роли в возникновении легочных нагноений штаммов стафилококка, который в 80-х годах прошлого столетия выделялся в 64% наблюдений [3, 6, 8–12]. Изменение патоморфоза пневмонии в целом, и БДЛ в частности, бурное развитие материальной-технической базы системы здравоохранения привели к существенной эволюции подходов к лечению этих заболеваний. Если в середине прошлого столетия предпочтение отдавали радикальному оперативному лечению, а к концу XX века методом выбора было комплексное консервативное лечение, то в настоящее время предметом дискуссии служат малоинвазивные и эндохирургические торакальные вмешательства [2,5,15].

Цель работы — унификация диагностики и тактики лечения бактериальной деструкции легких у детей.

Материал и методы

Нами проанализирован опыт лечения 58 пациентов в возрасте от 8 месяцев до 14 лет с острыми и хроническими формами БДЛ, которые находились в отделении неотложной хирургии детского возраста клиники РНЦЭМП в 2005-2010 гг. Заболевание с одинаковой частотой встречалось у мальчиков — 30 (51,7%) и девочек — 28 (48,3%). Поражение правого легкого отмечалось у 29 (50%) больных, левого — у 25 (43,1%), двустороннее поражение было у 4 (6,8%).

Из многочисленных классификаций БДЛ, последний вариант, предложенный М.Р.Рокицким (1988), отражает современное состояние вопроса и облегчает практическому врачу принятие диагностических и лечебно-тактических решений.

На основании данной классификации у 10 (17,2%)

больных выявлено преддеструктивное состояние, то есть острые лобиты, у 13 (22,4%) — легочная форма БДЛ, из них гигантский кортикальный абсцесс диагностирован у 6 (10,3%), буллезная форма деструкции — у 4 (6,8%), мелкоочаговая множественная деструкция легкого — у 3 (25%). У 30 (51,7%) больных были легочно-плевральные формы заболевания. Из них у 17 (29,3%) выявлен пиоторакс: ограниченный — у 12 (20,6%), тотальный — у 5 (20%). У 13 (22,4%) больных отмечался пиопневмоторакс: у 9 (15,5%) — ограниченный, у 4 (6,8%) — напряженный. У остальных 5 (8,6%) пациентов диагностирована хроническая форма заболевания, из них у 3 (6,1%) — хроническая эмпиема, у 2 (3,4%) — фиброторакс.

Клиническая картина БДЛ зависела от формы, фазы, характера осложнений и возраста больного. Преддеструкции включали массивные сливные стафилококковые пневмонии и острый лобит. У 7 (12%) из 10 (17,2%) больных острым лобитом отмечалось поражение верхней доли, у 3 (5,1%) — нижней доли легкого. Признаками заболевания были резкое ухудшение состояния, гипертермия, одышка, кашель, тахикардия.

При осмотре пораженная половина грудной клетки отставала в акте дыхания, у 3 (5,1%) больных с верхним долевым лобитом отмечалось некоторые выбухания пораженной части грудной клетки и расширения межреберья. Перкуторно выявлялось укорочения перкуторного звука соответственно пораженной доле, там же ослабленное дыхания.

Окончательный диагноз выставлялся после неотложной рентгенографии. При затруднении лучевой диагностики более доступным и информативным методом диагностики, особенно на ранних стадиях развития заболевания, представляется ультрасонография. Кроме того, УЗИ можно использовать для мониторинга патологического процесса. УЗИ-сканирование проводилось в вертикальном положении больного по стандартным топографическим линиям, а у больных, находящихся на строгом постельном режиме, — с приподнятием вверх руками. У всех больных с легочно-

плевральной формой заболевания выявлена свободная жидкость в виде эконегативной зоны, отчетливо прослеживались анэхогенные участки, напоминающие по форме клиновидные полоски различной величины и протяженности с острыми краеобразующими углами.

При наличии плевральной жидкости под контролем эхографии определяли место для пункции, осуществляли контроль направлением введения иглы. Это позволило исключить возникновение таких осложнений, как пневмоторакс, кровотечение, возникающие при слепом методе, осуществлять местное внутриведение антибиотиков при деструкции легочных форм БДЛ.

Для уточнения возбудителя было проведено бактериологическое исследование материала из зева, мокроты и пункционного материала из плевральной полости (табл.).

Результаты и обсуждение

Переходя к обсуждению клиники и течения легочных форм БДЛ, необходимо отметить, что, несмотря на наличие ряда клинических особенностей, уловить момент перехода преддеструкции в деструкцию крайне трудно. На обзорных рентгенограммах легких, выполненных в различных проекциях, как правило, выявлялась гомогенная интенсивная тень (рис. 1).

Мелкоочаговая множественная деструкция легких отмечалась у 3 (5,1%) детей, причем первого года жизни. Заболеванию предшествовала респираторно-вирусная инфекция. Процесс начинался остро: с первых дней преобладал гнойно-септический синдром (признаки интоксикации, гипертермия, одышка, кашель, тахикардия, цианоз носогубного треугольника).

При осмотре обращали на себя внимание землисто-серый оттенок, кожи, вялость, апатия, отставание в акте дыхания пораженной половины грудной клетки. Перкуторно отмечались некоторое укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание и множественные влажные хрипы. В анализах крови выявились гипохромная анемия, гиперлейкоцитоз до 22 тыс., увеличения СОЭ. На ЭКГ — синусовая тахикардия, диффузные изменения в миокарде, признаки перегрузки правого желудочка.

При рентгенологическом исследовании выявлены признаки умеренной инфильтрации паренхимы: очаговое умеренное снижение прозрачности легочных полей с множественными ячеистыми просветлениями.

Гигантский кортикальный (провисающий) абсцесс представляет собою субплеврально расположенное скопление гнойно-некротических масс. Он выявлен у 6 (10,3%) детей старше 2 лет. Из них у 3 имел место прорыв абсцесса в бронхи. Заболевание развивалось постепенно, подостро, основные жалобы были на ноющие боли в боку, повышение температуры тела по вечерам, при сообщении с бронхом кашель с гнойной мокротой, вялость, потерю аппетита.

При осмотре выявилось отчетливое отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания и некоторое выбухание ее, сглаженность межреберий. При перкуссии над очагом поражения отмечалось укорочение перкуторного звука. Дыхание над участками поражения ослабленное. В анализах крови — умеренная анемия и лейкоцитоз, который не пре-



Рис. 1. Рентгенограмма: гомогенная интенсивная тень.



Рис. 2. Рентгенограмма: сообщение полости деструкции с бронхом.



Рис. 3. Рентгенограмма: буллезная форма деструкции.

вышал 12 тыс.

Рентгенологически отмечалась округлая тень, занимающая иногда большую часть плевральной полости. При сообщении полости с бронхом виден горизонтальный уровень жидкости (рис. 2).

Буллезная форма деструкции имела место у 4 (6,8%) больных. Так как возникновение булл обычно происходит в период разрешения пневмонии, то они не сопровождалась особыми клиническими признаками. Буллы весьма редко влекут за собой осложнения в виде прорыва в плевральную полость и развития пневмоторакса или острого увеличения размеров буллы. У наших больных такие осложнения не встречались. Рентгенологические проявления буллезной формы БДЛ — тонкостенные воздушные образования с четкими границами (рис. 3).

Выделение легочно-плевральных форм БДЛ в соответствии с рекомендациями Всесоюзного симпозиума детских хирургов (1969) в связи с тем, что присоединение плевральных осложнений в корне меняет клиническую картину заболевания, отягощает прогноз, требует принятия экстренных диагностических и лечебно-тактических решений.

Пиоторакс представляет собой скопление в плевральной полости гнойного экссудата. Генез пиоторакса связан с инфицированием реактивного плеврального экссудата. Ранними признаками пиоторакса являются прогрессирующие ухудшения состояния ребенка, вялость, апатия, плохой аппетит, медленно нарастающие одышка и цианоз, повышение температуры тела по вечерам (температурная кривая принимает гектический характер). У 6 (10,3%) детей младшего возраста развитие пиоторакса сопровождалось выраженным абдоминальным синдромом: парез кишечника, вздутие живота, задержка стула и газов имитируют механическую кишечную непроходимость.

При осмотре у 5 (8,6%) больных с тотальной формой пиоторакса обнаружено выраженное выбухание пораженной половины грудной клетки и отставание ее в акте дыхания. Межреберья на пораженной стороне расширены, сглажены. При перкуссии средостение смещено в здоровую сторону. В зависимости от локализации и характера пиоторакса соответственно расположению экссудата определяется укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания.

Рентгенологические признаки пиоторакса варьируют в зависимости от его объема и локализации. Для тотальных пиотораксов, которые наблюдались у 5 (8,6%) пациентов, было характерно гомогенное интенсивное затемнение всей пораженной половины грудной клетки с выраженным смещением тени средостения в противоположную сторону. Легочная ткань на стороне поражения не прослеживается (рис. 4). При ограниченных пиотораксах, в зависимости от их локализации, на рентгенограмме видна ограниченная интенсивная костальная, парамедиастинальная, наддиафрагмальная тень.

Пиопневмоторакс (скопление в плевральной полости гноя и воздуха) является грозным осложнением БДЛ. Мы наблюдали его у 13 (22,4%) наших пациентов. Клинический при пиопневмотораксе с первых минут преобладал синдром внутривнутриплеврального напряжения. При напряженных формах у 4 (6,8%) больных на фоне тяжелого общего состояния, обусловлен-

ного гнойно-септическим синдромом, внезапно развивалось приступы кашля, резкая одышка с участием вспомогательных мышц, прогрессирующий цианоз, тахикардия. Все эти больные были госпитализированы в отделение реанимации.

При осмотре обращают на себя внимание выраженное отставание в акте дыхания и выбухание пораженной половины грудной клетки, межреберья расширены, сглажены. Перкуторно определяется резкое смещение средостения в здоровую сторону. В ранних стадиях у 7 (12%) больных отмечался тимпанит (количество гноя ничтожно, в плевральной полости воздух). Дыхание на пораженной стороне резко ослабленное.

Рентгенологические проявления пиопневмоторакса сводятся к смещению средостения в сторону, противоположную стороне поражения, наличию в плевральной полости горизонтального уровня жидкости, над которой располагается воздушный пузырь.

Хронические формы и исходы БДЛ характеризуются рядом общих признаков: улучшением и стабилизацией общего состояния, гемодинамики и дыхания, нормализацией температуры тела, постепенным, медленным нарастанием симптомов хронической гнойной интоксикации и признаков хронического легочного или легочно-плеврального нагноения. Сроки перехода острого процесса в хронический, по данным разных авторов [1,3], варьируют от 2 до 4 месяцев, однако применительно к БДЛ наиболее оптимальным следует считать срок 2 месяца.

Хронические формы БДЛ встречались у 5 (8,6%) наших пациентов. Хроническая эмпиема плевры, как правило, считалась исходом пиоторакса. Хронические эмпиемы плевры характеризовались общими и местными признаками: исчезновением симптомов дыхательной недостаточности, улучшением общего состояния ребенка, появлением аппетита, нормализацией температуры тела, стабилизацией гемодинамики и дыхания. В поздних стадиях у одной больной отмечалась асимметрия грудной клетки (западение пораженной половины, сближение ребер, сужение межреберий, сколиоз, опущения плечевого пояса), прогрессирующими признаками хронической гнойной интоксикации; наличием стабильной плевральной полости, ограниченной плотными ригидными стенками, стабильным коллапсом легкого, обусловленным плотными швартами и рубцами, образующими панцирь, препятствующий полноценному расправлению легкого.

Рентгенографические проявления хронической эмпиемы плевры на пораженной половине характеризовались частичным или полным коллабированием, видны плотные массивные плевральные наслоения висцеральной или париетальной плевры. У 1 (1,7%) ребенка по обзорной рентгенограмме не удалось получить полного представления о размерах полости эмпиемы, поэтому ему произведена МСКТ грудной клетки (рис 5).

Фиброторакс, являющийся исходом неразрешившегося пиоторакса, мы наблюдали у единичных больных. Выпадающий фибрин не рассасывается, а организуется, образуя плотный рубцовый панцирь, ограничивающий резкспансию легкого. На обзорной рентгенограмме легких выявляются сужения межреберий на стороне поражения, уменьшение легочных полей, наличие пе-

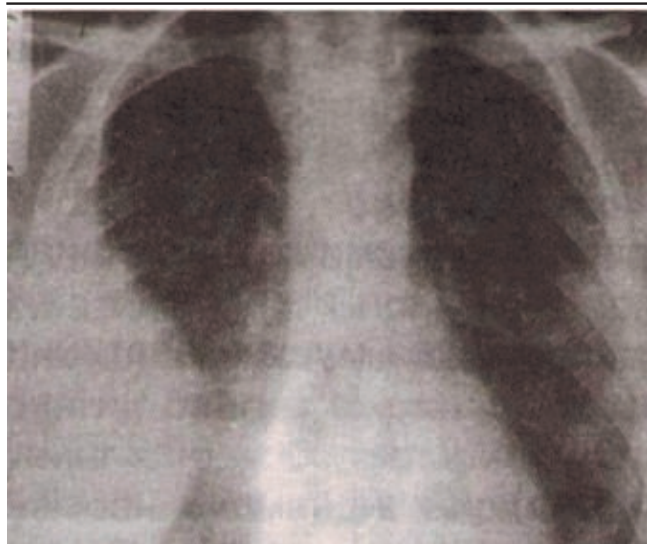


Рис. 4. Рентгенограмма: пиоторакс справа.

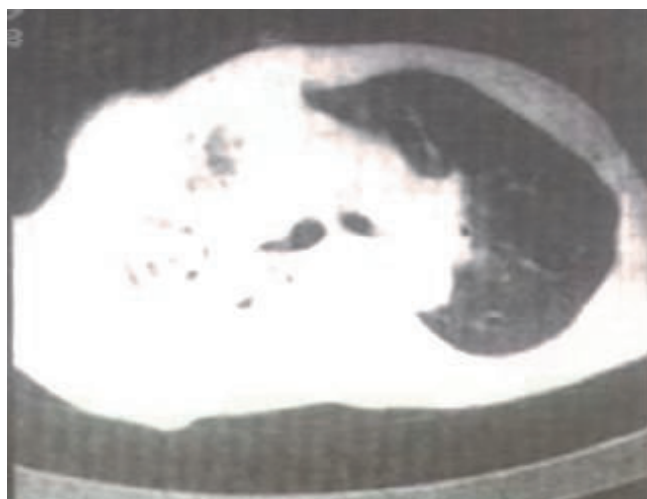


Рис. 5. МСКТ-картина эмпиемы плевры справа.

риферического затенения, окутывающего легкое.

При БДЛ необходимо тщательное, неукоснительное соблюдение общих принципов интенсивной антибактериальной терапии, воздействия на организм ребенка в целом и на очаг инфекции.

Антибактериальная терапия требует применения максимально допустимых доз препаратов широкого спектра действия. Выбор антибактериальных препаратов проводят с учетом ранее осуществлявшейся терапии, характера микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. Исходный комплекс (до получения результатов бактериологического исследования) может включать препараты пенициллинового ряда, аминогликозиды, сульфиламиды и нитрофураны.

При бактериологическом исследовании *Staph. pneumoniae* в основном были выделены у больных с легочно-плевральной формой БДЛ, комбинация *Pseudomonas spp.* + *H.influenzae* у больных с абсцессом легких, *P. aeruginosa* у больных с внутрилегочными инфильтрациями. Все штаммы *Staph. pneumoniae* оказались чувствительны к цефуроксиму, ванкомицину и хлорамфиниколу. Учитывая это, антибиотики назначали в зависимости от чувствительности, проводилось также промывание плевральной полости растворами хлорофиллипта и хлоргексидина.

Таблица. Результаты бактериологических исследований материала из зева, мокроты и пункционного материала из плевральной полости

Вид возбудителя	Число выявленных случаев
<i>P. aeruginosa</i>	16
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	13
<i>E.coli</i>	13
<i>Staph. pneumoniae</i>	11
<i>H.influenzae</i>	8
<i>Pseudomonas spp.</i>	6

Все штаммы комбинации *Pseudomonas spp.* + *H.influenzae* были чувствительны в основном к цефалоспорином III поколения. Этим больным, кроме внутривенных инъекций цефалоспоринов, проводилась санационная бронхоскопия. Остальные штаммы *P. aeruginosa*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* оказались чувствительны к амикацину, гентамицину, цефтозидиму, цефоперазону, ципрофлоксацину.

Методы местного воздействия на очаг инфекции зависели от формы деструкции, фазы патологического процесса, возраста ребенка, характера осложнений. С целью местного лечения преддеструктивных процессов у детей с острыми лобитами проводили санацию трахеобронхиального дерева (применение отхаркивающих средств, ингаляций аэрозолей, массаж грудной клетки, стимулирование кашлевого рефлекса, бронхоскопическая санация и лаваж бронхов), внутрилегочное введение антибиотиков, физиотерапию (в острой фазе — УВЧ, электрофорез калия йодида; в фазе рассасывания инфильтрата — электрофорез, ультразвуковое воздействие, СВЧ).

Легочные формы бактериальных деструкций требуют дифференцированной лечебной тактики. Стафилококковые буллы сами по себе вообще не требовали каких-либо местных лечебных мер, обычно они исчезали самопроизвольно. При гигантских абсцессах у 6 (10,3%) больных с целью адекватного дренирования гноя проводили бронхоскопические санации. Легочно-плевральные формы бактериальных деструкции характеризуются внутриплевральным напряжением. Соответственно лечебная тактика направлена на устранение этого синдрома, санацию плевральной полости, достижение стабильной резекпансии легкого.

При пиотораксе у 17 (29,3%) больных основным методом местной терапии были плевральные пункции с дренированием и удалением всего содержимого плевральной полости, далее промывание антисептическими растворами и введение антибиотиков в зависимости от чувствительности микрофлоры. У 3 (6,1%) больных с напряженными формами пиоторакса проводилось дренирование плевральной полости двумя дренажами (верхний и нижний) с последующим проточным лаважом.

Пиопневмоторакс, являющийся одной из наиболее частых и тяжело протекающих легочно-плевральных форм БДЛ у детей, наряду с самыми энергичными общими мероприятиями, требует немедленного дренирования плевральной полости. Дренирование плевральной полости при пиопневмотораксе (и пневмотораксе) должно быть осуществлено в ближайшем хи-

рургическом отделении в экстренном порядке!

У всех 13 (22,4%) больных с пиопневмотораксом проводили дренирование плевральной полости в экстренном порядке с подключением к пассивной аспирации по Бюлау. У 4 (6,8%) пациентов с напряженными формами пиопневмоторакса имели место бронхоплевральные свищи, 2 из них выполнена обтурация бронха поролоновой пломбой.

Из 58 (100%) больных умерли 2 (3,4%) в возрасте до года. Причиной смерти у одного ребенка с пиотораксом был гнойный перикардит; у второго ребенка с мелкоочаговой множественной деструкцией легкого на фоне иммунодефицитного состояния развился бронхоплевральный свищ, что привело к синдрому бронхиального сброса. 5 (12,5%) больным с легочно-плевральной деструкцией, из-за осумкования процесса и формирования фиброторакса произведена торакотомия с декортикацией легкого, частичной плеврэктомией, санацией и дренированием плевральной полости. У 2 из них вмешательство начато торакоскопией, но в связи со спаечным процессом и плотным каркасом на поверхности спавшегося легкого выполнена конверсия на торакотомию. 1 (2,5%) пациенту при развитии гигантского кортикального абсцесса верхней доли правого легкого произведена трансторакальная абсцессоскопия, которая из-за наличия секвестров также переведена в миниторакотомию с санацией и дренированием полости абсцесса. Послеоперационное течение гладкое, заживление операционной раны первичное, пациенты выписаны в удовлетворительном состоянии.

Заключение

На деструктивные пневмонии приходится до 10% от общего количества пневмоний у детей. Наиболее часто встречаются легочно-плевральные формы бактериальных деструкций. Ранняя диагностика заболеваний, вызывающих бактериальную деструкцию легких у детей, способствует снижению числа осложнений и летальности. Современные лечебные программы БДЛ у детей, наряду с дифференцированным подходом, связанным с видом и течением деструкции, возрастом ребенка, характером осложнений и т. д., должны включать и определенный базовый комплекс, обязательный для всех детей с этой патологией. Эффективность лечения прямо пропорциональна возможно раннему противовоспалительному и хирургическому воздействию.

Применение таких оперативных методов, как декортикация легкого, плеврэктомию, санация плевральных полостей при наличии показаний не должно откладываться в связи с опасностью развития вторичных изменений в ателектазированном легком, хронизации гнойного процесса, амилоидоза внутренних органов.

Литература

1. Белобородов В.Б. Проблема нозокомиальных инфекций в отделениях реанимации и интенсивной терапии 1998; 7. 13-16.
2. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котловский В.И. Эндоскопическая хирургия у детей. Под. ред. Ю.Ф.

Исакова, А.Ф. Дронова. М ГЭОТАР-МЕД 2002; 440.

3. Зайцев А.А., Карпов О.И. Итоги 15-летнего опыта применения карбапенемов. Клин фармакол и терапия 1999; 8: 14.
4. Курс лекцій по дитячій хірургії. Під заг. ред. проф. В.М. Грони. Донецьк 2007; 265.
5. Ракитский М.Р. Хирургические заболевания легких у детей. Л Медицина 1988; 288.
6. Семина Н.А., Страчунский Л.С., Козлов Р.С. и др. Состояние антибиотикорезистентности грамотрицательных возбудителей нозокомиальных инфекций в отделениях интенсивной терапии. Информ письмо. Смоленск Ампипресс 1997;
7. Chetty K., Thomson A.H. Management of community-acquired pneumonia in children. Paediatr Drugs 2007; 9 (6): 401-411.
8. Kaplan S.L. Bacteriemia and Septic Shock Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Ed. by R.D.Feigin, J.D.Cherry. V 1 Philadelphia W.B. Saunders 1998.
9. Korppi M., Leinonen M., Ruuskanen O. Pneumococcal serology in children's respiratory infections. Europ J Clin Microbiol Infect Dis 2007; 18.
10. Liu F.C., Chen P.Y., Huang F.L. et al. Rapid diagnosis of Mycoplasma pneumoniae infection in children by polymerase chain reaction J Microbiol Immunol Infect 2007; 40 (6): 507-512.
11. Low. D. Reducing antibiotic use in influenza: challenges and rewards. Clin Microbiol Infect 2007; 18.
12. Mandell L., Campbell D. Nosocomial pneumonia guidelines. Chest 1998; 113: 188-193.
13. Reese R.E., Betts R.F. A practical approach to infectious diseases. New York: Lippincott-Raven Publishers 1991.
14. Steinhaff M., Kinney J. Neonatal sepsis and infections Reese R.E., Betts R.F. et al. A practical approach to infectious diseases. New York Lippincott-Raven Publishers 1991.
15. Todd J.K. Toxic Shock Syndromes Long S.S., Pickering L.K., Prober C.G. et al. Principles and practice of pediatric infection diseases. New York Charchill Livingstone 1997.

БОЛАЛАРДА

ЎПКАНИНГ БАКТЕРИАЛ ДЕСТРУКЦИЯСИНИНГ ТАШХИСИ ВА ДАВОЛАШ

Х.А.Акилов, Н.Т.Урмонов,
Ф.И.Ходжиметов, У.С.Аминов

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада ўпка бактериал деструкциясининг болаларда клиник кечиши ҳамда унинг ташхиси хусусиятлари батафсил ёритилган. Қасаллик турларининг рентгенологик кўринишлари расмлар билан келтирилган. Болаларда ўпка бактериал деструкциясини ва унинг асоратларини замонавий услубларда даволаш тамоиллари асосланган. Ушбу қасалликка олиб келувчи омилларни эрта аниқлаш ва тўғри даволаш асоратларининг камайишига олиб келиши таъкидланган.

Контакт: Аминов Умид.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
РНЦЭМП.
Тел.: +99897-767-01-00.

ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Д.М.САБИРОВ, С.Ш.КАРРИЕВ, М.Б.КРАСНЕНКОВА, Х.Х.ДАДАЕВ

Influence of artificial ventilation of the lungs on a cerebral hemodynamic at patients with a serious craniocerebral trauma

D.M.SABIROV, S.SH.KARRIEV, M.B.KRASNENKOVA, H.H.DADAEV

Ташкентский институт усовершенствования врачей,

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучение показателей внутричерепного и церебрального перфузионного давления в условиях применения различных способов вентиляции легких у 56 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой показывает, что вспомогательные режимы вентиляции существенно не влияют на внутричерепное давление и функцию сердечно-сосудистой системы, не оказывают отрицательного воздействия на церебральное перфузионное давление, что доказывает преимущество и целесообразность использования последних для проведения респираторной поддержки в практике интенсивной терапии больных с острым поражением головного мозга.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, интенсивная терапия, искусственная вентиляция легких, церебральное перфузионное давление.

The investigation of dynamics of the parameters of intracranial and cerebral perfusion pressure under the conditions of the use of different methods of lung ventilation in 56 patients with severe head injury shows that assisted regimens of artificial ventilation do not significantly effect on the intracranial pressure and cardiovascular system function, have not the negative effect on the cerebral perfusion pressure and it confirms the advantage of the assisted regimens and the relevance of their use for performance of respiratory maintenance in the process of intensive therapy of the patients with acute brain lesion.

Key words: craniocerebral trauma, intensive care, artificial ventilation of the lungs, cerebral perfused pressure.

Основой интенсивной терапии в нейрохирургии является профилактика и лечение вторичных церебральных ишемических атак. В профилактике их большое значение имеет обеспечение функции внешнего дыхания, адекватной потребностям пораженного мозга. Недостаточный минутный объем дыхания может вызывать гипоксию, в то же время опасной может быть и гипервентиляция из-за гипокапнии и спазма церебральных сосудов. Современные дыхательные аппараты позволяют проводить эффективную вспомогательную вентиляцию легких при сохранении спонтанного ритма пациента. Но нельзя забывать, что при травмах и заболеваниях ЦНС принципы респираторной поддержки, разработанные в общей реаниматологии при различных вариантах первичного поражения легких, не могут быть полностью перенесены в нейрореаниматологию. Следует помнить, что без направленного фармакологического и/или хирургического воздействия на основной патологический процесс эффективность лечения респираторных нарушений существенно ниже.

Цель: изучить влияние искусственной (ИВЛ) и некоторых видов вспомогательной вентиляции легких (ВИВЛ) на церебральную гемодинамику и внутричерепное давление у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ).

Материал и методы

Исследование выполнено в нейрореанимационном отделении РНЦЭМП у 56 больных с ТЧМТ, средний возраст — 40,9±4,5 года. При поступлении состояние больных было тяжелое, уровень сознания составлял 7±2 балла по шкале комы (ШКГ) Glasgow. Все больные были прооперированы по поводу удаления субдуральной и/или внутримозговой гематомы

или гидромы. Операция закончилась дренированием ложа, субдурального пространства или желудочковой системы. Летальный исход наступил у 19 (33,9%) больных.

Показаниями к ИВЛ и ВИВЛ было не только нарастание дыхательной недостаточности, но и прогрессирование неврологических расстройств. У всех больных в динамике проводились клинико-неврологический осмотр, контроль лабораторных показателей (общий анализ крови, кислотно-основное состояние КОС), в том числе артерио-венозной разницы по кислороду (AVDO₂) и насыщения гемоглобина кислородом в лужковидной яремной вены (SjO₂). Для исследования газового состава исследована капиллярная, артериальная, а также венозная кровь, взятая из внутренней яремной вены. Забор крови из яремной вены проводился пункционным методом из v.jugularis interna в 1-, 3- и 5-е сутки. Параметры газового состава крови регистрировались не менее 4-х раз в сутки в течение всего периода проведения респираторной поддержки. Показатели газового состава крови изучались на аппарате Analyze blood gas (США). AVDO₂ рассчитывалась по показателям пульсоксиметрии и насыщения гемоглобина кислородом в крови яремной вены, а также путем сопоставления с показателями газового состава артериальной крови.

В послеоперационном периоде всем пациентам на фоне стандартной интенсивной терапии проводилась ИВЛ аппаратами Savina, Evita 2+ (Dreager, Германия). Сначала применялся режим IPPV (Intermittent Positive Pressure Ventilation) – перемежающаяся вентиляция под положительным давлением. В последующем индивидуально применялись различные режимы ИВЛ: BIPAP (Biphasic Positive Airway Pressure) – двухфазное

положительное давление в дыхательных путях, SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation) – синхронизированная перемежающаяся обязательная вентиляция. Параметры вентиляции: фракция вдыхаемого кислорода (FiO₂) не ниже 40-45%, пиковое давление вдоха (P_{ins}) от 10 до 30 mbar, РЕЕР от 2 до 10 mbar.

Одновременно у всех больных с помощью аппарата ИИНД 500/75 (Triton-Electronics, Россия) проводилось инвазивное измерение внутричерепного давления (ВЧД) в течение всего периода проведения респираторной поддержки. Мониторинг гемодинамических показателей (АД, среднее артериальное давление СрАД, ЧСС) осуществлялся аппаратами Nihon Cohden (Япония) и Datex Ohmeda (США). При необходимости для повышения системного АД применялись прессорные амины в общепринятых дозировках, а для предотвращения отека мозга – 3% гипертонические растворы хлорида натрия в средней дозе 5,3 мл/кг.

Церебральное перфузионное давление (ЦПД) рассчитывалось по формуле: $ЦПД = СрАД - ВЧД$, где: ВЧД - внутричерепное давление, СрАД – среднее артериальное давление, которое вычисляется по формуле: $СрАД = (АД сист + 2АД диаст)/3$.

Результаты и обсуждение

Анализ изучаемых параметров показал, что при вентиляции в режимах ВІРАР (начальные параметры: FiO₂ 40-45%, P_{асb} 10-15mbar, P_{ins} 15-20mbar, РЕЕР <6 mbar) и SIMV (FiO₂ 50-60%, P_{асb} 10-15 mbar, P_{ins} 10-25 mbar, РЕЕР <6 mbar), больные легко адаптировались к респиратору. В отличие от принудительного режима вентиляции, при использовании этих режимов достаточно легко удалось достичь состояния, при котором газовый состав капиллярной и венозной крови, взятой из луковичи внутренней яремной вены, сохранялся в пределах нормы. Обращает на себя внимание отсутствие достоверных различий между этими режимами в параметрах газового состава капиллярной и венозной крови, взятой из луковичи внутренней яремной вены, SjO₂ и AVDO₂ (табл. 1). При вентиляции в этих режимах отмечалось также более низкое внутричерепное давление и более высокое церебральное перфузионное давление, сохранение и умеренное нарастание показателя AVDO₂. Это свидетельствует о том, что при данных способах вентиляции процессы церебральной перфузии протекают в наиболее благоприятных условиях. При таких условиях нормокапнии не происходит спазма пиллярных сосудов, приводящего обычно к ишемии мозга, которая является одним из факторов

прогрессирования отека мозговой ткани [6]. Возможно, этим и можно объяснить относительно низкий уровень внутричерепной гипертензии при данных вариантах вентиляции.

При проведении ИВЛ в принудительных режимах в большинстве случаев отмечалась выраженная асинхронность, больные трудно адаптировались к респиратору. Как видно из таблицы 1, у этих больных в газовом составе венозной крови отмечались резкие отклонения от нормы – снижение показателя насыщения гемоглобина кислородом и повышение показателя AVDO₂. В этой группе отмечались трудно корригируемые резкие сдвиги гемодинамических показателей и более выраженная церебральная гипертензия - подъем показателей ВЧД до 40 мм рт. ст., а средний показатель ЦПД оказался значительно ниже, чем у больных других групп (табл.2). Поэтому мы отказались от дальнейшего использования этих режимов для респираторной поддержки, за исключением состояний диффузной атонии и требующих полной мышечной релаксации (запредельная кома и/или состояние после операций лапаротомии, торакотомии).

У больных со склонностью к гипертензии проводилась коррекция АД. У части больных, показатель СрАД которых поддерживался в пределах 100-120 мм рт.ст., отмечалось колебание ВЧД в пределах 10-30 мм рт.ст. В последующем была констатирована тенденция к постепенному снижению ВЧД и стабилизации его в пределах 10-12 мм рт. ст. Соответственно удалось поддержать ЦПД ≥ 70 мм рт.ст. У этих больных отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе в виде регресса очаговой симптоматики, прояснения сознания и возрастания балльной оценки по ШКГ. У некоторых больных при оптимальном подборе режима и синхронизации с респиратором без применения препаратов наблюдалась нормализация показателей системного АД, что расценивалось нами как компенсаторная реакция при начальных проявлениях церебральной ишемии.

Кроме того, независимо от применяемого режима вентиляции, показатель СрАД оказался прямо пропорциональным показателю насыщения кислородом крови яремной вены (SjO₂) и, соответственно, обратно пропорциональным показателю AVDO₂. Иначе говоря, при снижении АД отмечалось снижение SjO₂ и повышение AVDO₂. Этот эффект был более выражен на стороне пораженного полушария головного мозга. Види-

Таблица 1. Показатели газового состава капиллярной и венозной крови

Параметры газового состава	Режим работы		
	IPPV, n=13	ВІРАР, n=19	SIMV, n=26
pH (капиллярная кровь)	7,44±0,5	7,38±0,3	7,36±0,6
pO ₂ (капиллярная кровь), мм рт.ст.	93,6±5,2	95,6±6,2	93,7±8,1
PCO ₂ (капиллярная кровь), мм рт.ст.	30,1±2,1	35,2±1,2**	36,4±1,8**
SatO ₂ , %	95-99	97-99	96-98
SjO ₂ , %	38,4±3,2	59,3±3,1*, **	48,9±3,2**
pH (венозная кровь)	7,44±0,5	7,38±0,3	7,34±0,2
pO ₂ (венозная кровь) мм рт.ст.	22,3±2,1	27,8±1,9*, **	34,4±2,1**
pCO ₂ (венозная кровь) мм рт.ст.	52,2±4,2	48,8± 4,9	49,6±2,2
AVDO ₂ , %	58,6±5,5	39,19±2,8*, **	45,1±3,3**

* — p<0,05 — достоверно по сравнению с SIMV;

** — достоверно по сравнению с IPPV.

Таблица 2. Показатели ВЧД и ЦПД, мм рт.ст.

Показатель	IPPV, n=13	ВІРАР, n=19	SIMV, n=26
ВЧД	35,8±3,1	22,8±1,7 ^{*,**}	29,5±2,4
ЦПД	61,6±2,8	78,8±2,4 ^{*,**}	70,1±3,0 ^{**}

* — $p < 0,05$ — достоверно по сравнению с SIMV;

** — достоверно по сравнению с IPPV.

мо, при снижении мозгового кровотока нервные клетки участков с низкой перфузией для предотвращения ишемии больше утилизирует кислород. Этот компенсаторный механизм работает кратковременно. Если адекватное перфузионное давление своевременно не восстанавливается, то указанные механизмы истощаются.

Наши исследования показывают, что режимы вентиляции по давлению в качестве респираторной поддержки у больных с острой церебральной недостаточностью, сопровождающейся внутричерепной гипертензией, имеют преимущество перед принудительными режимами ИВЛ. При вспомогательных режимах вентиляции влияние ИВЛ на внутригрудное давление незначительное, и снижения сердечного выброса не происходит [1,4,8,12,13]. В этих условиях, предотвращающих повышение ВЧД с сохраненным эффективным сердечным выбросом, появляется больше возможностей для обеспечения адекватной церебральной перфузии. При принудительной вентиляции легких повышение внутригрудного давления приведет к снижению сердечного выброса и повышению ВЧД [2,5,8,16,18,]. Эти два фактора, безусловно, приведут к снижению и ЦПД.

В критических условиях, когда компенсаторные механизмы истощены и судьба организма зависит от проводимой терапии, ИВЛ воздействует на системную гемодинамику, влияя на газовый состав крови, вслед за этим активизируются вазогенные механизмы ВЧГ — изменяется капиллярный тонус [9,11]. Необоснованное использование режима гипервентиляции приводит к гипокании, которая вызывает вазоконстрикцию и уменьшение мозгового кровотока [3,14,16,17]. Уменьшение мозгового кровотока вслед за вазоспазмом будет более выражено в пораженных участках головного мозга. Таким образом, ухудшается метаболизм и оксигенация клеток, и без этого уже находящийся в состоянии апоптоза, — развивается ишемический каскад и вторичная ишемия паренхимы мозга [6,9,10]. Для поддержания оптимального ЦПД высокоинформативным является сопоставление показателей гемодинамики и результатов клинико-инструментальных исследований с данными артерио-венозной разницы по кислороду [7,11]. При снижении мозгового кровотока увеличивается утилизация кислорода нейронами, и показатель SjO_2 снижается. В связи с этим увеличение $AVDO_2$ может отражать потенциальную опасность ишемических изменений [10,14,15,18].

Выводы:

1. Показанием к проведению ИВЛ у пациентов с ТЧМТ является прогрессирующее неврологическое расстройство.
2. Необходим контроль состояния церебральной перфузии и оксигенации, а также величины ВЧД для выбора оптимальных параметров обеспечения функции внешнего дыхания и предупреждения возможных осложнений у пациентов с ТЧМТ.

3. Принудительные режимы ИВЛ приводят к повышению внутригрудного давления и снижению сердечного выброса и, соответственно, повышению ВЧД и снижению ЦПД.

4. Режим ВІРАР отличается большей физиологичностью и меньшим негативным влиянием на внутригрудное и внутричерепное давление и сердечный выброс.

Литература

1. Башкиров М.В., Шахнович А.Р., Лубнин А.Ю. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия. Рос журн анест и интенсив тер 2009; 1: 4-11.
2. Белкин А.А., Алашеев А.М., Инюшкин С.Н. Транскраниальная доплерография в интенсивной терапии. Метод. пособие для врачей. Екатеринбург 2004; 68.
3. Белкин А.А. Патогенетическое понимание системы церебральной защиты при внутричерепной гипертензии и пути ее клинической реализации у больных с острой церебральной недостаточностью. Интенсив тер 2005; 1:
4. Громов В.С., Белкин А.А., Левит А.Л. К вопросу о взаимоотношении центральной и церебральной гемодинамики при внутричерепной гипертензии. Интенсив тер 2007; 3.
5. Зислин Б. Д., Почепко Д. В., Белкин А. А. Новые подходы к респираторной терапии острой церебральной недостаточности. Интенсив тер 2006; 3: 162-168.
6. Кондратьев А.Н., Кондратьева Е.А. Отрицательные тенденции в нейрореаниматологии. Интенсив тер 2006; 3:.
7. Плам Ф., Познер Д. Диагностика ступора и комы. М 1986; 148-155.
8. Шаталов В.Г., Картавенко В.И., Сарчбекян А.С. Выбор метода вентиляции легких при внутричерепной гипертензии у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой. Альманах клин мед 1999; 2: 219-228.
9. Aslid R., Lindengaard K.F. Cerebral hemodynamics. In: Aaslid R (ed) Transcranial Doppler sonography. Springer Vienna New York 1986; 60-85.
10. Bleck T.P. A look at the top 5 topics in Neurocritical Care: an expert interview. Med. Crit. Care 2001; 5:.
11. Czosnyka M., Smielewski P., Kirkpatrick P. et al. Monitoring of cerebral autoregulation in head-injured patients. Stroke 1996; 27: 1829-1834.
12. Czosnyka M., Picard J.D. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. J Neurol Neurosurg Psychiatr 2004; 75: 813-821.
13. Gujjar A.R., Deibert E., Manno E.M. et al. Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: indication, timing and outcome. Neurology 2004; 86: 1034-1042.
14. Lang. E.W., Lagopoulos J., Griffith J. et al. Cerebral vasomotor reactivity testing in head injury: the link between pressure and flow. J Neurol Neurosurg Psychiatr 2003; 74: 1053-1059.
15. Marmarou A., Shulman K., LaMorgese J. Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system. J Neurosurg 1975; 43 (5): 523-534.
16. Piechnik S.K., Yang X., Czosnyka M. et al. The continuous assessment of cerebrovascular reactivity: a validation of the method in healthy volunteers. Anesth An-

alg 1999; 89: 944-949.

17. Rosner M.J., Rosner S.D. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J Neurosurger 1996; 85(2): 365-367.
18. Steiner T., Mendoza G., De Georgia M. et al. Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit. Stroke. 1997; 28: 711-715.

Контакт: Дадаев Хуршид Хамиджанович.
Ташкент, Сергели 2-36-26.
Тел.: +99897-749-7811.
E-mail: xhdadaev@mail.ru

**ОҒИР БОШ-МИЯ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ
ОЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ЦЕРЕБРАЛ
ГЕМОДИНАМИКАСИГА ЎПКА СУНЪИЙ
ВЕНТИЛЯЦИЯСИНИНГ ТАЪСИРИ**

*Д.М.Сабиров, С.Ш.Карриев,
М.Б.Красненкова, Х.Х.Дадаев*

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

Мақолада бош мия жарохати (БМЖ) олган 56 та беморда ўтказилган турли хил ўпка сунъий вентиляцияси режимларида бош мия ичи босими (БМИБ) ва церебрал перфузион босим (ЦПБ) ларининг ўзгаришлари муҳокама қилинган. Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, ёрдамчи вентиляция режимлари БМИБга ва юрак қон-томир тизими фаолиятига катта таъсир кўрсатмайди, ЦПБнинг пасайишига олиб келмайди. Бу эса ёрдамчи вентиляция режимларини қўллаш БМЖ олган беморларни интенсив даволашда катта аҳамиятга эгаллигини исботлайди. Бош миядан чиқадиган бўйинтуруқ венасидаги қон-газ таркибининг мониторинги ва артериал ҳамда веноз қонларидаги кислород фарқи мониторингини ўтказиш фойдадан холи эмаслиги кўрсатиб ўтилган.

АНГИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО ЗВЕНА ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИНСУЛЬТАХ

Б.Г.ГАФУРОВ, Ф.З.ДЖАЛАЛОВ, Ш.Х.АРИФДЖАНОВ, А.И.СЕЙДАЛИЕВ,
К.Э.МАХКАМОВ, Л.М.ЗУПАРОВА, Ш.Р.МУБАРАКОВ

Angiographic peculiarities of venous part disorder of cerebral blood circulation in stroke

B.G.GAFUROV, F.Z.DJALALOV, SH.KH.ARIFDJANOV, A.I.SEYDALIEV, K.E.MAKHKAMOV,
L.M.ZUPPAROVA, SH.R.MUBARAKOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

На основании изучения ангиографических данных в 3-х группах больных с различными формами инсульта (нетравматическое субарахноидальное, паренхиматозное кровоизлияние и ишемический инфаркт мозга) выявлены некоторые особенности возникающих нарушений венозного кровообращения в полости черепа, что необходимо учитывать при лечении больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Ключевые слова: инсульт, венозное звено церебрального кровообращения, диагностика, ангиография.

In 3 groups of patients with different forms of stroke (nontraumatic subarachnoid, parenchymal hemorrhage and ischemic stroke) some peculiarities were revealed by angiographic data analysis. These peculiarities occurred in venous part disorder of cerebral blood circulation in skull cavity must be taken into account in treatment of patients with acute stroke.

Key words: stroke, venous link of a cerebral circulation, diagnostics, angiography.

Цереброваскулярная патология занимает второе место среди причин, приводящих к преждевременной смертности и инвалидности среди взрослого, в том числе трудоспособного, населения.

Наиболее тяжелой формой сосудистых заболеваний головного мозга является инсульт. В Европе летальность при острых нарушениях мозгового кровообращения колеблется от 63,5 (мужчины, Швейцария) до 273,4 (женщины, Россия) на 100 тыс. населения в год [1]. Показатель 30-дневной смертности составляет около 35%, а на протяжении года умирает каждый второй больной, при этом из числа выживших 80-85% остаются инвалидами, к трудовой деятельности возвращаются не более 10-15%, 50% нуждаются в посторонней помощи, что является общегосударственной проблемой [1,3].

Успешное развитие и внедрение в медицинскую науку и практику высокоинформативных технологий заложило основу для появления принципиально новых концепций этиологии и патогенеза цереброваскулярных нарушений и соответственно пересмотра подходов к их предупреждению и лечению. В последние десятилетия достигнут значительный прогресс в диагностике нарушений мозгового кровообращения благодаря широкому использованию методов магнитно-резонансной и компьютерной томографии и ангиографии, церебральной ангиографии, ультразвуковых методов исследования сосудов головного мозга. В соответствии с концепцией гетерогенности инсульта успешно диагностируются его патогенетические варианты. Однако, несмотря на достигнутые успехи, примерно в 30-40% случаев генез инсульта остается неясным, а у 17% больных механизм развития инсульта не удается определить даже после всестороннего углубленного обследования [1]. Современное лечение и профилактика инсульта базируются на выявлении его патогенетического варианта. Поэтому актуальным является определение клинико-инструментальных паттер-

нов, соответствующих тому или иному механизму острого нарушения мозгового кровообращения.

В последние годы значительно повысился интерес к проблеме венозной дисциркуляции мозгового кровообращения, в развитии которой основную роль играют регионарные изменения тонуса внутрочерепных вен и нарушения оттока венозной крови из полости черепа, вызванными различными этиологическими факторами [6,8]. Перечень причин, приводящих к нарушению венозного мозгового кровообращения, систематически дополняется исследованиями церебральной гемодинамики при разнообразных нозологических формах заболеваний нервной системы и соматической сферы. Это говорит о значительной частоте венозной дисциркуляции головного мозга. Однако клиническая картина мозговой венозной дисциркуляторной патологии недостаточно специфична, что затрудняет ее своевременное распознавание. Поэтому большое значение приобретают параклинические методы исследования, позволяющие объективно оценить состояние мозговой венозной гемодинамики, ее компенсаторные возможности и динамику изменения [2,4].

Целью работы являлось изучение венозного кровообращения головного мозга у больных с инсультом в зависимости от сроков и характера острой цереброваскулярной патологии (ишемический инсульт, геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние) по данным селективной интраартериальной ангиографии.

Материал и методы

С августа 2007 г. в РНЦЭМП функционирует отделение ангиографии и эндоваскулярной хирургии (ангиографический сканер Philips Allura XPER FD20). Одним из основных направлений в деятельности отделения являются диагностика и эндоваскулярная коррекция сосудистых заболеваний центральной нервной системы. В 2007 - 2010 гг. нами были обследованы 247

больных в возрасте от 6 до 74 лет с острым нарушением мозгового кровообращения различного генеза, из них 109 мужчин и 138 женщин.

Всем пациентам проводили комплекс нейровизуализационного исследования, включающий эхоэнцефалоскопию, электроэнцефалографию, офтальмоскопию, транскраниальную доплерографию и цветное дуплексное сканирование сосудов головного мозга, компьютерную томографию головного мозга и селективную церебральную ангиографию.

Данные клинико-неврологического осмотра и компьютерной томографии позволили разделить больных на 3 группы: 1-й группа – 153 (61,9 %) пациента с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием (в данной группе аневризма сосудов головного мозга была причиной САК у 49 (32%) больных), 2-я группа – 60 (24,3%) больных с изолированным паренхиматозным кровоизлиянием, 34 (13,8 %) пациента с ишемическим инсультом составили 3-ю группу.

Ангиографическое исследование проводилось в условиях рентгенооперационной с соблюдением всех правил асептики и антисептики. Обезболивание, в большинстве случаев было местным инфильтрационным для сохранения вербального контакта с пациентом, своевременного выявления признаков спазма сосудов головного мозга и принятия соответствующих мер профилактики и лечения. Доступ в сосудистое русло осуществлялся путем пункции общей бедренной артерии по Сельдингеру. Использовался интервенционный инструментальный различный фирм-производителей, таких как Cordis и Balton — интродьюсеры и диагностические катетеры 5 Fr, диагностические проводники 032 и 035 inch, пункционные иглы 18 G.

Неионный рентгеноконтрастный препарат Омнипак 300-350 фирмы Nycomed вводился при помощи автоматического инжектора Medrad Mark V ProVis и в некоторых случаях при контрастировании позвоночных артерий мануальным способом. Скорость введения и количество контрастного препарата варьировали при визуализации различных сосудистых бассейнов: общая сонная артерия — скорость 5 мл/с, объем 8 мл, внутренняя сонная артерия — 4 мл/с, объем 7 мл, позвоночная артерия — 3 мл/с, 5 мл.

Отметим, что использование аппаратуры с плоскочастотным детектором рентгеновских лучей (flat panel detector с разрешением матрицы 2048x2048) позволяет снизить как скорость введения, так и количество используемого контрастного препарата при отличной визуализации исследуемых сосудов.

Цифровую субтракционную ангиографию осуществляли в большинстве случаев в стандартных проекциях — переднезадней и боковой — со скоростью 3 кадра в секунду с захватом артериальной, паренхиматозной и венозной фазы исследования.

Пациентам с ишемическим инсультом также проводилась ангиография экстракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий для определения атеросклеротических изменений на данном участке сосудистого русла.

Дополнительные серии с проведением функциональных проб (мануальная компрессия) были необходимы при наличии аневризмы передней соединительной артерии, больших и гигантских аневризм

внутренней сонной артерии и для адекватной оценки резервных возможностей коллатерального кровообращения.

Полученные ангиограммы изучались на рабочей станции ангиографического сканера Xcelera 3.0, опции которой позволяют анализировать сосуды головного мозга в различных режимах визуализации и компьютерных приложениях, проводить морфометрические расчеты.

При оценке полученных ангиографических изображений основное внимание уделялось анализу следующих параметров:

- артериальная фаза – наличие деформаций, проходимость артериального русла, наличие изменений в просвете сосудов (атеросклеротическая бляшка, тромб), наличие аномалий развития;
- капиллярная (паренхиматозная) фаза – продолжительность, изменения интенсивности контрастирования на различных участках головного мозга;
- венозная фаза – время наполнения и опорожнения венозных структур, анатомические особенности элементов венозной системы головного мозга (наличие или отсутствие различных венозных сосудов, диаметр вен, наличие вено-венозных шунтов и т.д.), общее и локальное ускорение/замедление циркуляции венозной фазы церебрального кровообращения.

Результаты

Исходя из анатомио-физиологических особенностей венозного кровообращения головного мозга, нами изучались следующие венозные структуры.

1. Базальная вена Розенталя – один из основных коллекторов глубокой венозной системы головного мозга, в который осуществляется отток из базальных ганглиев, мозолистого тела, таламуса, среднего мозга. (рис. 1). На ангиограммах данная вена визуализировалась у 224 (90,7%) больных. Среди больных с субарахноидальным кровоизлиянием локальное замедление времени циркуляции венозной фазы (более 20%) отмечалось у 102 (70,3%), с инсультом-гематомой — у 35 (60,3%), ишемическим инсультом — у 19 (57,6%).

2. Анастомотические вены Троларда и Лаббе, которые обеспечивают шунтирование крови при нарушениях венозного оттока (рис. 2). Явления вено-венозного сброса, наблюдаемые у 39 (15,8%) больных, были связаны с дислокационным синдромом, преимущественно височно-тензориального и теменно-серповидного типа.

3. Большая вена головного мозга (вена Галена) образуется от слияния правой и левой внутренних вен мозга и впадает в прямой синус (рис. 3). Так называемый «клапанный эффект», наблюдаемый у 19 (7,7%) больных, был обусловлен значительной нестабильностью артериального давления.

4. Верхний сагиттальный синус представляет собой дубликатуру твердой мозговой оболочки, в которую впадают поверхностные вены. Синус визуализировался у всех больных, у 43 (17,4%) передняя треть не контрастировалась.

5. Внутренняя яремная вена – магистральный путь венозного оттока головного мозга. Увеличение диаметра внутренней яремной вены (усредненная величина диаметра данной вены в норме составляет $13,9 \pm 4$ мм) при сопутствующем снижении скорости кровотока (более чем на 30%) отмечалось у 139

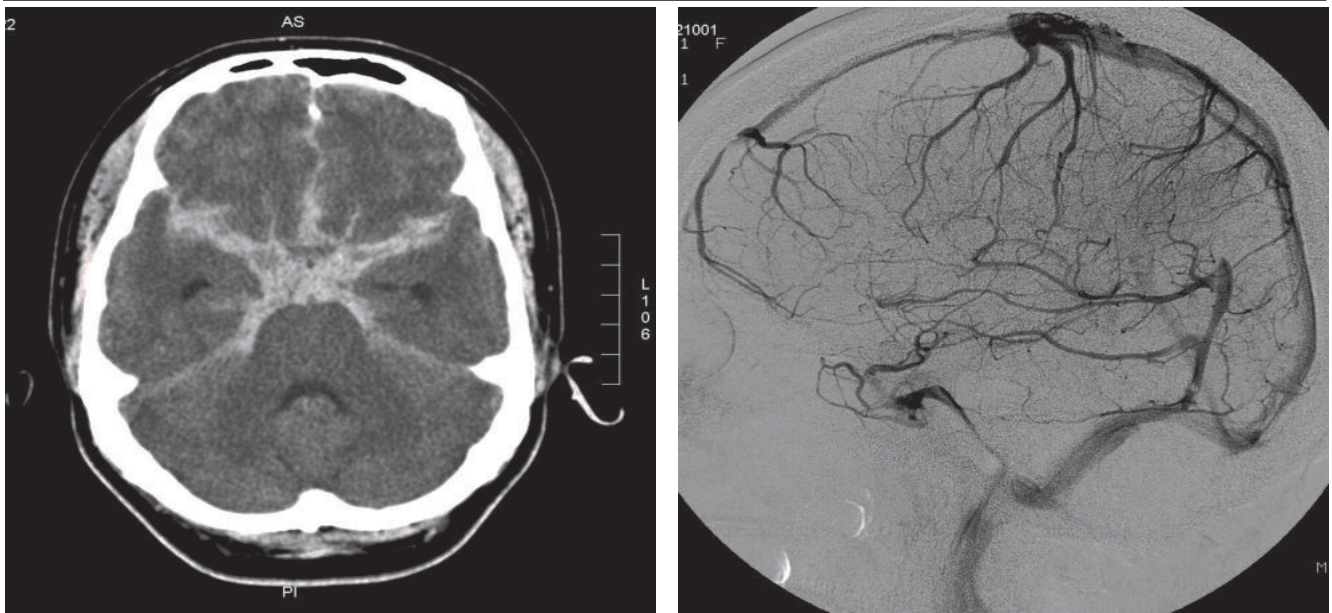


Рис. 1. Больная С., 49 лет. Компьютерная томография (слева) – массивное субарахноидальное кровоизлияние. Церебральная ангиография (справа) – снижение скорости кровотока в бассейне базальной вены Розенталя.

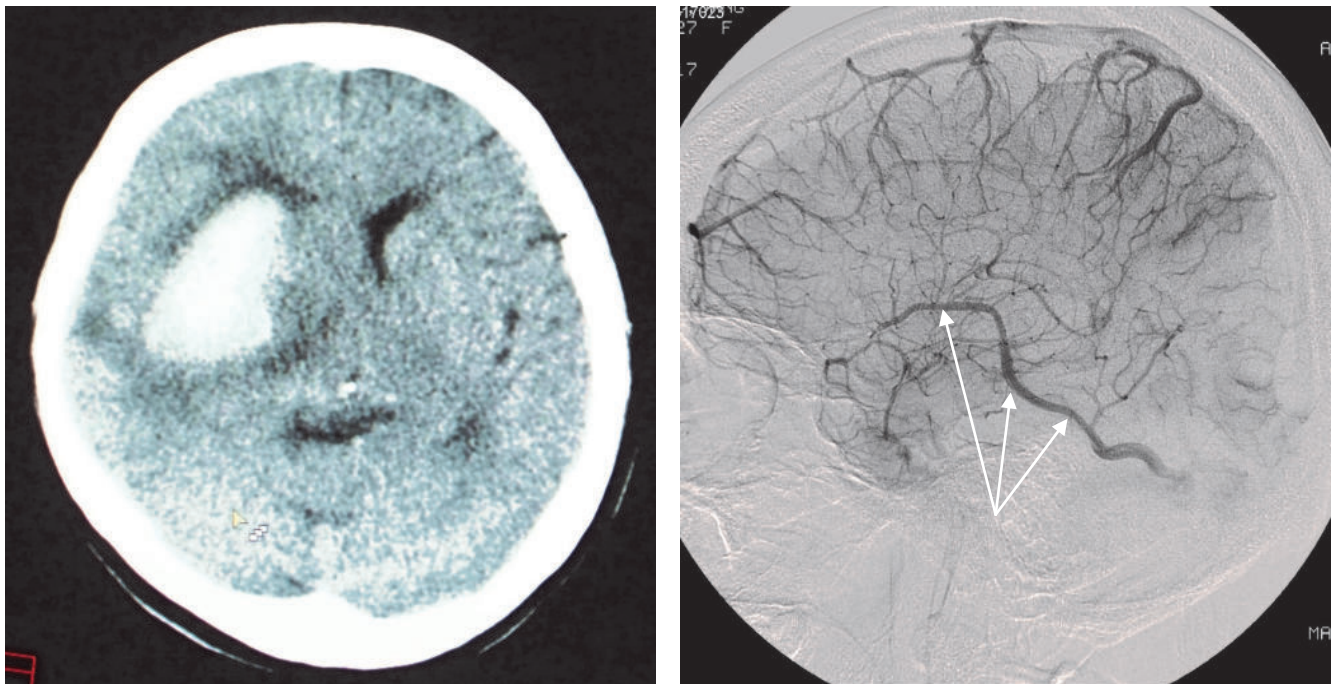


Рис. 2. Больная К., 57 лет. Компьютерная томография (слева) – parenхиматозное кровоизлияние. Церебральная ангиография (справа) – венозное шунтирование в бассейне вены Лаббе (указано стрелками).

(56,3%) больных. При этом также учитывалась асимметрия диаметра контрлатеральной вены, которая в норме составляет $22,4 \pm 12,7\%$ [5,7].

Основными предикторами развития нарушений венозной циркуляции головного мозга были артериальный сосудистый спазм II-IV типа по В.В.Крылову, который наблюдался у 142 (57,5%) больных, дислокационный синдром (различной степени выраженности) – у 94 (38,1%), явления отека головного мозга и вторичной ишемии [3].

Значимых осложнений после проведения ангиографических исследований не отмечалось. У 7 (2,8%) пациентов наблюдались небольшие подкожные гематомы в месте пункции, которые не нуждались в прове-

дении каких-либо специальных мероприятий.

Выводы:

1. Селективная интраартериальная церебральная ангиография является высокоинформативным и относительно безопасным методом исследования нарушений венозного звена кровообращения головного мозга при инсультах.

2. Выявленные диапазоны изменения резерва церебральной гемодинамики с учетом ее артериального и венозного звена имеют значение как в диагностике стадий нарушения мозгового кровообращения, так и в определении критических уровней перехода от одной стадии к другой при конкретных факторах рис-

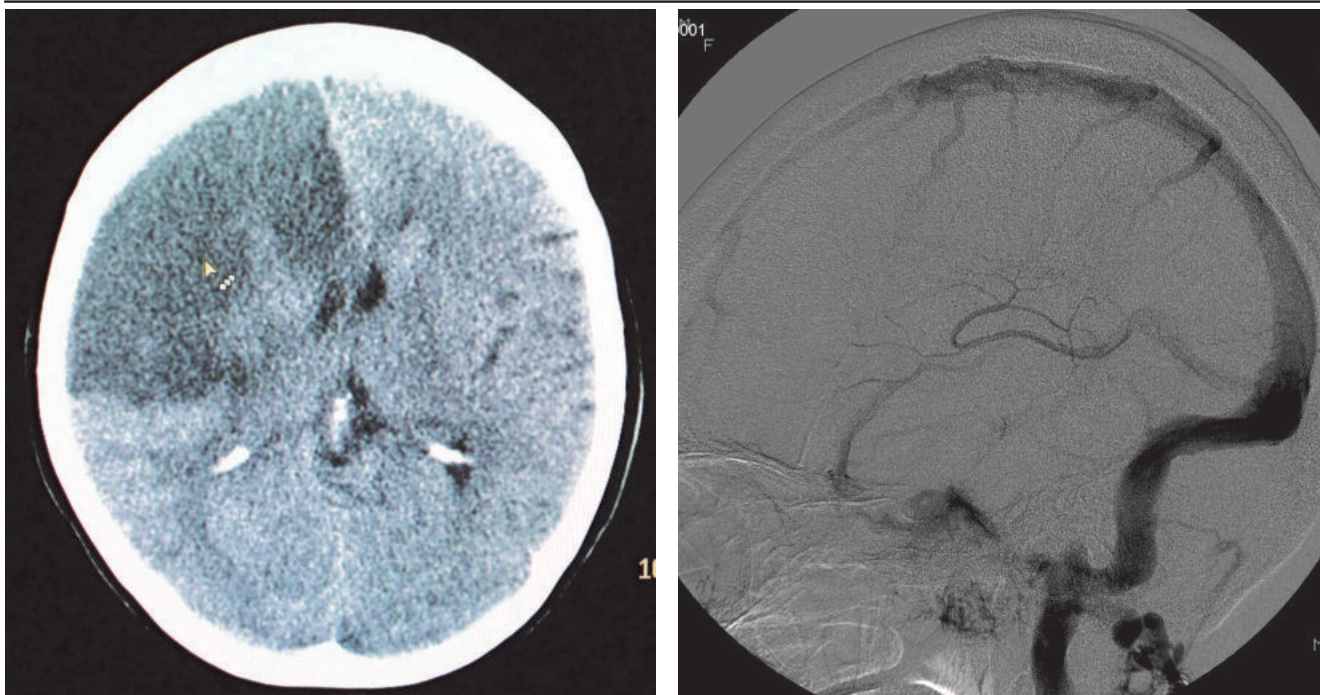


Рис. 3. Больная М., 68 лет. Компьютерная томография (слева) – ишемический инсульт. Церебральная ангиография (справа) – «клапанный эффект» в бассейне большой вены головного мозга (вены Галена).

ка усугубления церебральной ишемии.

3. Роль венозной мозговой дисциркуляции в формировании острой ишемии мозга, определяет необходимость целенаправленной ее коррекции у больных на различных стадиях инсульта.

4. Нарушение венозного звена церебрального кровообращения снижает гемодинамический резерв кровообращения, способствуя развитию вторичной ишемии головного мозга.

5. Обоснованная целесообразность инвазивного ангиографического обследования артериального и венозного мозгового кровообращения у пациентов с инсультом повышает эффективность диагностики типа и стадий нарушения мозгового кровообращения, контроль лечения и прогноз заболевания.

Литература

1. Горбась И.И., Смирнова И.П. Эпидемиологические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний. Киев Морион 2008; 138-142.
2. Корниенко В.Н. Функциональная церебральная ангиография. М 1981; 10-22.
3. Крылов В.В., Гусев С.А., Титова Г.П. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии: клинический атлас. М Макцентр 2000; 14-17.
4. Куц Н.В. Венозная церебральная дисциркуляция и ее роль в формировании хронической ишемии мозга: Автореф. дис.... канд.мед.наук. СПб 2006.
5. Ruiz D.S. et al. The Craniovertebral Venous System in Relation to Cerebral Venous Drainage. Amer J Neuro-radiology 2002; 23; 1500-1508.

6. Valdueza J.M. et al. Postural dependency of the cerebral venous outflow. Lancet 2000; 355; 200-201.
7. Zamboni P. et al. A prospective open-label study of endovascular treatment of chronic cerebrospinal venous insufficiency. J Vasc Surg. 2009; 50 (6); 1348-1358
8. Zamboni P. et al. Venous Collateral Circulation of the Extracranial Cerebrospinal Outflow Routes. J Cur Neurovasc Res 2009; 6; 204-212.

ИНСУЛЬТЛАРДА МИЯ КЎКТОМИРЛАРИДА ҚОН АЙЛАНИШИ БУЗИЛИШЛАРИНИНГ АНГИОГРАФИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Б.Г.Гафуров, Ф.З.Джалалов, Ш.Х.Арифджанов, А.И.Сейдалиев, К.Э.Махкамов, Л.М.Зупарова, Ш.Р.Мубарак

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Ҳар-хил инсульт (ножароҳат субарахноидал, паренхиматоз қон қуйилиши ва миёна ишемик инфаркти) турларига учраган 3 гуруҳ беморларда пайдо бўладиган миёна кўктомирларида қон айланиши бузилишларининг айрим хусусиятлари аниқланган ва уларни даволашда ҳисобга олиш зарурлиги қайд этилган.

Контакт: Арифджанов Шухрат Хамиджанович.
100107, Ташкент, ул. Фарҳадская, 2.
+99871-150-4600.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ АЛЛОГЕННЫХ И КСЕНОГЕННЫХ ИЗОЛИРОВАННЫХ ГЕПАТОЦИТОВ НА ИММУННЫЙ СТАТУС КРЫС С ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

А.М.ХАДЖИБАЕВ¹, М.Д.УРАЗМЕТОВА¹, А.А.МАДАМИНОВ¹, Ф.А.ХАДЖИБАЕВ¹, Л.И.МИРКАМАЛОВА², М.И.АБДУКАДЫРОВА¹

Comparative estimation of influence allogenic and xenogenic isolated hepatocytes on the rats immune status with acute hepatic insufficiency

A.M.KHADJIBAEV, M.D.URAZMETOVA, A.A.MADAMINOV, F.A.KHADJIBAEV, L.I.MIRKAMALOVA, M.I.ABDUKADIROVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи¹,
Центральный военный клинический госпиталь МО РУз²

В эксперименте на белых беспородных крысах с острым поражением печени на моделях острой печеночной недостаточности (ОПН), индуцированной гепатотоксическими (ССL₄) методами, применяли трансплантацию изолированных гепатоцитов (ИГ) аллогенных (крыс) и ксеногенных (новорожденных ягнят и поросят – ИГНЯ и ИГП). Исследованиями основных параметров иммунного статуса (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+ и CD19+ клетки, ФАН и ЦИК) выявлено, что ксеногенные ИГНЯ и ИГП оказывают действие, аналогичное аллогенным ИГ крыс: способствуют нормализации измененных показателей. Разница заключается в достоверном отличии действия ИГНЯ и ИГП (2-12%) от ИГ крыс. Установлена возможность применения трансплантации ИГ новорожденных ягнят и поросят при лечении острого поражения печени.

Ключевые слова: *изолированные гепатоциты, трансплантация, острое поражение печени, острая печеночная недостаточность, иммунный статус.*

In experiment on white not purebred rats with an acute lesion of a liver on models of acute hepatic insufficiency (AHI), induced hepatotoxic (CCL₄ methods, applied transplantation of the isolated hepatocytes (IH) of allogenic (rats) and xenogenic (newborn lambs and pigs – IHNL and IHP). By researches of key parameters of the immune status (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+ and CD19+ cells), it was taped, that xenogenic IHNL and IHP have the an effect similar allogenic IH of rats: normalization of the changed indicators promote. The difference consists in doubtful difference of action IHNL and IHP (2-12 %) from IH of rats. Possibility of application of transplantation of IH of newborn lambs and pigs is established at treatment of an acute lesion of a liver.

Key words: *isolated hepatocytes, transplantation, acute lesion of a liver, acute hepatic insufficiency, immune status.*

Частота поражений печени токсической и вирусной природы, которые занимают большой удельный вес, имеет тенденцию к увеличению. Ежегодно около 26 тыс. из трех миллионов больных с хроническими заболеваниями печени умирают от недостаточности и цирроза [12,14,15]. Единственным методом радикальной терапии этих больных является трансплантация печени. Однако применяется она довольно редко. Одним из подходов к решению проблемы на современном этапе является использование клеточных технологий, в частности трансплантация изолированных гепатоцитов (ИГ) человека. Но из-за дефицита донорского материала необходимо изыскание другого эффективного и доступного клеточного материала [4,8,13]. Интерес представляют ИГ новорожденных каракульских ягнят (ИГНЯ), основным препятствием для применения которых является естественный иммунологический барьер реципиента. За основу нами были взяты положительные результаты применения островковых клеток поджелудочной железы новорожденных ягнят при лечении больных с сахарным диабетом [1,3,5].

Цель исследования — сравнительный анализ эффективности применения трансплантации аллогенных и ксеногенных ИГ при остром поражении печени в эксперименте на основании иммунологических показателей.

Материал и методы

В эксперименте использованы 80 половозрелых беспородных крыс-самцов массой от 150 до 200 г. Животных содержали в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных целей (Страсбург, 1986), и с одобрения Национального этического комитета. Острое поражение печени получали путем создания гепатотоксической модели острой печеночной недостаточности (ОПН) с помощью внутрибрюшинного введения чистого ССL₄ в дозе 1 мл/кг массы тела. Животные были разделены на 4 группы: 1-я контрольная группа с моделью ОПН без трансплантации, 2-я — животные с ОПН и трансплантацией аллогенных ИГ крыс (ИГК), 3-я — животные с ОПН и трансплантацией ИГ новорожденных ягнят (ИГНЯ) и 4-я — животные с ОПН и трансплантацией ИГ новорожденных поросят (ИГП).

Трансплантацию ИГК, ИГНЯ и ИГП проводили подожным введением взвеси гепатоцитов, а в контрольной — равного объема среды разведения. Для получения ИГ использовали печень 10 крыс и 10 новорожденных каракульских ягнят 4-7-дневного возраста и 10 поросят. Гепатоциты выделяли по методу P.Seglen (1976) с применением ЭДТА. Жизнеспособность гепатоцитов оценивали по их окрашиванию 0,2% раствором трипа-

нового синего с подсчетом клеток в камере Горяева. Клетки трансплантировались при жизнеспособности более 85%. Полученные гепатоциты разводили до концентрации 20 млн клеток/мл и хранили в пенициллиновых флаконах при 40 С до использования.

Трансплантацию ИГ животным производили в период между 30 и 34 часами после моделирования острого поражения печени. Пятьдесят миллионов (0,5x10⁸) ресуспендированных гепатоцитов вводили под кожу спины специальной иглой, соединенной с 1 мл шприцем. Иммуносупрессия при этом не применялась. После процедуры трансплантации животных помещали в теплое помещение со свободным доступом к воде и пище.

Клиническое состояние оценивали с помощью унифицированной методики с учетом пятибалльной степени печеночной энцефалопатии [8]. Функцию печени определяли с помощью биохимических показателей сыворотки крови животных (общий билирубин, альбумин, активность аланинаминотрансферазы — АлАТ и аспартатаминотрансферазы — АсАТ и аммиака) унифицированными методами, принятыми в клинической практике (Колб В.Г., Камышников В.С., 1982). Оценка иммунного статуса включала определение относительного содержания Т- и В-лимфоцитов (CD3+, CD20+лимфоцитов), иммунорегуляторных лимфоцитов Т-хелперов/индукторов (CD4) и Т-цитотоксических супрессоров (CD8), натуральных киллеров (CD16) методом непрямого розеткообразования [2,7] с применением моноклональных антител серии ИКО (МедБиоСпектр, Россия), определение фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Результаты и обсуждение

Состояние иммунной системы является индикатором, отражающим влияние на организм различных экзо- и эндогенных воздействий. Поэтому нами изучены основные параметры иммунного статуса крыс с патологически измененной под воздействием CCl₄ печенью.

В таблице представлены параметры иммунного статуса у крыс с ОПН, индуцированной CCl₄ и контрольных животных. На 3-й день в периферической крови экспериментальных животных относительное содержание CD3+-клеток (Т-лимфоцитов) снижалось в среднем в 1,5 раза до 28,8±0,59% (в контроле 44,1±0,71%; p<0,01). Количественное содержание Т-клеток на 7-й и 14-й день эксперимента достоверно

уменьшалось соответственно на 11,6 и 9,5% (p<0,05).

На 3-й день эксперимента содержание Т-хелперов/индукторов достоверно снижалось в 1,6 раза до 19,2±0,56% против 29,7±0,57% в контроле (p<0,01). Уровень CD4+-клеток к концу эксперимента несколько возрастал. Так, на 7-й день этот показатель был равен 20,0 ± 0,55%, а на 14-й день — 21,5±0,68%, несколько приближаясь к контролю (табл.). При этом установлена тенденция к снижению количества CD8+клеток до 16,6±0,57% в 1-е сутки эксперимента против 19,1±0,57% в контроле. К концу эксперимента на 7-й и 14-й дни этот показатель уменьшился до 15,2±0,50 и 17,4±0,81%. При этом соотношение CD4/CD8 снижалось от 1,16 до 1,24, несколько увеличиваясь к 7-му дню эксперимента до 1,32 против 1,55 в контроле.

Количественное содержание натуральных киллеров определяли по идентификации на поверхности лимфоцитов CD16 рецепторов. Так, у крыс с CCl₄-индуцированной ОПН относительное содержание CD16+клеток на 3-й день эксперимента составило 12,0±0,51%, что в 1,46 раза превышало контроль (p<0,05). На 7-й и 14-й дни содержание CD16+клеток несколько снижалось, оставаясь, однако, выше контроля.

Содержание В-лимфоцитов определяли по идентификации на их поверхности CD20-рецепторов. В динамике эксперимента наблюдалось небольшое колебание содержания CD20+клеток: 19,4±0,53, 20,1±0,71 и 20,5±0,64% на 3-е, 7-е и 14-е сутки против 21,9±0,43% в контроле (p>0,05).

У животных с CCl₄-индуцированной ОПН 3-й день эксперимента ФАН достоверно снижалось до 40,3±0,51%, что на 22% ниже контроля (p<0,01), а на 14-е сутки — до 34,9±0,85% (табл.). Со стороны неспецифических факторов защиты отмечалось увеличение количества натуральных киллеров (CD16+) и резкое подавление ФАН. Содержание ЦИК у животных с ОПН на 3-й день возрастало 2 раза, а к концу эксперимента — в 3,35 раза (p<0,001).

Таким образом, при ОПН, индуцированной CCl₄, регистрируются неспецифические изменения основных параметров иммунного статуса, свидетельствующие о количественном Т-клеточном дефиците с нарушением процесса иммунорегуляции (снижение иммунорегуляторного индекса — ИРИ), естественных факторов защиты (повышение натуральных киллеров и снижение ФАН) и гуморального звена иммунной системы (повышение ЦИК) (рис. 1). Эти результаты согласуются с полученными ранее данными [6].

Для устранения ОПН на ее фоне животным прово-

Таблица. Показатели иммунного статуса крыс с ОПН, индуцированной CCl₄, M ± m

Иммунологический показатель	Контроль, n=10	День эксперимента		
		3-й	7-й	14-й
CD3,%	44,1 ± 0,71	28,8±0,59*	32,4±0,58*	33,4±0,64*
CD4,%	29,7 ± 0,57	19,2±0,56*	20,0±0,55*	21,5±0,68*
CD8,%	19,1 ± 0,57	16,6±0,57*	15,2±0,50	17,4±0,81
CD4/CD8	1,55	1,16	1,32	1,24
CD16,%	8,2 ± 0,36	12,0±0,51*	11,3±0,74	10,3±0,54
CD20, %	21,9 ± 0,43	19,4±0,53	20,1±0,71*	20,5 ± 0,64
ФАН, %	51,6 ± 0,54	40,3 ± 0,51*	36,7 ± 0,85*	34,9 ± 0,85*
ЦИК, усл. ед.	28,1 ± 0,43	55,4 ± 0,80*	64,1±0,74*	94,2 ± 0,74*

* — p<0,05 по сравнению с контролем.

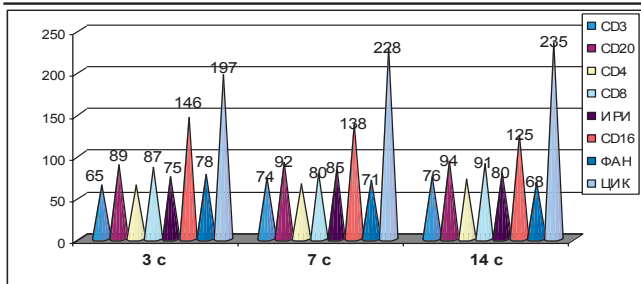


Рис. 1. Показатели иммунного статуса у крыс с развитием ОПН на 3-е, 7-е и 14-е сутки эксперимента, % к контролю.

дили трансплантацию аллогенных (ИГК) и ксеногенных (ИГНЯ и ИГП) гепатоцитов методом подкожной инъекции между 30-34 часами после индукции ОПН.

Положительное влияние аллогенных и ксеногенных ИГ на иммунологические показатели животных, в отличие от контроля при ОПН и групп животных с ОПН и трансплантацией, наблюдалось на 3-е и 7-е сутки эксперимента. Более выраженная тенденция к нормализации параметров иммунного статуса, особенно к концу эксперимента отмечалась в результате трансплантации ИГ крыс. Так, на 14-е сутки количество Т-лимфоцитов (CD3+клеток) при трансплантации аллогенных ИГК увеличилось на 20%, а в группах с ксенотрансплантацией (ИГНЯ и ИГП) на 13 и 15%; число иммунорегуляторных CD4+ увеличилось на 20,2% против 11,4 и 14,5% соответственно, ФАН возросла на 24% против 18,6 и 22,7%.

Высокие показатели CD20+, CD16+клеток и ЦИК в результате трансплантации ИГК снизились на 7, 1 и 202%, а ИГНЯ и ИГП — на 0,5, 5 и 204% (рис. 2).

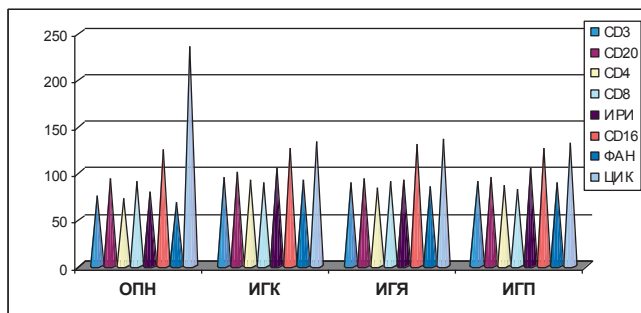


Рис. 2. Влияние трансплантации аллогенных (ИГК) и ксеногенных (изолированных гепатоцитов новорожденных ягнят – ИГНЯ) и ИГП на показатели иммунного статуса крыс с ОПН на 14-е сутки эксперимента, % к контролю.

Влияние ксеногенных гепатоцитов при трансплантации, в отличие от аллогенных, проявилось в статистически недостоверном снижении иммунологических показателей на 2-12% ($p > 0,05$). ИГ поросят, в отличие от ИГ ягнят, оказывали аналогичное действие на показатели иммунного статуса, в некоторых случаях больше приближаясь к действию ИГ крыс (рис. 3).

В результате трансплантации ИГ улучшение клинического состояния животных совпадало с положительными изменениями иммунологических параметров. Побочных эффектов после лечения мы не наблюдали.

Как аллотрансплантация, так и ксенотрансплантация ИГ способствовали увеличению процента выжива-

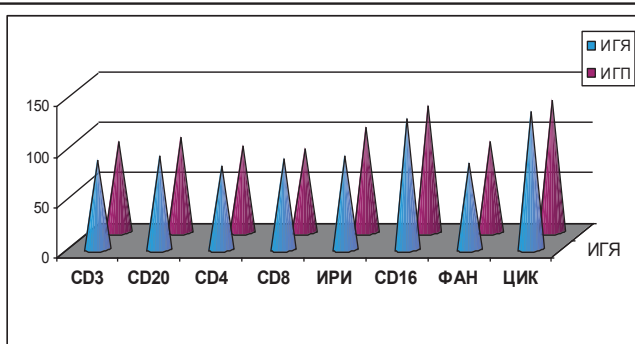


Рис. 3. Показатели иммунного статуса крыс с трансплантацией ксеногенных изолированных гепатоцитов новорожденных ягнят (ИГНЯ) и ИГП на 14-е сутки эксперимента, % к контролю.

ния и продолжительности жизни экспериментальных животных. Так, если у животных с острым поражением печени выживаемость на 14-е сутки эксперимента составила 20%, то при трансплантации ИГК, ИГНЯ и ИГП выживание к концу опыта увеличилось до 50%, т.е. в 2,5 раза.

Ранее было показано [8-10], что основной причиной гибели животных от ОПН является степень печеночной энцефалопатии. Установлено, что V степень печеночной энцефалопатии наблюдалась у 50% у животных с CCl_4 . Тяжесть степени печеночной энцефалопатии была связана с биохимическими показателями, отражающими нарушение метаболизма в печени: повышение уровня общего билирубина, АЛТ, АсАТ, аммиака.

Иммунологические исследования при ОПН на модели, индуцированной CCl_4 выявили неспецифические изменения основных параметров иммунного статуса, определяющие количественный Т-клеточный дефицит с нарушением процесса иммунорегуляции (снижение Т-хелперов/индукторов (CD4+лимфоцитов), изменение естественных факторов защиты с подавлением ФАН и увеличением количества натуральных киллеров (CD16+клеток), а также изменения гуморального звена иммунитета, проявляющиеся в резком (в 3,3-3,5 раза) увеличении ЦИК в сыворотке крови.

На модели ОПН у крыс CCl_4 было апробировано лечебное действие, трансплантации ИГК, ИГНЯ и ИГП с использованием живой культуры гепатоцитов путем подкожной инъекции.

Трансплантация ИГ способствовала увеличению процента выживания и продолжительности жизни экспериментальных животных. Трансплантация ИГНЯ и ИГП на фоне индуцирования ОПН, недостоверно отличаясь, вызывала изменение иммунологических показателей с тенденцией к нормализации, что являлось одной из главных причин стабилизации достигнутых результатов (рис. 3).

Положительные иммунологические изменения показывают иммунокорректирующее действие трансплантации ксеногенных ИГ при ОПН. При сопоставлении эффективности влияния трансплантации ксеногенных (ИГНЯ и ИГП) и аллогенных гепатоцитов крыс (ИГК) на иммунный статус выявлена недостоверная разница между ними, что объясняется менее выраженными антигенными свойствами эмбриональных клеток, в отличие от клеток взрослого организма. Все

вышесказанное определяет возможность использования в качестве донорского материала при ОПН ксеногенных ИГНЯ и ИГП, при этом трансплантации ИГП и ИГК имеют минимальные отличия.

Эффективность лечения определяется не столько детоксикационными свойствами гепатоцитов, но и поступлением в кровь реципиента факторов регенерации печени из трансплантируемых клеток – HGF-фактора роста гепатоцитов, TGF α -трансформирующего фактора роста, ФНО – фактора некроза опухоли, ИЛ-6 и др. [9]. Эмбриональные клетки и клетки новорожденных животных проявляют высокую пролиферативную активность, обладают меньшей чувствительностью к факторам роста [11], что позволяет использовать изолированные эмбриональные гепатоциты для улучшения биологической функции при остром поражении печени.

Выводы:

1. По эффективности влияния на иммунологические показатели животных с ОПН не выявлено достоверных различий между трансплантацией гепатоцитов аллогенных (ИГ крыс) и ксеногенных (ИГНЯ и ИГП) гепатоцитов.

2. Не выявлено достоверной разницы между влиянием на иммунный статус трансплантации ксеногенных ИГНЯ и ИГП.

3. На основании иммунологических исследований установлена возможность применения при остром поражении печени трансплантации ксеногенных ИГ новорожденных ягнят и поросят.

Литература

1. Арипов У.А. Пересадка островковых клеток Лангерганса поджелудочной железы в лечении инсулинзависимого (I-типа) сахарного диабета. Актуальные проблемы хирургии и трансплантологии. Ташкент 1997; 14-17.
2. Залялиева М.В. Методы определения субпопуляций лимфоцитов у человека. Метод. рекомендации. Ташкент 2004; 18.
3. Исламов Б.Ф. Хирургическое лечение инсулинзависимого сахарного диабета пересадкой островковых клеток поджелудочной железы (экспериментально-клиническое исследование). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 1998; 36.
4. Онищенко Н.А. Клеточная технология и современная медицина. Новости дня 2008; 23.
5. Уразметов К.Г., Мамадалиев Ш.Х., Исламов Б.Ф., Елецкая Н.В. Влияние пересадки аллогенных островковых клеток поджелудочной железы у крыс с аллоксановым диабетом. Докл АН РУз 1995; 2: 51-54.
6. Хаджибаев А.М., Акзамов А.А., Уразметова М.Д. Иммунная система при тяжелой печеночной недостаточности. Мед журн Узбекистана 2004; 1-2: 216-219.
7. Чередеев А.Н., Горлина Н.К., Козлов И.Г. CD-маркеры в практике клинико-диагностических ла-

- бораторий. Клинический журнал 1999; 6: 25-32.
8. Шиманко И.И., Мусселиус С.Г. Острая печеночная недостаточность. М Медицина 1993; 288.
9. Bilir B.M., Guinette D., Karrer F. Hepatocyte transplantation in acute liver failure. Liver Transpl 2000; 6: 32-40.
10. 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.
11. Demetris A.A., Matry R.R., Hughes R.D. et al. Hepatocyte transplantation for inherited factor VII deficiency. Transplantation 2004; 78: 1812-1814.
12. Habib A., Wendy M.B., Douglas M.H. Long-Term management of cirrhosis Appropriate supportive care is both critical and difficult. Postgr Med 2001.
13. Horslen S.P., Fox I.J. Hepatocyte transplantation. Transplantation 2004; 77: 1481-1486.
14. Muraca M., Gerunda G., Neri D. et al. Hepatocyte transplantation as a treatment for glycogen storage disease type 1a. Lancet 2002; 359: 317-318.
15. Riordan S.M., Williams R. Acute liver failure: targeted artificial and Hepatocyte-based support of liver regeneration and reversal of multiorgan failure. [Review] [156 refs]. J Hepatol 2000; 32 (1 Suppl): 63-76.

ЎТКИР БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН КАЛАМУШЛАРНИНГ ИММУН ҲОЛАТИГА АЖРАТИЛГАН АЛЛОГЕН ВА КСЕНОГЕН ГЕПАТОЦИТЛАР ТАЪСИРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

А.М.Хаджибаев¹, М.Д.Уразметова¹, А.А.Мадаминов¹,
Ф.А.Хаджибаев¹, Л.И.Миркамалова²,
М.И.Абдукадырова¹

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази¹,
Мудофаа вазирлигининг
Марказий ҳарбий клиник госпитали²

Зотсиз оқ рангли каламушларда ўтказилган тажрибаларда ўткир жигар етишмовчилиги модели гепатотоксик ССЛ4 услуги ёрдамида чақириб, уларда аллоген (каламушларнинг) ва ксеноген (янги туғилган кўзичокларнинг ва чўчка болаларининг) ажратилган гепатоцитлар трансплантацияси қўлланилди. Иммуноҳолатнинг асосий параметрлари (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+ и CD19+клетки, ФАН и ЦИК)ни ўрганиш натижасида ажратилган аллаген ва ксеноген гепатоцитлар ўзгарган кўрсаткичларни бир хил даражада нормаллаштириши аниқланди. Янги туғилган кўзичокларнинг ва чўчка болаларининг ажратилган гепатоцитлари трансплантациясини жигарнинг ўткир шикастланишларини даволашда қўллаш мумкинлиги тажрибада кўрсатилган.

Контакт: проф.Уразметова Маиса Дмитриевна
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
РНЦЭМП.
E-mail: urazmetovr@gmail.com

РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ В УСЛОВИЯХ МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ КУЛЬТИВИРОВАННЫХ АЛЛОФИБРОБЛАСТОВ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

А.А.ТАШПУЛАТОВ, Э.Ю.ВАЛИЕВ

Reparative bone tissue regeneration in a local application of cultured allofibroblast in experimental animals

A.A.TASHPULATOV, E.Y.VALIEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В эксперименте на 45 крысах изучено влияние культивированных аллофибробластов на заживление сегментарных дефектов (2,5 мм) диафиза бедренной кости. Сравнительный анализ показал, что имплантируемая культура аллофибробластов обладает выраженными остеоиндуктивными свойствами, что способствует активизации репаративного остеогенеза, сокращению сроков образования, созревания и ремоделирования костной мозоли, сращения перелома. Заживление костного дефекта в условиях стимуляции с подсадкой аллогенных фибробластов протекает без хондроматозной реакции.

Ключевые слова: костная ткань, остеогенез, регенерация, культивация аллофибробластов.

The effect of cultured allofibroblasts on the healing of femur diaphysis segmental defects (2.5 mm) has been studied in experiments on 45 rats. Comparative analysis of the results showed that implantable culture of allofibroblasts has the expressed osteoinductive features which help to enhance the reparative osteogenesis, shortening of the formation, maturation and remodeling of the callus, fracture healing. Healing of bone defect in stimulation with allogeneic fibroblasts replanting primary callus cellular fibrous tissue occurs without hondromatose reaction.

Key words: bone tissue, bone formation, regeneration, cultured allofibroblasts.

Проблема репаративной регенерации кости среди теоретических основ ортопедии и травматологии занимает одно из центральных мест. Ещё во времена Гипократа с целью стимуляции регенерации костной ткани применяли различные средства. Об актуальности этой проблемы свидетельствует большое число работ, посвященных этому разделу хирургии. Результаты лечения костных повреждений зависят от многочисленных факторов [6,12-14]. Обширные костные дефекты, системный остеопороз, нарушение кровоснабжения зоны перелома, наследственные заболевания соединительной ткани, ослабление организма, связанное с перенесенными заболеваниями, являются неблагоприятными условиями для восстановления поврежденных костей, которое может оказаться неполноценным или замедленным. В таких случаях необходима стимуляция репаративного остеогенеза [9-11].

По данным разных авторов, процесс лечения 6-25% переломов длинных костей осложняется несращением и развитием ложных суставов [5,7,8]. В настоящее время активно ведется поиск новых технологий, которые позволили бы ускорить образование костной ткани. В связи с этим клиницисты стремятся к оптимизации остеорепаляции с использованием различных факторов, в том числе мумие, ретаболила, оротата калия, кальцитрина, антиоксидантов, электромагнитного поля, электретов, лазерного излучения, низкомолекулярных пептидов, даларина и др. [1,3,4].

В последние годы в качестве возможного способа стимуляции процесса репарации предлагаются регенеративные методики с использованием культивированных аллофибробластов (АФ). Сообщают об обнадеживающих ранних клинических результатах их применения. Фибробласты – основные клетки соединительной ткани, которые имеют мезенхимальное происхождение и морфологически характеризуются как клетки круглой или удлинённой, веретенообразной

формы с отростками и плоским овальным ядром. Фибробласты синтезируют тропоколлаген, предшественник коллагена, межклеточный матрикс и основное вещество соединительной ткани, аморфное желеподобное вещество, заполняющее пространство между клетками и волокнами соединительной ткани [2].

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

Таким образом, высокая частота повреждений костей, большой процент осложнений после традиционных методов лечения переломов, значительные показатели инвалидизации трудоспособного населения диктуют необходимость дальнейшей разработки рациональных способов стимуляции репаративного остеогенеза, которые позволили бы улучшить результаты лечения.

Цель исследования — изучить влияние культивированных аллофибробластов на репаративный остеогенез в эксперименте.

Материал и методы

Исследования проводились на 45 беспородных 5-6-месячных крысах массой 210 ± 30 г, содержащихся в условиях вивария, натошак с 9:00 до 11:00 утра. Уход и содержание экспериментальных животных были стандартными и соответствовали принципам Европейской конвенции (Страсбург, 1986) и Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации о гуманном обращении с животными (1996). Крысы выращивались в условиях вивария экспериментального отдела РНЦЭМП при 12-часовом периоде освещения, комнатной температуре $20 \pm 2^\circ\text{C}$, влажности 50-70%.

Кормление животных осуществлялось согласно установленному рациону с применением комбикорма для лабораторных крыс и мышей.

В работе использовались культивируемые аллофибробласты, основные клетки соединительной ткани. В основной опытной группе оценивалось влияние порошка кальция карбоната. Кальций карбонат - порошок или кристалл белого цвета без запаха и вкуса. Практически нерастворим в воде, растворим в разведенных соляной и азотной кислотах с выделением углекислого газа. Содержит 40% кальция.

Животные были разделены на 3 группы по 15 особей в каждой: 1-я контрольная группа, 2-я опытная группа АФ, 3-я опытная группа кальций карбонат.

Под внутримышечным наркозом (0,5 мл кетамина) производили разрез кожи и мышц в проекции средней трети правого бедра. Тупым и острым путем обнажали переднюю поверхность бедренной кости на уровне средней трети. Далее с помощью шаровидной фрезы диаметром 2,5 мм производили трепанацию бедренной кости в средней трети диафизарной зоны с формированием дефекта диаметром и глубиной до 3,5 мм с обнажением костномозгового канала. В дефект имплантировали исследуемый материал. После операционную рану послойно ушивали наглухо.

Животным 1-й контрольной группы в костный дефект ничего не вводили, 2-й в дефект имплантировали культивируемые аллофибробласты, 3-й - порошок кальция карбоната. Животных выводили из опыта на 7-, 14- и 30-е сутки после операции (по 5 животных на каждый срок). Эвтаназию осуществляли внутривенным введением летальных доз наркотических средств. При выведении животного из опыта выделяли бедренную кость, материал оценивали макроскопически. Далее производили рентгеноисследование макропрепарата.

Исследуемый материал (бедренную кость) фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина (рН 7,2-7,4), затем декальцинировали в 5% растворе азотной кислоты, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а также по Ван-Гизону и изучали в светооптическом микроскопе. Анализ и фотографирование гистологических препаратов проводили под световым микроскопом Karl Zeiss (ФРГ).

Результаты и обсуждение

Рентгенологически во всех группах на 7-, 14- и 30-е сутки эксперимента отмечалось формирование выраженной периостальной костной мозоли в виде веретенообразного затемнения в области костного дефекта. В поздние сроки наблюдения, через 1 месяц костная мозоль имела большую плотность. Наблюдалось активное формирование кортикальных пластин и редукция периостальной костной мозоли (рис. 1). В трех группах животных рентгеновая картина была одинаковой.

Морфологическое исследование показало, что на 7-й день после подсадки на дефект диафизарной части бедренной кости животных аллогенных фибробластов формируется предварительная клеточно-волоконистая мозоль. Первичная мозоль, состоящая из волоконистой соединительной ткани и тонкостенных сосудов, формировалась в периостальной зоне за счет как проли-

ферации аллогенных фибробластов, так и местных фибробластов надкостницы (рис. 2).

Образование предварительной соединительнотканной мозоли начиналась с кровоизлияния в состав подсаженной клеточной культуры с осаждением в межклеточном пространстве кровяных элементов, в основном эритроцитов и фибрина. Процесс формирования предварительной мозоли начинался с дифференциации аллогенных клеток в активизированные фибробласты удлиненной и веретенообразной формы, которые начинали вырабатывать коллагеновые волокна и образовывали клеточно-волоконистые тяжи. Эти тяжи продвигались в сторону дефекта и плотно соединялись с костным веществом сломанной кости с образованием частокола, из почти параллельно расположенных балок.

Необходимо отметить, что при формировании предварительной костной мозоли за счет аллогенных фибробластов пролиферация соединительнотканых элементов со стороны эндоста имела значительно меньшую степень выраженности. Костный дефект при этом восстанавливался за счет периостальных разрастаний клеточно-волоконистых структур из аллогенных фибробластов.

На 14-й день эксперимента наблюдалась постепенная дифференцировка аллогенной соединительнотканной мозоли в предварительную костную мозоль, начинающаяся со стороны периостальной поверхности костных отломков. Такая картина была связана с активацией аллогенных фибробластов, дифференцировкой их в остеобласты в зоне повреждения. Костеобразующие клетки появлялись со стороны периоста и, интенсивно размножаясь, превращались в остеогенную фиброретикулярную ткань с распространением в сторону дефекта, формируя малообызвествленные костные балки (рис. 3).

При этом происходило размножение остеобластов, дифференциация коллагеновых волокон и склеивание их вначале в грубые пучки, а потом в сплошную массу грубоволокнистого остеоида. В составе формирующейся костной мозоли определялось наличие большого количества промежутков, состоящих из мягкотканых клеточных элементов и кровеносных сосудов.

Через 1 месяц от начала эксперимента в составе предварительной костной мозоли происходило утолщение пучков грубоволокнистого остеоида, накопление в них извести с образованием дополнительных балок между пучками. Позднее между отдельными балками, образующими первичную систему костных регенератов, появлялись поперечные перемычки. На периферии костной мозоли отдельные остеоидные пучки смыкались своими периферическими концами, образуя, таким образом, первичные гаверсовы каналы, заполненные волоконистой тканью и капиллярами.

В случаях, когда костный дефект глубокий и доходил до костного мозга, отмечалось образование периостальной хрящевой массы, образующей плотный субстрат, создающий благоприятную почву для возникновения в пределах его новых костных структур. При этом вновь возникшее и сформировавшееся хрящевое вещество подвергалось частичной резорбции. Из его остатков развивались новые костные структуры. Иными словами, в пределах костного дефекта развертывались процессы так называемого хондропла-

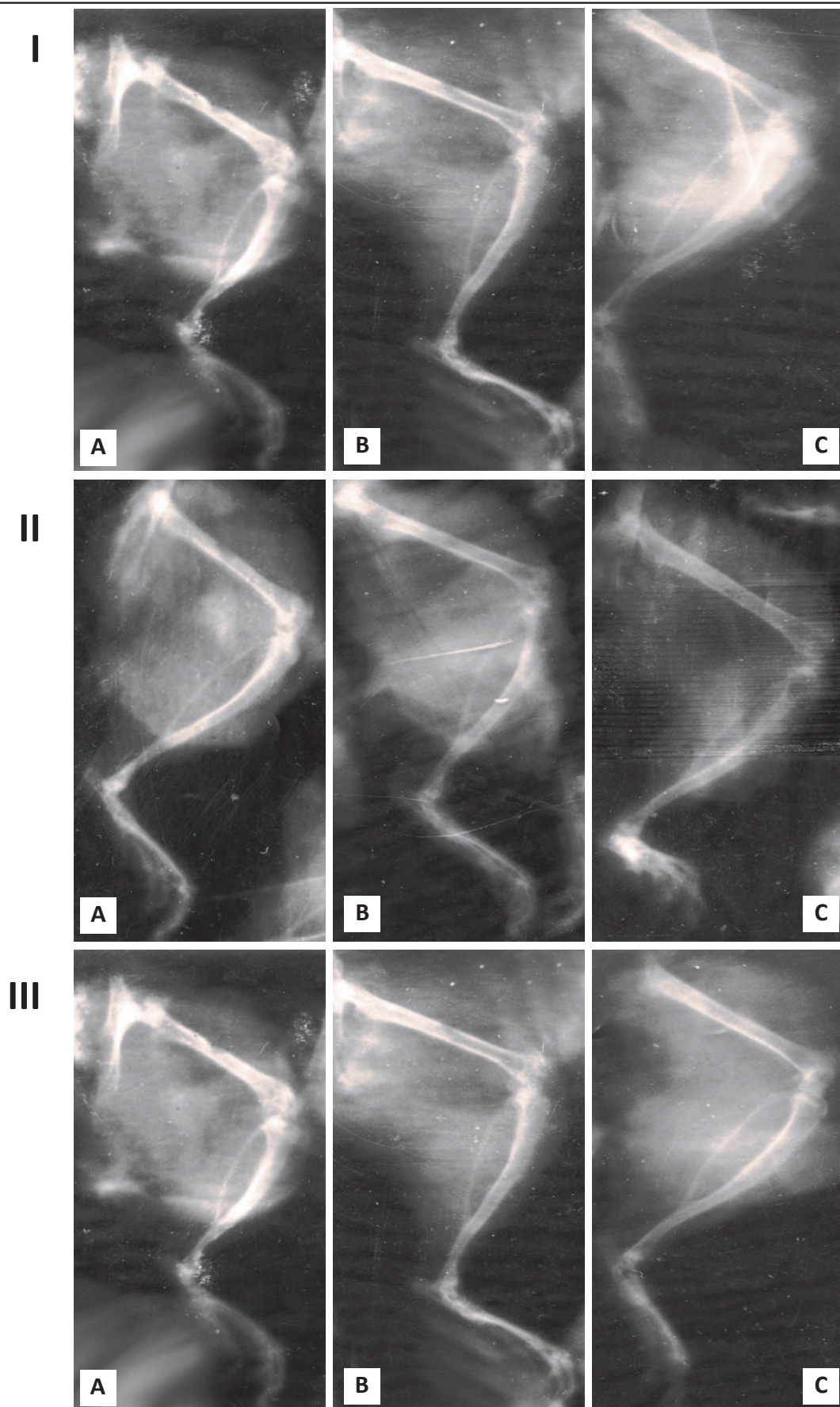


Рис. 1. Рентгенокартина регенерации костной ткани экспериментальных животных: I — контрольная группа, II — культивированные аллофибробласты, III — кальция карбонат; A — 7-е сутки, B — 14-е сутки, C — 30-е сутки.

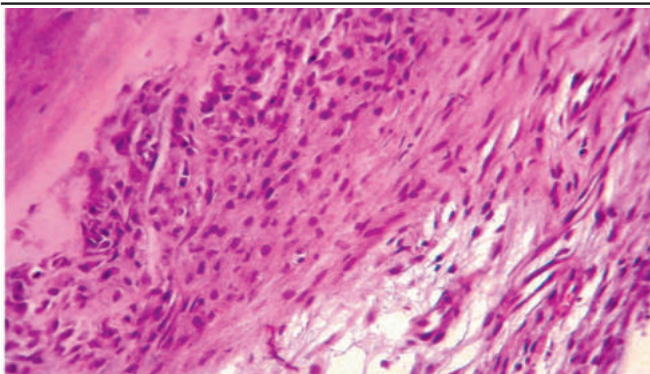


Рис. 2. Проплиферации аллогенных фибробластов и местных фибробластов надкостницы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок.10, об.40.

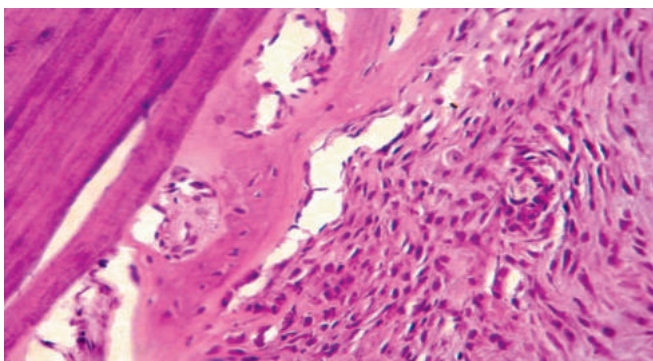


Рис. 3. Остеогенная фиброретикулярная ткань с формированием малообызвествленных костных балок (14 сут.). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок.10, об.40.

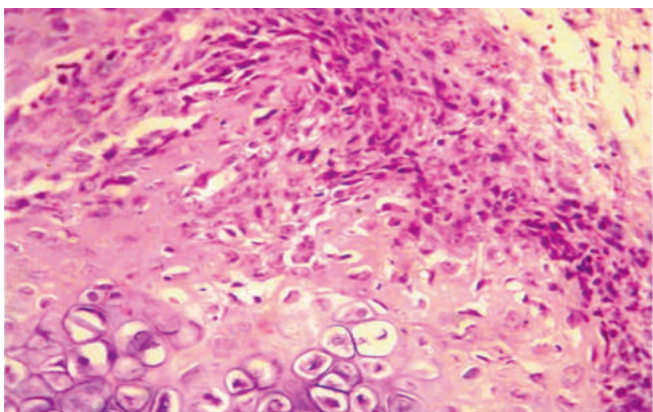


Рис. 4. Хондропластические образования кости в пределах костного дефекта. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок.10, об.40.

стического образования кости (рис. 4).

Необходимо отметить, что при подсадке аллогенных фибробластов хондропластическое костеобразование происходило только со стороны периостальной поверхности кости, а в эндостальной части ни в одном случае не выявлено образование хрящевой массы, отмечались только фибробластические реакции.

Заключение

Доказано стимулирующее воздействие аллогенных фибробластов на течение процесса регенерации костной ткани в эксперименте. Отличие кост-

ной мозоли при использовании кальция карбоната на костный дефект заключались в том, что за счет избыточного содержания солей кальция в составе формирующейся предварительной костной мозоли все клеточные элементы были более крупными и обогащены кристаллами минералов. В составе предварительной мозоли за счет меньшего количества сосудов со стороны эндоста наблюдалась усиленная пролиферация соединительнотканых клеток и развитие фибропластической ткани, которые сопровождалась вторичной резорбцией компактной кости.

Выводы

1. Заживление костного дефекта в условиях стимуляции с подсадкой аллогенных фибробластов, первичная костная мозоль клеточно-волоконистой ткани протекают без хондроматозной реакции.
2. При больших дефектах компактной кости, достигающих до костного мозга, отмечалось образование хрящевых масс, хондропластических костных структур, а также сложного переплета пучков коллагеновых волокон. Последние со временем подвергались перестройке и замещению новыми костными генерациями.
3. При формировании окончательной костной ткани из грубоволокнистой кости процесс перестройки осуществляется массивным рассасыванием беспорядочных мягких старых структур и заменой их новыми, упорядоченными образованиями гаверсовых каналов.

Литература

1. Бетинарь, Н.Р., Концевая С Ю. Стимуляция остеогенеза при переломах костей у собак при использовании цитотоксической остеогенной сыворотки. Материалы 12-го Международного ветеринарного конгресса М. ООО Испо-Сервис 2004; 106-108.
2. Бобро Л.И. Фибробласты и их значение в тканевых реакциях. Арх пат 1990; 12: 65-68.
3. Бурейко Л.Н., Реутов П.С., Третьяков А.С., Калугин А.В. Комплексное лечение несросшихся переломов и ложных суставов костей конечностей с использованием костной пластики и лазерного излучения. Деминерализованный костный трансплантат и его применение. СПб 1993; 111-114.
4. Гололобов В.Г. Регенерация костной ткани при заживлении механических и огнестрельных переломов. Автореф. дис.... д-ра мед. наук. СПб 1996; 40.
5. Гололобов В.Г. Регенерация костной ткани при заживлении огнестрельных переломов. СПб Петербург XXI век 1997; 160.
6. Грачев И.Р. Комплексная оптимизация остеорепарации при лечении переломов длинных костей конечностей. Автореф. дис.... канд. мед. наук. СПб 1992; 16.
7. Гунько И.И., Верлов Г.А., Величко П.С., Наумович С.А. Влияние переменного магнитного поля на остеогенез в эксперименте. Здравоохр Белоруссии 1992; 9: 32-35.
8. Лузянин В.Б., Савченко В.И., Колчанов Н. и др. Дозированная нагрузка в восстановительном лечении больных с диафизарными переломами голени. Вopr курортол, физиотер и ЛФК 2002; 4: 39-41.
9. Романов Н. Биологическое действие вибрации и звука. М Наука 1991.
10. Федоров В.Н.. Влияние антиоксидантов на репара-

тивную регенерацию костной ткани (экспериментальное исследование) Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М 1991; 18.

11. Lin C., Sun J.S., Hou S.M. External fixation with or without supplementary intramedullary Kirschner wires in the treatment of distal radial fractures. *Canad J Surg* 2004; 47(6): 431-437.
12. Mangano C., Bartolucci E.G., Mazzocco C. A new porous hydroxyapatite for promotion of bone regeneration in maxillary sinus augmentation: clinical and histologic study in humans. *Int J Oral Maxillofac. Implants* 2003;18: 23-30.
13. Qu S.X., Guo X., Weng J. et al. Evaluation of the expression of collagen type I in porous calcium phosphate ceramics implanted in an extra-osseous site. *Biomaterials* 2004; 25: 659-667.
14. Sonobe M., Hattori K., Tomita N. et al. Stimulatory effects of statins on bone marrow-derived mesenchymal stem cells. Study of a new therapeutic agent for fracture. *Biomed Mater Eng* 2005; 15(4): 261-181.

**ЎСТИРИЛГАН АЛЛОФИБРОБЛАСТЛАРНИ
МАҲАЛЛИЙ ҚўЛЛАШ ШАРОИТИДА
ТАЖРИБАВИЙ ХАЙВОНЛАР СУЯК
Тўқималарининг РЕПАРАТИВ
РЕГЕНЕРАЦИЯСИ**

А.А.Ташпулатов, Э.Ю.Валиев

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Ўстирилган аллофибробластларнинг сон суяги диафизининг сегментар нуксони (2,5 мм) битишига таъсири 45 нафар каламушларда ўтказилган тажрибаларда ўрганилди. Имплантация қилинган аллофибробластларнинг экини кучли остеоиндуктив хусусиятларга бўлиб, репаратив остеогенезнинг фаоллашувига, суяк қадоғи ҳосил бўлиши, етилиши ва шаклланиши муҳлатларининг қисқаришига ҳамда синган жой битишига кўмаклашиши муаллифлар томонидан аниқланди. Аллоген фибробластларни экиш ёрдамида стимуляция қилиш шароитида суяк дефектларининг битиши хондроматоз реакциясиз кечиши кўрсатилган.

Контакт: Ташпулатов Ахрор Аскарлович.
Ташкент, Хамзинский р-н, ул. Хосият, 5.
Тел.: +99897-446-5508.
E-mail: tashpulatov80@mail.ru

УЩЕМЛЕННАЯ ГИГАНТСКАЯ МНОГОКАМЕРНАЯ РЕЦИДИВИРУЮЩАЯ ГРЫЖА

Ю.И.КАЛИШ, Л.З.АМЕТОВ, А.Р.ШАЮСУПОВ

The restrained huge multichamber relapsing hernia

YU.I.KALISH, L.Z.AMETOV, A.R.SHAYUSUPOV

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.Вахидова

Описан случай ущемленной грыжи гигантских размеров с многократно рецидивирующим течением у пациентки 60 лет с ожирением III степени. Состояние больной отягчено явлениями острой кишечной непроходимости. Больная экстренно оперирована. В связи с наличием «невмещающейся» грыжи выполнена коррекция передней брюшной стенки с вшиванием протеза в край грыжевого дефекта. В удовлетворительном состоянии больная выписана на 13-е сутки.

Ключевые слова: ущемленная грыжа, протезная пластика, углекислотный лазер.

The case of the restrained hernia of the huge sizes with repeatedly relapsing current at the patient of 60 years with adiposity of III degree is described. The condition of the patient is burdened by the phenomena of acute intestinal impassability. The patient is urgently operated. In connection with presence of a "not holding" hernia correction of a forward abdominal wall with sewing a prosthesis in edge of hernial defect is executed. In a satisfactory condition the patient is discharged in 13 days.

Key words: restrained hernia, prosthetic plasty, carbon dioxide laser.

Одним из грозных осложнений грыж передней брюшной стенки является ущемление, возникающее в 10-20% случаев. Летальность при этом колеблется от 3 до 8% [2, 4]. Особые трудности возникают при экстренных вмешательствах по поводу ущемленных вентральных грыж гигантских размеров осложненных острой кишечной непроходимостью. Операция традиционными способами зачастую становится не только технически невозможной, но и опасной из-за большой вероятности развития синдрома ACS (Abdominal Compartment Syndrome) [3, 6]. Наличие внутрибрюшной гипертензии негативно отражается на течении послеоперационного периода, приводя, прежде всего, к респираторным нарушениям, длительному парезу кишечника, высокому риску тромбэмболических осложнений [1, 7].

Частота рецидивов после традиционной герниопластики колеблется от 15 до 54 % [5, 7].

Использование сетчатых эндопротезов при больших и гигантских вентральных грыжах в плановой герниологии стало традиционным. Однако применение данной методики в экстренной герниологии ограничено. Приводим наше наблюдение пациентки с ущемленной гигантской многокамерной рецидивирующей вентральной грыжей, осложненной острой кишечной непроходимостью.

Описание случая

Пациентка З., 60 лет. Поступила 27.11.08 г. с жалобой на наличие грыжевого выпячивания, схваткообразные боли, тошноту, рвоту, сухость во рту, неотхождение газов и стула.

Из анамнеза: больна в течение 14 часов, когда появились боли в области грыжи. Присоединились тошнота, рвота, перестали отходить газы, стула не было. Принимала спазмолитики, которые не дали эффекта, после чего больная обратилась к нам. Грыженосительство в течение 30 лет. Перенесла шесть оперативных вмешательств по поводу вентральной грыжи, три из них по поводу ущемления.

При объективном осмотре: состояние тяжелое, сознание ясное, положение вынужденное. Кожа и видимые слизистые бледно-розовой окраски, язык сухой. Гипертенического телосложения, повышенного питания, ожирение III степени (ИМТ 46,2). В легких везикулярное дыхание. Сердечные тоны приглушены. Пульс 94 уд. в мин, ритмичный. АД - 140/90 мм рт.ст.

Локально: живот увеличен за счет грыжевого выпячивания, размером 50x30 см (рис. 1), при пальпации резко болезнен. По средней линии живота послеоперационный рубец длиной 30 см без признаков воспаления. Перистальтические шумы не выслушиваются, определяется "шум плеска".

Обследование: по данным рентгеноскопии в брюшной полости свободного газа нет, в среднем этаже единичные тонкокишечные "чаши" Клойбера. Перистальтика не прослеживается.

При ультразвуковом исследовании грыжевые ворота не визуализируются, содержимое грыжевого мешка-петли толстого и тонкого кишечника.

После предоперационной подготовки в экстренном порядке оперирована. Под эндотрахеальным наркозом двумя окаймляющими разрезами до 40 см в длину иссечен старый послеоперационный рубец. Грыжевой мешок расположен подкожно, последний округлой формы, размерами 50x40x30 см. произведено его выделение (рис. 2). Подкожно-жировая клетчатка до 1 см. Грыжевой мешок многокамерный. Произведено поэтапное вскрытие всех камер. Содержимым оказались петли тонкого и толстого кишечника, рубцово-измененный большой сальник и желудок. Выполнен висцеролиз. Произведена новокаинизация брыжейки тонкой кишки. Перистальтика прослеживается на всем протяжении, ущемленная петля признана жизнеспособной. Грыжевые ворота до 30 см. в диаметре. После вправления содержимого грыжи в брюшную полость площадь дефекта передней брюшной стенки составила 1413 см².

Апоневроз и мобилизованная клетчатка облучены углекислотным (CO₂) лазером (мощность 25 Вт). Орга-



Рис. 1. Гигантская ущемленная рецидивирующая вентральная грыжа.

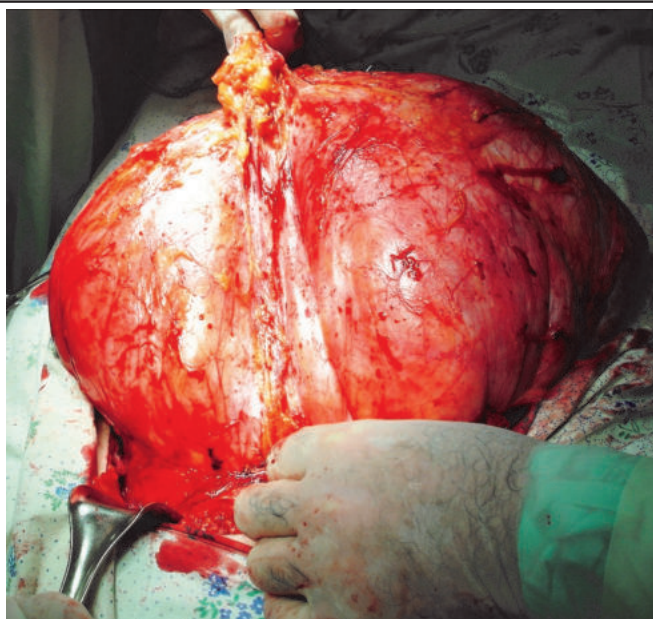


Рис. 2. Выделение грыжевого мешка (50x40x30 см).

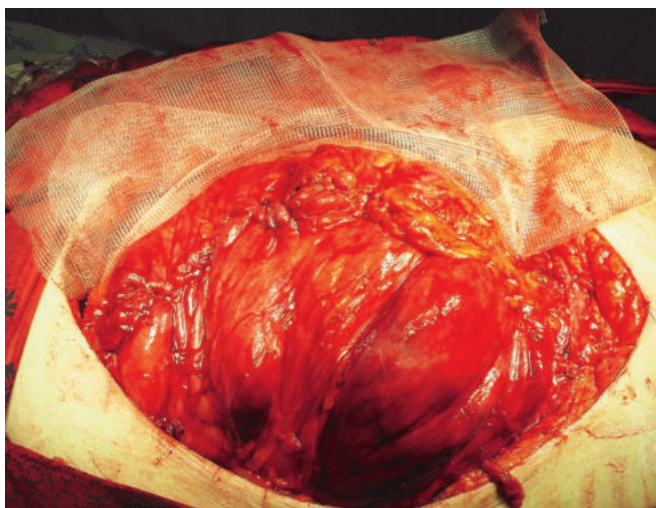


Рис. 3. Ушитый грыжевой мешок. Фиксация проленовой сетки в край грыжевых ворот.

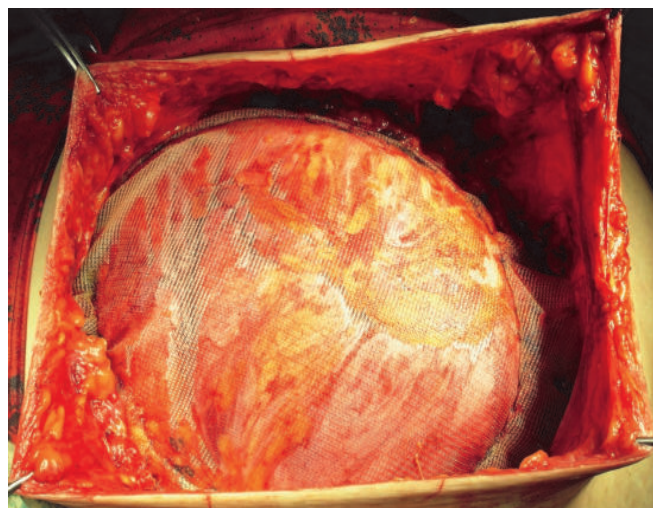


Рис. 4. Завершенный этап коррекции брюшной стенки с протезирующей пластикой.

ны брюшной полости изолированы от протеза путем ушивания тканей грыжевого мешка (рис. 3). В край грыжевых ворот по периметру фиксирована проленовая сетка Ethicon размером 30x30 см (рис. 4 и 5). Пространство над сеткой дренировано по Редону. Дренажи выведены через проколы у нижнего края раны. Ушивание подкожной клетчатки. Швы на кожу.

В раннем послеоперационном периоде больная в течение 4-х суток находилась в реанимационном отделении в связи с явлениями дыхательной недостаточности. Проводились неинвазивная вентиляция легких, сердечно-сосудистая терапия, дыхательная гимнастика, небулайзеротерапия, стимуляция кишечника. На 5-е сутки переведена в отделение. Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением. На 13-е сутки больная в удовлетворительном состоянии выписана из клиники (рис. 6).

Заключение

Применение ненатяжной герниопластики с исполь-

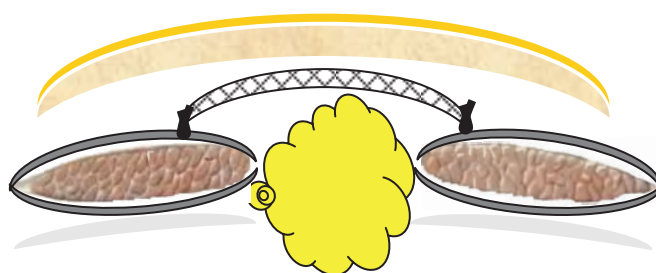


Рис. 5. Схема коррекции брюшной стенки с вшиванием сетки в край грыжевых ворот.

зованием синтетических аллотрансплантатов у больных с гигантскими ущемленными послеоперационными вентральными грыжами и кишечной непроходимостью является альтернативной в экстренной герниологии. Она позволяет избежать в ближайшем послеоперационном периоде значительного числа



Рис. 5. Больная перед выпиской на 12 сутки.

грозных осложнений, а в итоге рецидива грыжи.

Литература

1. Алтыев Б.К., Батыров У.Б., Жаббаров Ж.И., Саидов А.С. Внутривнутрибрюшная гипертензия как фактор развития полиорганной недостаточности при критических состояниях. Вестн экстр мед 2010; 1: 60-63.
2. Ромашин-Тиманов М.В., Иванов А.В., Гайдук С.С. и др. Натяжная герниопластика полипропиленовым сетчатым эксплантатом у больных с ущемленными грыжами. Вестник герниологии .Сб науч. статей. Вып. III. М 2008; 112-115.
3. Сажин В.П., Климов Д.Е., Юрищев В.А. и др. Натяжная герниопластика при больших послеоперационных грыжах осложненных ущемлением и острой спаечной кишечной непроходимостью. Герниология 2006; 2: 34- 36.
4. Сажин В.П., Юрищев В.А., Наумов Д.Е. и др. Применение натяжных методов герниопластики в экстренной хирургии. Герниология 2007; 3: 5-7.
5. Черенько М. П. Брюшные грыжи. Киев: Здоров'я 1995; 262.
6. Santis L.D., Frigo F., Bruttocao A., Terranova O. Pathophysiology of giant incisional hernias with loss of abdominal wall substance. Acta Biomed Ateneo Parmense. 2003; 74 (2): 34-71.
7. Munegato G., Brandolese R. Respiratory physiopathology in surgical repair for large incisional hernias of the abdominal wall. J.Amer. Coll Surg Marh 2001; 192 (3): 298-394.

ҚИСИЛГАН ГИГАНТ КҰПКАМЕРАЛИ ҚАЙТАЛАНУВЧИ ЧУРРА

Ю.И.Калиш, Л.З.Аметов, А.Р.Шаюсупов
Акад. В.Вохидов номли

Республика ихтисослашган хирургия маркази

Ш даражали семириши бўлган 60 ёшдаги бемор аёлда гигант ўлчамли кўп маротаба қайталанувчи қисилган чуррани хирургик даволаш ҳолати ёритилган. Беморнинг аҳоли ўткир ичак тутилиши белгилари билан оғирлашган. Беморга шошилич равишда хирургик амалиёт ўтказилган. Қоринга «сигмаидиган» чурра бўлганлиги сабабли чурра дарвозаси кирраларига протез тикиш йўли билан қорин олди девори коррекция қилинган. Бемор аёл коникарли ахволда 13-кунли шифохонадан чиқарилган.

Контакт: Анвар Шаюсупов.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 5.
РСЦХ им. акад. В.Вахидова
Тел.: 339-76-53.

КАРЦИНОИД ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА

А.М.МЕХМАНОВ, А.Р.МАМТАЛИЕВ, М.М.ХАЙДАРОВ, А.С.ПАКИРДИНОВ,
С.КУТЛИКОВ, А.А.МЕХМАНОВ

Carcinoid of appendix vermiformis

A.M.MENMANOV, A.R.MAMTALIEV, M.M.HAYDAROV, A.S.PAKIRDINOV,
S.KUTLIKOV, A.A.MENMANOV

Андижанский государственный медицинский институт

Представлен случай из практики — карциноид червеобразного отростка у женщины 69 лет. Больная поступила с типичной клиникой острого аппендицита. Опухолевое поражение червеобразного отростка установлено интраоперационно, карциноид подтвержден гистологически. Выполнена типичная аппендэктомия. Течение послеоперационного периода гладкое, при контрольном осмотре через 3 месяца признаки рецидива карциноида не выявлены.

Ключевые слова: острый аппендицит, карциноид червеобразного отростка, диагностика, лечение.

The case from practice — a carcinoid of appendix vermiformis at the woman of 69 years is presented. The patient has arrived with typical clinic acute aappendicitis. The tumoral lesion of appendix was established intraoperatively, the carcinoid is confirmed histologically. Typical appendectomy was provided. The follow-up of the postoperative period was smooth, in control survey in 3 months signs of relapse of a carcinoid are not noted.

Key words: acute appendicitis, carcinoid of appendix vermiformis, diagnostics, treatment.

Термин карциноид предложен З.Овердорфером в 1907 г. для обозначения группы «ракopodobных» опухолей. Позднее эти опухоли стали именовать апудомами, а с 2000 г., согласно рекомендации ВОЗ, — нейроэндокринными опухолями [4].

Карциноид встречается в различных отделах желудочно-кишечного тракта, чаще всего в червеобразном отростке. Опухоль в червеобразном отростке имеет вид узла жёлтого цвета диаметром до 2,0 см, располагается в подслизистом слое, бывает множественной. В основном (85%) локализуется в области верхушки и средней части. Тотальное поражение встречается редко — в 3% случаев [1,2,5].

В ургентной хирургии из-за скрытой и атипичной картины карциноид аппендикса почти всегда распознаётся только во время или после аппендэктомии. По мнению В.Д. Фёдорова и соавт. (1996), дооперационная диагностика карциноидов представляет значительные трудности даже при использовании современных методов диагностики — компьютерной томографии, УЗИ, лапароскопии — диагноз является предположительным [2,3].

Описание случая

Больная Б., 69 лет, и/б 6180/762, доставлена в клинику госпитальной хирургии АГМИ 13.07.2010 г. через сутки с момента заболевания. Жалобы при поступлении на боли в правой подвздошной области, тошноту, однократную рвоту, нарастающую сухость во рту.

Объективно: состояние больной относительно удовлетворительное. Температура тела 37,7°C. Больная повышенного питания. Кожа и видимые слизистые оболочки обычной окраски. Над лёгкими везикулярное дыхание. Тоны сердца чистые, ритмичные. Пульс 80 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 130/75 мм. рт. ст. Язык суховат, обложен белым налётом. Живот округлой формы, равномерно участвует в акте дыхания, при

пальпации отмечается болезненность и напряжение мышц в правой подвздошной области. Симптомы Щёткина-Блюмберга, Ситковского и Ровзинга положительные. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание не нарушено. Газы отходят. Общий анализ крови: Нб 110 г/л, эр. $3,8 \times 10^{12}$ /л, цв.пок. 0,8, л. $9,0 \times 10^9$ /л, эоз. 8%, п. 2%, с. 63%, лимф. 27%, мон. 7%, СОЭ 12 мм/ч. Анализ мочи без особенностей. Диастаза мочи 4 ед, сахар крови 4,75 ммоль/л, ЭКГ — диффузные дистрофические изменения миокарда, гипертрофия левого желудочка. При УЗИ органов брюшной полости и мочевыводящих путей патологических изменений не выявлено.

Установлен диагноз: «Острый аппендицит».

Больная оперирована через 2 часа после поступления в клинику (Мехманов А.) под эндотрахеальным наркозом с управляемым дыханием. Доступом Дьяконова-Волковича вскрыта брюшная полость. При этом обнаружено небольшое количество серозного выпота. К ране предлежит большой сальник. В рану выведена слепая кишка с прилежащим к нему рыхлым инфильтратом, в образовании которого принимает участие большой сальник, слепая кишка и петли подвздошной кишки (периаппендикулярный инфильтрат). Большой сальник отделён тупым способом. При этом обнаружен пальцевидно утолщённый червеобразный отросток длиной 7 см синюшно-жёлтого цвета с фибриным налётом (рис. 1). Заподозрен карциноид червеобразного отростка. Произведена ревизия прилежащих участков брыжейки тонкой и слепой кишки, лимфоузлы не увеличены. Выполнена типичная аппендэктомия. Гистологическое исследование препарата — карциноид червеобразного отростка (рис. 2).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Заживление раны первичное. Больная выписана 18.07.2010 г. для дальнейшего амбулаторного наблюдения в удовлетворительном состоянии. Осмотрена через 3 месяца — чувствует себя хорошо, жалоб не предъявляет.



Рис. 1. Макропрепарат. Червеобразный отросток длиной 7 см, пальцевидно утолщён, местами очаговые субсерозные кровоизлияния, $d=3$ см (а). На разрезе желтоватого цвета, в просвете множественные узлообразные образования размерами от 0,5 до 1,0 см плотноэластической консистенции (б).

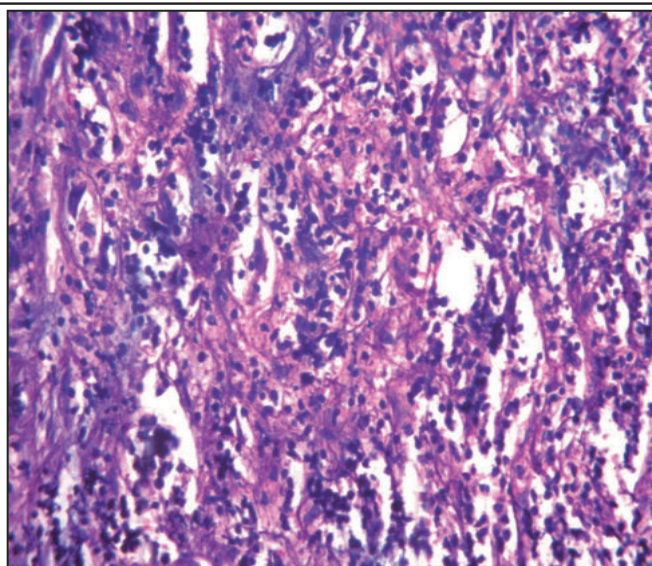


Рис. 2. Гистологическое исследование: слои стенки червеобразного отростка (подслизистая, мышечная и серозная) атрофичные, инфильтрация атипичных мноморфных клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: об.15, ок.40.

Литература

1. Бирюков Ю.В., Гриднева В.В. Карциноиды желудочно-кишечного тракта. Хирургия 2000; 5: 67-72.
2. Гусейнов А.Х., Гачабеков Э.Я., Алиев И.А. Карциноид червеобразного отростка. Хирургия 2010; 5: 57-58.
3. Калитевский П.Ф. Болезни червеобразного отростка. М 1970.
4. Комментарии редколлегии на статью Гусейнова А.Х. и др. Хирургия 2010; 5: 58.
5. Руководство по патологоанатомической диагностике опухолей человека. Под ред. акад. АМН Н.А.Краевского, А.В.Смолянникова и Д.С.Саркисова. М 1982; 511.

ЧУВАЛЧАНСИМОН ЎСИМТАНИНГ КАРЦИНОИДИ

А.М.Мехманов, А.Р.Мамталиев, М.М.Хайдаров,
А.С.Пакирдинов, С.Кутликов, А.А.Мехманов
Андижон давлат тиббиёт институти

Клиник амалиётдан кузатув — 69 ёшар аёлдаги чувалчангсимон ўсимтанинг карциноиди ёритилган. Бемор шифохонага ўткир аппендицитнинг типик клиникаси билан мурожаат қилган. Чувалчангсимон ўсимтанинг карциноиди операция вақтида аниқланган бўлиб, диагноз гистологик текширувларда тасдиқланган. Типик аппендэктомия бажарилган. Амалиётдан сўнги давр асоратсиз кечган, 3 ойдан сўнг қайта кўриқда карциноид рецидиви белгилари аниқланмаган.

Контакт: Мехманов А.М.
110000, Республика Ўзбекистан,
Андижан, ул. А.Фитрата, д. 229а, кв. 22.

БЕРЕМЕННОСТЬ В РУДИМЕНТАРНОМ РОГЕ МАТКИ

Ф.Р.АЗИМОВ, И.Ш.ФАТАХОВА, И.С.САЛОМОВА, Г.И.НОРОВА, Т.К.КЛИЧЕВА

Pregnancy in a rudimentary horn of a uterus

F.R.AZIMOV, I.SH.FATAHOVA, I.S.SALOMOVA, G.I.NOROVA, T.K.KLICHEVA

Бухарский филиал РНЦЭМП

Описан редкий случай беременности в рудиментарном роге матки, который после своевременной диагностики завершился проведением оперативного вмешательства с соответствующей терапией в послеоперационном периоде, что позволило сохранить жизнь, а также репродуктивную функцию пациентки. Больная выписана на 8-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии без осложнений.

Ключевые слова: *внематочная беременность, осложнение, рудиментарный рог матки, хирургическое лечение.*

The article is devoted to the description of the uncommon case of pregnancy in a rudimentary corn of the uterus. The described case was finished by the timely diagnostics realization of a surgical intervention and an appropriate therapy in the post-operation period that gave an opportunity to keep the life and also reproductive function of the patient. The patient was discharged from hospital on the eighth day of operation in a satisfactory condition without any complications.

Key words: *extrauterine pregnancy, complication, rudimentary horn of a uterus, surgical treatment.*

Внематочная беременность (ВБ) – довольно частое и коварное заболевание, которое таит в себе опасность для жизни больной, связанную с массивным внутренним кровотечением и шоком. В структуре гинекологических нозологий системы экстренной медицинской помощи в нашей стране ВБ составляет 6-9% [2], а от числа всех беременностей ВБ – 1,4% [5]. Летальность при трубной беременности составляет 0-0,01%, однако при её редких формах (беременность в рудиментарном роге матки – БРРМ) этот показатель может достигать 80% [6]. БРРМ встречается очень редко и составляет от 0,19 до 0,9%. С анатомической точки зрения эту локализацию следовало бы отнести к маточной беременности, однако по клиническим проявлениям такая беременность протекает как трубная и заканчивается, как правило, разрывом плодотворности и сильным кровотечением [1].

БРРМ, по-видимому, возникает в результате наружной миграции оплодотворенной яйцеклетки или вследствие наружной миграции сперматозоидов. По клиническому течению БРРМ почти не отличается от трубной беременности. При прогрессирующем развитии БРРМ диагностика затруднена, так как отсутствуют симптомы разрыва рога и внутреннего кровотечения [1]. Поэтому диагностируют её, как правило, после разрыва рудиментарного рога вследствие прогрессирования беременности. При отсутствии аппаратов ультразвуковой диагностики очень часто она становится операционной находкой.

Возникновение БРРМ считается казуистически редким. В связи с этим мы хотели поделиться клиническим наблюдением с успешным исходом.

Описание случая

Больная М., 19 лет, и/б №4995/374/648, поступила в приёмное отделение 16.04.09 г. Из анамнеза: больная находилась на стационарном лечении в частной клинике с диагнозом: беременность первая, 12 недель. Угрожающий выкидыш. За 2 часа до поступления к нам у пациентки появились внезапные резкие боли внизу живота, интенсивность которых усиливалась. Состояние больной резко ухудшилось, в связи

чем она обратилась к нам. Последняя менструация 28.12.08 г. Менструации с 14 лет, по 4-5 дней, через 28 дней, болезненные, регулярные. Половая жизнь с 18 лет. В феврале 2009 г. лечилась в гинекологическом отделении Бухарской городской больницы по поводу угрожающего выкидыша при сроке 6 недель, на УЗИ патологии со стороны матки не выявлено. Экстрагенитальных заболеваний не было.

Общее состояние больной при поступлении крайне тяжёлое, сопор. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. АД 40/00 мм рт. ст. Пульс 140 уд. в 1 мин, нитевидный. Одышка, частое дыхание – 40 в мин. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Живот привздут, при пальпации резко болезненный. Перкуторно притупление в отлогах местах.

Гинекологический статус: Наружные половые органы развиты правильно. Оволосение по женскому типу. При двуручном исследовании: шейка матки сформирована, зев закрыт. Тело матки до 7 недель беременности, отклонена влево. По правому ребру матки отмечается образование с нечёткими контурами, плотно-эластической консистенции величиной до 11 недель беременности.

На УЗИ в свободной брюшной полости визуализируется жидкость в большом количестве. Матка неправильной формы, размерами 76,0x44,0 мм, эндометрий 12,0 мм. Имеется рудиментарный рог справа 109,0x61,0 мм, контуры неровные, прерываются по передней стенке. Толщина миометрия 6,0 мм, полость заполнена гомогенной, неоднородной массой. Справа от правого ребра матки визуализируется образование с неровными контурами, эхонеоднородной структуры. Внизу от образования виден плод, бипариетальный размер его – 18,0 мм, копчик-теменной размер – 71,0 мм. Сердцебиение плода отсутствует. Заключение УЗИ: беременность 12 недель с разрывом правого рудиментарного рога матки. Гемоперитонит.

Общий анализ крови: Hb 37 г/л; время свертывания крови: начало – 10 мин, конец не определяется.

Установлен предварительный диагноз: беременность первая, 12 недель в правом рудиментарном роге. Разрыв рудиментарного рога. Гемоперитонит.

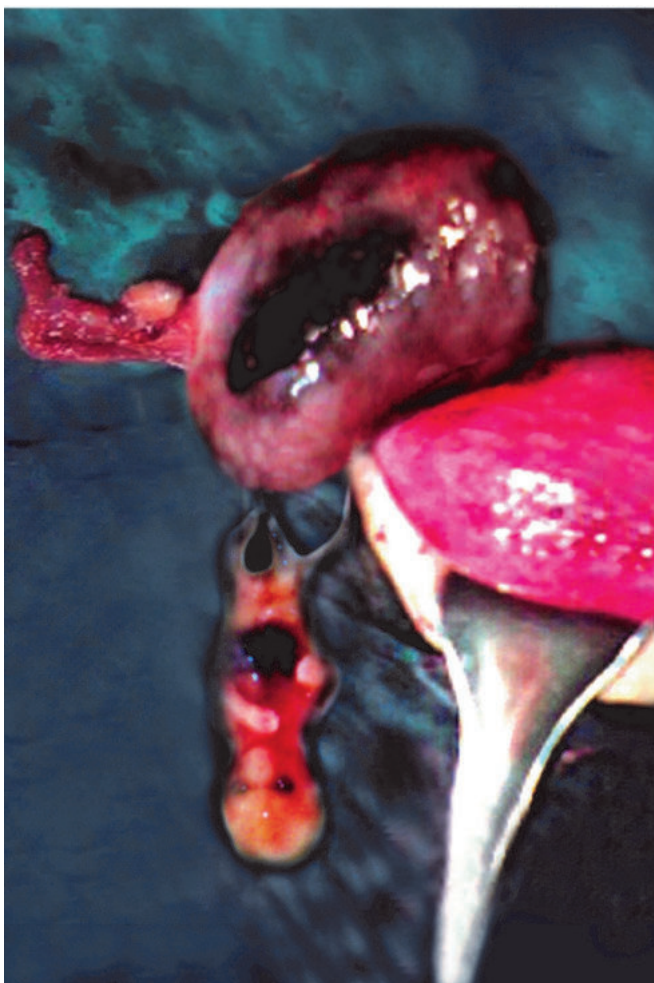


Рис. Операционное поле: мертвый плод рядом с разо-
рванным рудиментарным рогом матки.

Геморрагический декомпенсированный обратимый шок (II степени по Г.А.Рябову, 1979,1983). Постгеморрагическая анемия III степени.

Через 10 минут после поступления больная экстренно взята в операционную. Выполнена нижнесрединная лапаротомия. При вскрытии брюшной полости кровь в количестве до 3,5 л, мертвый плод мужского пола лежит справа от разорвавшегося рудиментарного рога матки размерами 11,0x7,0 см с участком разрыва правого рога по передней стенке на протяжении 7-8 см, сине-багрового цвета. От этого рога отходят придатки. Основной рог матки без изменений, розового цвета, размерами 8,0x4,0x3,0 см (рис.). Произведена реинфузия 700,0 мл крови. Разорвавшийся рудиментарный правый рог матки удален на уровне внутреннего зева с наложением на его культю и правое ребро матки узловых кетгутовых швов. Брюшная полость санирована и дренирована. После проведения соответствующих реанимационных мероприятий гемодинамика стабилизировалась, ДВС-синдром купирован. В послеоперационном периоде проведена гемо- и плазматрансфузия. Послеоперационный период протекал гладко, заживление раны первичным натяжением. На 8-е сутки после операции в удовлетвори-

тельном состоянии пациентка выписана на амбулаторное наблюдение. В настоящее время у женщины наступила вторая беременность, протекающая без осложнений. Срок беременности 32 недели.

Ранняя диагностика БРРМ является трудной задачей в связи это с бессимптомным течением ее на ранних стадиях. Разрыв рудиментарного рога матки, как правило, возникает внезапно и сопровождается массивным кровотечением в брюшную полость с молниеносным развитием острого постгеморрагического шока. В спасении жизни больной с этой патологией большое значение имеет своевременная диагностика и экстренная операция с участием квалифицированных специалистов. Выскабливание полости матки после удаления рудиментарного рога остается дискуссионным. Вместе с тем к нему необходимо прибегать всякий раз при возникновении наружного кровотечения после операции. Некоторые авторы рекомендуют проводить выскабливание в момент проведения операции – через отверстие, образовавшееся после удаления рудиментарного рога, а потом уже восстанавливать матку. Обсуждаемый вопрос имеет немаловажное значение, поскольку область плацентации может распространяться на полость оставляемой матки с развитием характерных осложнений.

Литература

1. Грязнова И.М. Внематочная беременность. М Медицина 1980; 144.
2. Каримов З.Д., Касымова Д.М. Клинические алгоритмы неотложной гинекологии. Уч.-метод. пособие. Ташкент 2005.
3. Рябов Г.А. Критические состояния в хирургии. М Медицина 1979.
4. Рябов Г.А., Семенов В.И., Терентьева А.М. Экстренная анестезиология. М Медицина 1983; 304.
5. Barnes A.B., Wennberg C.N., Barnes V.A., Ectopic pregnancy: Incidence and review of determinant factors. *Obstet Gynecol Surg* 1983; 38: 345.
6. U.S. Dept. of Health and Human Services. Ectopic pregnancy: United States. 1986.

БАЧАДОННИНГ РУДИМЕНТАР ШОҲИДАГИ ҲОМИЛАДОРЛИК

*Ф.Р.Азимов, И.Ш.Фатахова, И.С.Саломова,
Г.И.Норова, Т.К.Кличева*
РШТЎИМнинг Бухоро филиали

Мақолада амалиётда камдан-кам учрайдиган ҳолат — бачадоннинг рудиментар шоҳидаги ҳомиладорлик билан боғлиқ кузатув батафсил ёритилган. Ўз вақтида ўтказилган оператив даво ва операциядан кейинги терапия натижасида аёлнинг ҳаётини ҳамда репродуктив соғлиғини сақлаб қолиш имкони бўлди. Бемор гаоперациядан кейин 8-қунда қониқарли аҳволда асо-
ратсиз шифохонадан жавоб берилди.

Контакт: Фатахова И.Ш.
Бухара, ул. Бахт, 25.
Тел.: 228-22-28

УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА У БЕРЕМЕННОЙШ.А.ХУДАЙБЕРГЕНОВ, Ш.Х.ХАЁТОВ, К.Ш.ХОДЖАЕВ, Т.Р.МУРОДОВ,
И.Ш.ФАТТАХОВА, У.У.ДЖАББАРОВ**The successful treatment of acute pancreatitis at pregnant women**SH.A.KHUDAYBERGENOV, SH.H.HAYOTOV, K.SH.KHODJAEV, T.R.MURODOV,
I.SH.FATTAKHOVA, U.U.DJABBAROV*Бухарский филиал РНЦЭМП*

Описан случай успешного лечения деструктивного панкреатита у беременной. Показано влияние на результаты лечения этой категории пациентов наличия современного диагностического оборудования и квалифицированных специалистов в одном учреждении.

Ключевые слова: беременность, острый панкреатит, панкреонекроз, диагностика, лечение.

The article describes a case of successful treatment of destructive pancreatitis at pregnant women. It is stated in the article that the hospital has different facilities and modern equipments, diagnostic apparatus as well as highly qualified doctors which makes it easy to treat the patients of this type.

Key words: pregnancy, acute pancreatitis, pancreatonecrosis, diagnostics, treatment.

Число больных острым панкреатитом (ОП) в последние годы составляет 4–11,8% от поступивших в стационар с острыми заболеваниями органов брюшной полости [1,2,4]. Деструктивные формы панкреатита встречаются в 30–64% наблюдений [1,3,6]. Летальность при данном заболевании крайне высока и достигает порой 70% [2-4]. На догоспитальном этапе ошибочный диагноз ставится в 29,5–50% случаев, а в первые сутки в клинике заболевание сразу не распознается у 14% больных [1,3,4,6].

ОП с тяжёлым течением, как правило, сопровождается диффузным ферментативным перитонитом, некрозом забрюшинной и парапанкреатической клетчатки. Высвобожденные активные ферменты могут непосредственно или опосредованно (кинины, гистамин) вызвать осложнения со стороны отдаленных органов – легких, почек, печени, сердца, мозга, а также системы крови, электролитного, углеводного и жирового обмена (полиорганная недостаточность). Терапия ОП, особенно его деструктивных форм, является сложной задачей. До настоящего времени нет единой тактики лечения этого тяжелого заболевания. Еще сложнее обстоит дело при панкреонекрозе у беременных.

Между тем известно, что подобное сочетание встречается у 1 на 3–10 тыс. беременных женщин [8]. Среди факторов, предрасполагающих к развитию патологического процесса, основными являются гормональная перестройка организма, механическое давление матки с нарушением кровоснабжения железы, изменением жирового, белкового обмена и повышением секреции железы, что в конечном итоге приводит к нарушению оттока секрета. Изменение желудочно-кишечного тракта в процессе беременности связаны, главным образом, с анатомическим его смещением увеличивающейся маткой, что приводит к нарастанию внутрижелудочного давления, дуоденостазу [5,7]. Учитывая редкую встречаемость этой патологии у беременных, а также сложность диагностики и выбора тактики лечения, мы решили поделиться своим опытом успешного лечения пациентки с деструктивной формой панкреатита в Бухарском филиале

РНЦЭМП.

Описание случая

Больная Б., 29 лет, и/б №11612-1041, поступила в отделение 1-й экстренной хирургии по линии скорой помощи 28.08.09 г., через 2 суток от начала заболевания. Жалобы при поступлении на боли в правом подреберье и эпигастрии с иррадиацией в подлопаточную область, спину, опоясывающего характера, тошноту, многократную рвоту съеденной пищей, не приносящую облегчения, общую слабость. Заболела остро, начало заболевания связывает с приёмом жирной пищи 26.08.09 г.

Из анамнеза: беременность 1, срок 17 недель, страдает эпилептической болезнью. При поступлении состояние тяжелое, больная гиперстенического телосложения, повышенного питания. Кожные покровы обычного цвета, склеры иктеричные. В легких на фоне ослабленного дыхания выслушиваются единичные влажные хрипы. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД 100/70 мм рт. ст. Пульс 112 уд в мин, слабого наполнения и напряжения. Язык сухой, обложен грязно-серым налетом. Живот увеличен за счет беременной матки, в верхней половине отстает в акте дыхания. Пальпаторно определяется резкая болезненность в верхних отделах, здесь же определяется мышечное напряжение (положительный симптом Щеткина-Блюмберга). Положительные симптомы Мейо-Робсона, Воскресенского, Ортнера и Мерфи. Пальпируется болезненное дно желчного пузыря. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул и мочеиспускание не изменены. Температуры тела 37,4°C.

Общий анализ крови: Нв 103,1 г/л, эр. 3,32 млн, лейкоцитоз ($10,7 \times 10^9$ /л) с палочкоядерным сдвигом (12%), лейкоцитарный индекс интоксикации 8,0, повышение уровня диастазы в крови (256 ед.) и моче (1024 ед.), креатинин 1,2 мг/дл, мочевины 9,1 ммоль/л, общий белок 50,1 г/л, билирубин 15,3 ммоль/л. Остальные показатели крови в пределах нормы. Анализ мочи: белок 1,3 г/л, эр. 8-10 в п/з, относительная плотность 1033.

На экстренном УЗИ брюшной полости обнаружены признаки острого деструктивного панкреатита, сво-

бодная жидкость в сальниковой сумке и брюшной полости, острый калькулёзный холецистит.

Осмотрена гинекологом, установлена беременность срок 17 недель, сердцебиение плода на УЗИ просматривается, родовые пути не подготовлены. Учитывая тяжесть состояния пациентки от родоразрешения решено временно воздержаться.

На основании клинико-инструментальных данных установлен предварительный диагноз: «Острый деструктивный панкреатит, разлитой ферментативный перитонит, острый калькулёзный холецистит. Беременность 17 недель. Эпилептическая болезнь». Начато консервативное лечение, которое оказалось неэффективным. 30.08.09 г. произведена экстренная операция – верхнесрединная лапаротомия.

При ревизии органов брюшной полости в подпеченочном пространстве, обоих боковых каналах и малом тазу обнаружено около 150–200 мл серозного выпота (ферментативный перитонит). Печень обычных размеров, цвета и консистенции. Висцеральная брюшина и большой сальник покрыты стеариновыми бляшками. Желчный пузырь резко напряжен, отёчен, гиперемирован, в просвете прощупываются конкременты. Холедох не расширен, конкрементов не содержит. При вскрытии сальниковой сумки обнаружен серозный выпот до 50–60 мл и тотальный жировой панкреонекроз. Нижний этаж живота занят увеличенной маткой (17 недель). В операционную были приглашены гинекологи, которые рекомендовали из-за наличия разлитого серозного (ферментативного) перитонита от оперативного родоразрешения воздержаться. Произведена комбинированная холецистэктомия с дренированием и тампонированием ложа желчного пузыря, рассечение капсулы поджелудочной железы с последующим введением в её паренхиму ингибиторов протеаз (гордокс 100 тыс. ед), сальниковая сумка санирована, тампонирована и дренирована, проведены санация, тампонирование и дренирование брюшной полости.

Послеоперационный диагноз. Осн.: острый деструктивный панкреатит. Тотальный жировой панкреонекроз, разлитой серозный (ферментативный) перитонит. Токсико-терминальная стадия. Эндогенная интоксикация тяжёлой степени. Синдром полиорганной недостаточности. Острый калькулёзный холецистит. Острая сердечно-сосудистая недостаточность II степени. Острая дыхательная недостаточность III степени. Острая печеночно-почечная недостаточность. Сепсис. Соп.: двусторонняя бронхопневмония тяжелой степени. Респираторный дистресс-синдром. Эпилептическая болезнь. Беременность срок 17 недель. На вторые сутки после операции у больной на УЗИ исчезло сердцебиение плода, и в тот же день произошел самопроизвольный выкидыш мертвым плодом, без акушерских осложнений. Таким образом, тяжелая эндогенная интоксикация привела к гибели плода.

Послеоперационный период протекал тяжело, отмечался синдром полиорганной недостаточности. Из-за наличия дыхательной недостаточности, нестабильной гемодинамики пациентке в течение 1 месяца (35 дней) проводилась продленная искусственная вентиляция лёгких в режиме SIMV через трахеостому.

Ежедневно производилась санационная бронхоскопия. Гемодинамика оставалась крайне нестабильной в течение 26 дней (АД поддерживалось под воздействием вазопрессоров и гормонов).

Через 3–4 недели после операции у больной развилось гнойное осложнение – абсцесс поджелудочной железы. При бактериологическом исследовании гноя из сальниковой сумки обнаружен *Enterobacter aerogenes*. При бактериологическом исследовании крови выявлен *Streptococcus aureus*. Больная получила комплексное консервативное лечение в условиях отделения интенсивной терапии, включая цитостатики, ингибиторы протеаз, H₂-блокаторы, антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры, переливание компонентов крови и кровезаменителей, антистафилококковую плазму, внутрисосудистое лазерное облучение крови, проточный лаваж сальниковой сумки, противогрибковые препараты. Ежедневно проводили перевязки с промыванием полости сальниковой сумки антисептическими средствами с введением антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры. После всех этих мероприятий состояние больной постепенно стало улучшаться, и она была переведена в отделение, где лечение продолжали.

26.10.09 г. (на 59-е сутки) больная была выписана в удовлетворительном состоянии домой. Дренажные трубки, установленные в сальниковой сумке, были оставлены для дальнейшего промывания полости абсцесса в амбулаторных условиях. На УЗИ поджелудочной железы от 05.12.09 г.: в области головки полостное образование значительно уменьшилось в размере до 1,8x1,2 см. На обследовании от 10.01.10 г. полостное образование исчезло, из дренажных трубок выделений нет, трубки удалены. Осмотрена через 5 месяцев после операции. Жалоб не предъявляет. Больная полностью выздоровела.

Заключение

Благодаря тому, что женщина была доставлена к нам через 2-е суток после начала приступа машиной скорой помощи, наличию квалифицированных специалистов (врачи скорой, хирурги, гинекологи) в одном учреждении, а также современным диагностическим возможностям (УЗИ-диагностика, лабораторная диагностика), удалось дифференцированно подойти к патологии, развившейся у пациентки (отдифференцировав её от HELLP-синдрома, острого жирового гепатоза беременных), и выбрать правильную тактику ее лечения. Приведенное клиническое наблюдение свидетельствует о том, насколько тяжело протекает острый деструктивный панкреатит у беременных. Вместе с тем своевременная дифференциальная диагностика, выбор оптимального способа операции и правильная тактика ведения больной в послеоперационном периоде позволила добиться хороших результатов.

Литература

1. Борисов А.Е. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. СПб 2000; 162.
2. Буянов В.М., Жадкевич М.Л. Вестн хир 1979; 3: 101-108.

3. Винник Ю.С., Гульман М.И., Попов В.О. Острый панкреатит: вопросы патогенеза, клиники и лечения. Красноярск 1997; 208.
4. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики. Хирургия 2003; 3: 23-26.
5. Милованов А.П. Патологоанатомический анализ причин материнских смертей. Арх пат 2003; 76.
6. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Вопросы классификации и хирургического лечения при панкреонекрозе. Анналы хир 1999; 4: 34-38.
7. Тимофеев И.В. Патология лечения. СПб 1999.
8. Убайдуллаева В.У., Вервекина Т.А., Магруппов Б.А. Панкреонекроз у беременных. Вестн экстр мед 2009; 3: 68-72.

**ҲОМИЛАДОР АЁЛДА ЎТКИР
ПАНКРЕОНЕКРОЗНИ САМАРАЛИ ДАВОЛАШ**
*Ш.А.Худайбергенов, Ш.Х.Хаётов, К.Ш.Ходжаев,
Т.Р.Муродов, И.Ш.Фаттахова, У.У.Джаббаров*
РШТЎИМ Бухоро филиали

Маколада хомиладор аёлда деструктив панкреатитни самарали даволаш ҳолати ёритилган. Битта даволаш муассасасида барча замонавий диагностика жиҳозлари ва юқори малакали ҳар хил мутахассисларнинг мавжудлиги бу турдаги беморларни даволашда яхши натижаларга олиб келиши кўрсатилган.

Контакт: Худайбергенов Шухрат Абдуллаевич.
Бухара, ул. Б.Накшбанд, 159.
Тел.: +99891-405-2808.

ПРИЧИНЫ ДВУХ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У БОЛЬНЫХ С АДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА, ОСЛОЖНЕННЫМИ ПИТУИТАРНОЙ АПОПЛЕКСИЕЙ

К.Э.МАХКАМОВ, М.М.АЗИЗОВ, Т.А.ВЕРВЕКИНА

The reasons of two lethal outcomes at patients with the adenomas of a pituitary body complicated by a pituitary apoplexy

K.E.MANKAMOV, M.M.AZIZOV, T.A.VERVEKINA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описано два наблюдения, которые показывают возможность рецидива питуитарной апоплексии до удаления аденомы гипофиза и в послеоперационном периоде. Длительное сдавление АГ структур селлярной области, ишемия и отек головного мозга на фоне вазоспазма приводят к тому, что оперативное вмешательство не всегда может прервать порочный круг и предупредить прогрессирование церебральной недостаточности. В этой ситуации необходимо грамотное и адекватное применение комплекса лечебных мероприятий до и после операции.

Ключевые слова: аденома гипофиза, осложнения, питуитарная апоплексия, хирургическое лечение.

In article two supervision which show development possibility pituitary apoplexy before removal of pituitary adenoma and in the postoperative period are described. It is shown, that long compression structures of sellar area, the ischemia and a hypostasis of a brain leads to such changes, that carrying out surgical treatment not always can interrupt a vicious circle and progressing of cerebral insufficiency. In this situation it is necessary competent and adequate application of a complex of medical actions as before and after operation not to admit the further aggravation already available cerebral insufficiency.

Key words: adenoma of a pituitary body, complication, pituitary apoplexy, surgical treatment.

Кровоизлияние в опухоли головного мозга является одной из важнейших проблем медицины. Оно значительно ухудшает качество жизни больных и часто является причиной летальных исходов. Кровоизлияние в аденому гипофиза (АГ), которые встречаются в 1,9-3% от всех внутриопухолевых кровоизлияний - частный аспект этой проблемы [8]. Кровоизлияние и некроз в опухолевую ткань гипофиза ассоциируется с понятием питуитарная апоплексия (ПА), предложенным в 1950 г. М. Brougham [9]. По разным данным, частота АГ, осложненных ПА, достигает 31% [1,4,8].

Согласно наблюдениям отечественных авторов [7], 16 (5%) из 340 выявленных АГ, продуцирующих гормон роста, заканчиваются смертельным исходом, при этом 204 (60%) больным требуется хирургическое вмешательство. В Республике Узбекистан причинами увеличения числа больных АГ с тяжелыми осложнениями является отсутствие единого координирующего центра и ведение этих больных специалистами различного профиля [6].

Общая летальность при АГ, осложненных ПА, варьирует от 6,7 до 18,8%. Чем позднее диагностируется опухолевый процесс, тем больше вовлекаются в него окружающие образования и тем выше риск развития послеоперационных осложнений [3,5]. Наиболее частой причиной летального исхода после удаления аденомы гипофиза является нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому, ишемическому или смешанному типу [1,2,10]. Стремление к тотальному удалению опухолей гипофиза повышает частоту развития только ишемических осложнений, связанных, скорее не с повреждением крупных сосудов, а с развитием их послеоперационного спазма — до 12,7% [2].

В РНЦЭМП в 2006-2010 гг. прооперированы 189 больных с АГ. У 58 больных питуитарная апоплексия верифицирована до операции и интраоперационно. У 2 больных наступил летальный исход.

Цель исследования — анализ причин летальных исходов, в которых питуитарная апоплексия осложнилась разрывом капсулы опухоли с субарахноидальным кровоизлиянием и массивной ишемией полушарий головного мозга втором случае.

Клинический пример №1

Больная Б., 49 лет, поступила в РНЦЭМП с жалобами на выраженные головные боли, тошноту и рвоту, резкое снижение остроты зрения, повышенное мочеиспускание и общую слабость. Из анамнеза болеет в течение 3-х лет, когда впервые появились головные боли. В последующем присоединились зрительные расстройства в виде снижения остроты зрения. Получала консервативное лечение у офтальмолога по месту жительства без эффекта. В связи с этим произведена МРТ головного мозга, которая показала объемное образование селлярной области. За 1 день до поступления у больной внезапно усилились головные боли, появились тошнота и рвота.

Объективно: при поступлении состояние больной тяжелое, витальные функции относительно стабильные. Суточный диурез составил 5500 мл с относительной плотностью мочи 1005. В неврологическом статусе: сознание на уровне оглушения. Острота зрения visus OD=0,3, OS=0,0; анизокория слева с отсутствием фотореакции; на глазном дне атрофия дисков зрительных нервов с 2-х сторон. На представленной МРТ головного мозга определяется аденома гипофиза с супрапаранаселлярным ростом, обширными зонами кровоизлияния в толще опухолевой ткани, со сдавлением хиазмы зрительных нервов, с прорастанием в III желудочек и кавернозные синусы (рис. 1 а,б).

На основании объективного осмотра и данных инструментальных исследований был выставлен диагноз: «Макроаденома гипофиза, осложненная интраоперационным кровоизлиянием. Синдром питуитарной

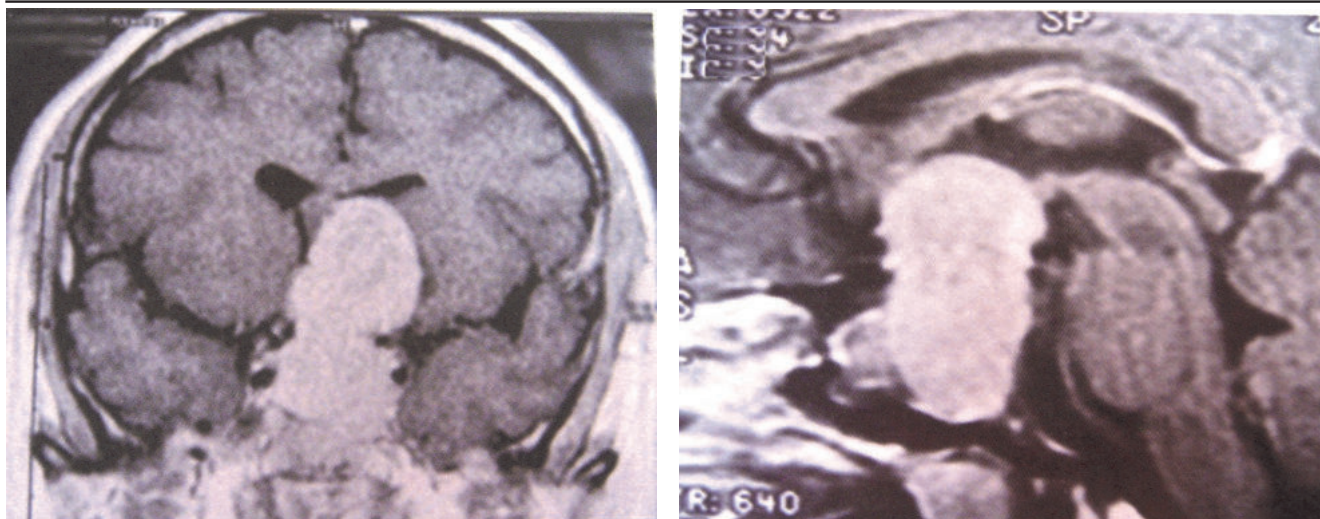


Рис. 1. МРТ головного мозга больной Б., 49 лет. На сагиттальных (а) и фронтальных (б) срезах определяется неоднородной структуры АГ со значительным экстраселлярным распространением, с участками разнородной плотности. Образование прорастает диафрагму турецкого седла и выходит в супраселлярную область.

апоплексии тяжелой степени. Острейший период. Супраселлярный рост III степени со сдавлением хиазмы зрительных нервов и дна III желудочка, параселлярный рост III-IV степени с латерализацией влево, с прорастанием в кавернозный синус и внутреннюю сонную артерию и инфраселлярный рост прорастанием в основную пазуху. Осложнения: хиазмальный синдром с атрофией зрительных нервов. Вторичный парциальный гипопитуитаризм. Диэнцефальный синдром».

После предоперационной подготовки больному по жизненным показаниям произведена операция: трансфеноидальная аденомэктомия. На селлярном этапе операции на фоне выраженной интраселлярной гипертензией через дефект турецкого седла происходит рождение лизированной опухолевой массы с массивными участками кровоизлияния. После удаления опухоли супраселлярная часть капсулы запала в полость турецкого седла, пульсация головного мозга передается четко. Под оптическим увеличением операционным микроскопом визуализирована арахноидальная оболочка и мозговое вещество, пропитанное кровью. После достижения четкого гемостаза дополнительно в ложе удаленной опухоли оставлены гемостатические губки и пластины Тахокомба. В связи с интраоперационной ликвореей операция завершена герметизацией турецкого седла аутожировой тканью.

На следующие сутки после операции состояние больной оставалось тяжелым. Гемодинамика нестабильная, с тенденцией к артериальной гипотонии. На фоне приема десмопрессина полиурия достигла 8,0 л в сутки. В связи с нарастанием нестабильности гемодинамики подключены вазопрессоры. В последующие сутки состояние продолжало прогрессивно ухудшаться: сознание угнетено до запредельной комы, двусторонний мидриаз, фотореакция отсутствует. На 3-и сутки после операции наступил летальный исход.

На секции обнаружено, что остатки опухоли прорастали в левый кавернозный синус, окутав внутреннюю сонную артерию с обеих сторон. Обращает на себя внимание кровоизлияние в ложе удаленной опухоли с прорывом крови в основание черепа и наличие свежего очага ишемического размягчения в подкорко-

вых структурах с отеком головного мозга (рис. 2 и 3).

Учитывая клиническую картину и результаты аутопсии причиной смерти в данном случае явилось массивное кровоизлияние в остатки опухоли в сочетании с нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу. По локализации очага ишемии можно говорить о том, что разрыв капсулы и выход крови в базальные цистерны мозга привели к развитию стойкого вазоспазма в передних перфорирующих артериях с нарушением кровотока в подкорковых структурах.

Посмертный диагноз: Макроаденома гипофиза, осложненная интратуморальным кровоизлиянием. Синдром питуитарной апоплексии тяжелой степени. Острейший период. Супраселлярный рост III степени со сдавлением хиазмы зрительных нервов и дна III желудочка, параселлярный рост III-IV степени с латерализацией влево, с прорастанием в кавернозный синус и внутреннюю сонную артерию и инфраселлярный рост прорастанием в основную пазуху.

Осложнения: Хиазмальный синдром с атрофией зрительных нервов. Вторичный парциальный гипопитуитаризм. Диэнцефальный синдром. Нарушение кровообращения в бассейне левой среднемозговой артерии по ишемическому типу. Кровоизлияние в оставшуюся часть опухоли с прорывом крови в субарахноидальное пространство. Отек и дислокация головного мозга. Сердечно-сосудистая недостаточность.

Состояние после трансфеноидальной аденомэктомии от 15.05.08 г.

Непосредственная причина смерти: кровоизлияние в ложе и остатки удаленной части новообразования с прорывом крови в субарахноидальное пространство головного мозга. Нарушение кровообращения по ишемическому типу в бассейне левой СМА.

Ближайшая причина смерти: нарастающая сердечно-сосудистая недостаточность.

Клинический пример №2

У больной Н., 26 лет, заболевание началось остро за месяц до поступления, когда появилась внезапная головная боль, на следующий день присоединились тошнота, рвота, нарушение зрения на левый глаз, су-

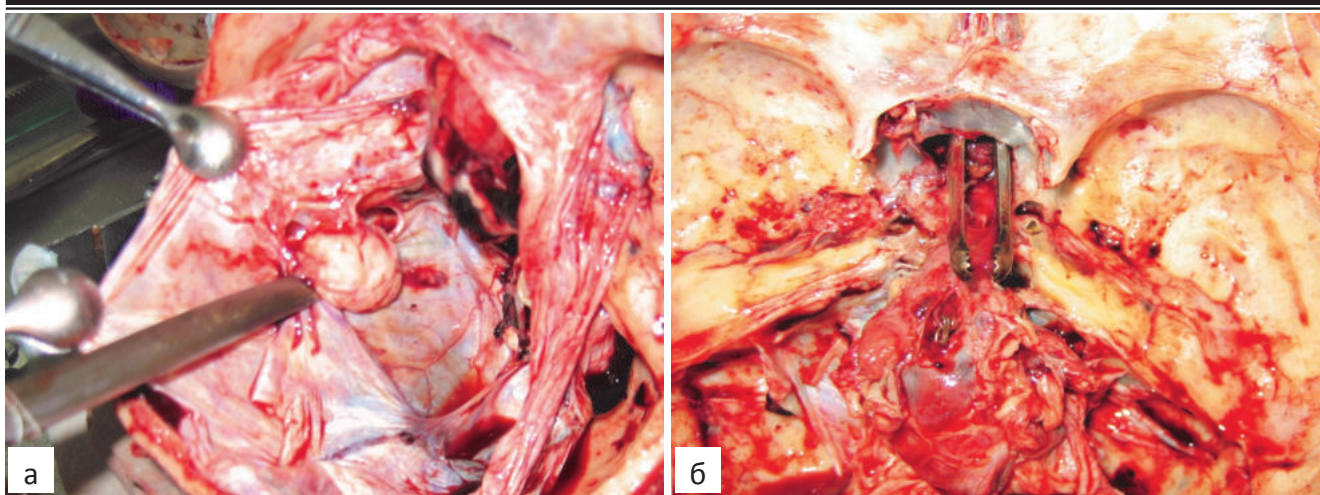


Рис. 2. Макропрепарат (основание черепа). Фрагмент остатков опухоли, врастающая в кавернозный синус (а); трепанационный дефект на дне турецкого седла (инструмент проведен через сфеноидальную пазуху) (б).

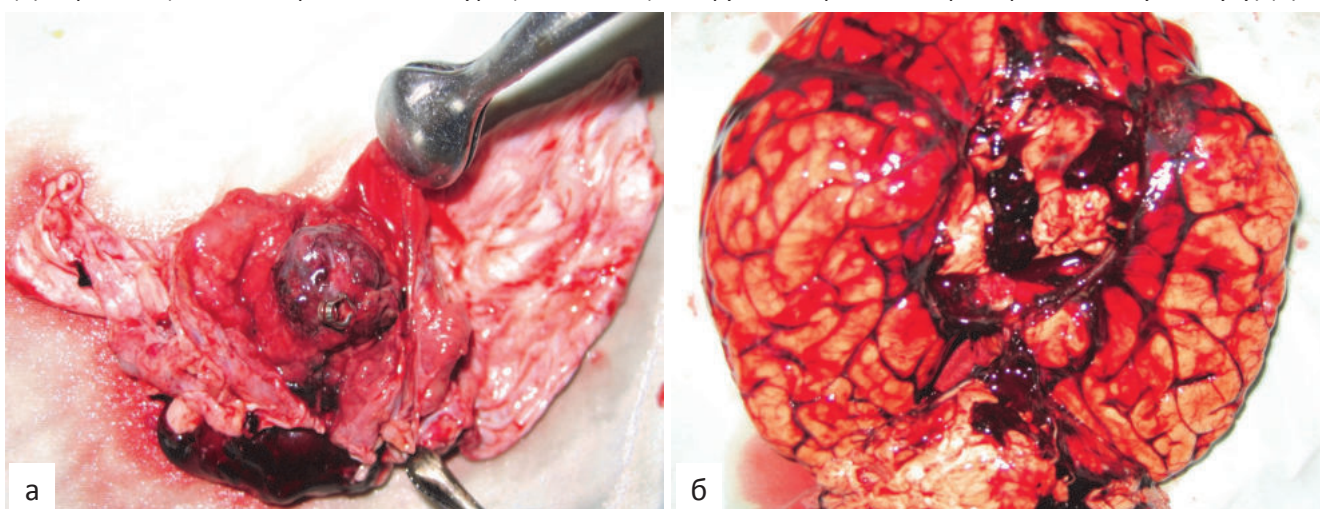


Рис. 3. Макропрепарат (основание мозга). Фрагменты опухоли с участками кровоизлияния (а); массивное субарахноидальное кровоизлияние, резкая деформация сосудов виллизиева круга и свежие очаги ишемического размягчения в подкорковых структурах (б).

хость во рту и частое мочеиспускание. Обращалась к офтальмологу и невропатологу по месту жительства, в течение 30 дней получала консервативное лечение, без эффекта. После осмотра нейрохирурга произведена МРТ исследование головного мозга. В проекции турецкого седла обнаружено объемное образование неоднородной структуры с признаками кровоизлияния. Больная в экстренном порядке была госпитализирована в отделение нейрохирургии РНЦЭМП в связи с наличием клиники ПА.

При поступлении состояние тяжелое, витальные функции относительно компенсированы. Кожные покровы бледные, гипертермия до 39,0°C. Тенденция к артериальной гипотонии. Полиурия достигает 7,0 литров в сутки со снижением относительной плотности мочи. Сознание на уровне оглушения. Острота зрения $\text{visus OD}=0,6, \text{OS}=0,2$; сужение полей зрения слева, анизокория слева с отсутствием фотореакции; на глазном дне ангиоспазм сосудов сетчатки и атрофия дисков зрительных нервов с 2-х сторон. Левосторонняя офтальмоплегия, на глазном дне признаки спазма артерий сетчатки. Сухожильные рефлексы диффузно оживлены. Умеренная ригидность мышц затылка.

На МРТ обнаружено объемное образование турецкого седла неправильной формы, размером 1,6x2,3 см неоднородной плотности, прорастает и сдавливает левый кавернозный синус, умеренно сдавливает хиазму зрительных нервов и деформирует стебель гипофиза (рис. 4).

На ТКДГ: признаки умеренно выраженного спазма левой средне мозговой артерии. В анализах гормонов гипофиза выявлены признаки парциального гипопитуитаризма: кортизол 124 нмоль/л, ТТГ-0,331. Биохимический анализ крови: обращает на себя внимания выраженная гипернатриемия, достигающая 170,0 ммоль/л.

Был выставлен предварительный диагноз: инвазивная мезоаденома гипофиза с интра- и параселлярным ростом с прорастанием в левый кавернозный синус. Осл: синдром питуитарной апоплексии. Парциальный гипопитуитаризм. Хиазмальный и диэнцефальный синдром.

Больной была начата интенсивная терапия, направленная на коррекцию водно-электролитных и эндокринно-обменных нарушений, расстройства регуляции сердечно-сосудистой деятельности, профилак-

тику язвенно-геморрагических поражений желудочно-кишечного тракта и т.д. Назначены дезагреганты, церебральные антагонисты кальция, кристаллоиды, полусинтетические глюкокортикоиды, синтетические аналоги вазопрессина и нейролептики в течение 6 дней. После предоперационной подготовки и коррекции волемических нарушений и учитывая прогрессирующее снижение зрения, сохранение офтальмоплегии больной произведена операция: трансназально-трансфеноидальная аденомэктомия. Во время операции выявлена и удалена АГ, осложненная ПА, с наличием признаков кровоизлияния разной давности. В последующем ПА была верифицирована при гистологическом исследовании.

В послеоперационном периоде диэнцефальные нарушения усугубились, полиурия и гипертермия приобрели стойкий характер. На фоне продолжающейся интенсивной терапии, в связи с нарастанием вазоспазма клиника нарушения мозгового кровообращения начала нарастать и присоединилась грубая очаговая неврологическая симптоматика. Инструментальная диагностика (ТКДГ, КТ) подтверждала предполагаемые изменения (рис. 5 а,б).

По мере усугубления гипоталамического синдрома на 42-е сутки появились признаки двусторонней пневмонии и гидроторакса. В связи с нарастанием дыхательной недостаточности больная интубирована. На фоне нарастания церебральной, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности на 45-е сутки наступил летальный исход.

Клинический диагноз: мезоаденома гипофиза, осложненная внутритропухольным кровоизлиянием. Параселлярный рост IV степени с латерализацией влево, с прорастанием в кавернозный синус и внутрен-

нюю сонную артерию, супраселлярный рост II степени. Синдром питуитарной апоплексии тяжелой степени, острый период. Левосторонняя офтальмоплегия. Вторичный парциальный гипопитуитаризм. Диэнцефальный синдром тяжелой степени. Состояние после трансфеноидальной аденомэктомии от 23.04.09 г.

Осложнения: нарушение кровообращения по ишемическому типу в левом полушарии, диэнцефальной области. Отек головного мозга. Двусторонняя пневмония. Гидроторакс. Дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность.

В этом наблюдении причиной смерти являлось фатальные диэнцефальные нарушения, развившиеся вследствие массивного ишемического поражения левого полушария головного мозга в сочетании с соматическим осложнением. Основываясь на анамнестических данных, особенностях клинических проявлений, интраоперационной картины и результатах гистологического исследования, можно утверждать, что у больной имело место рецидивное течение ПА. Последнее кровоизлияние в ложе удаленной опухоли привело к деформации стебля гипофиза, сдавлению кавернозного синуса и внутренней сонной артерии. С учетом особенностей кровоснабжения хиазмально-селлярной области вазоспазм повлек за собой развитие массивного ишемического поражения головного мозга. Аналогичные наблюдения при осложненных АГ приводятся в литературе [4,11].

Заключение

Больные с опухолями селлярной области с кровоизлиянием в АГ составляют особую группу. Приведенные наблюдения показывают возможность развития ПА вне зависимости от размеров опухоли и периода

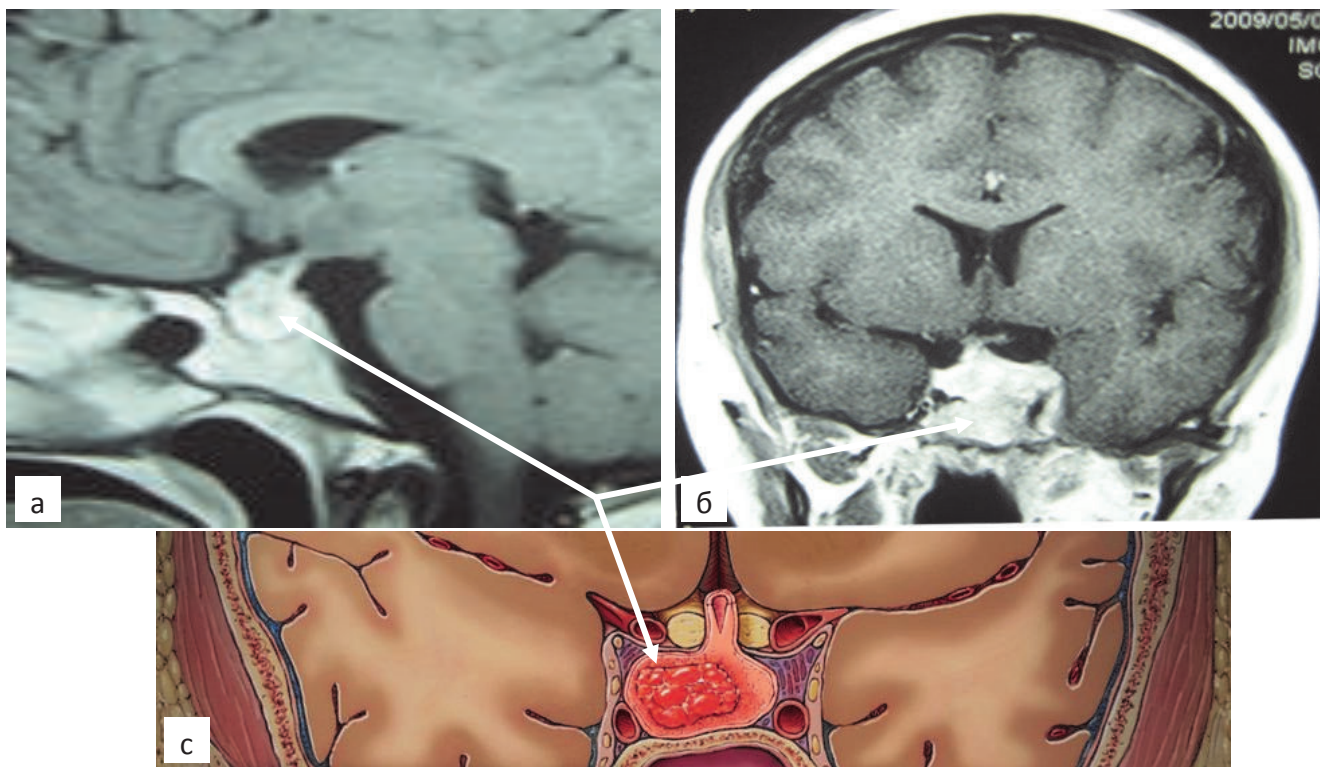


Рис. 4. Мезоаденома гипофиза с признаками кровоизлияния в опухоль, прорастает структуры левого кавернозного синуса, внутреннюю сонную артерию (указана стрелкой) (а, б); иллюстрация питуитарной апоплексии (указана стрелкой) (с).

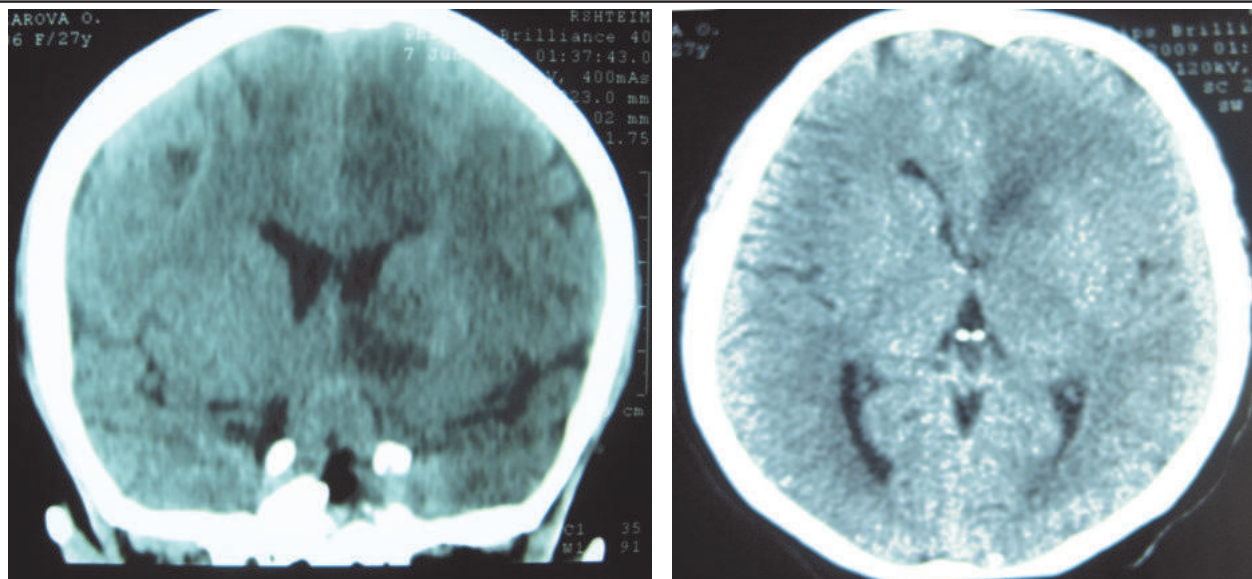


Рис. 4. Формирование очагов ишемии в проекции лобной и височной доле левого полушария с деформацией переднего рога левого бокового желудочка.

лечения (до- и послеоперационный период), то есть питуитарная апоплексия – синдром рецидивирующего нарушения кровообращения в аденоме гипофиза [1]. Больные с АГ часто попадают в лечебные учреждения с уже имеющимися симптомами или возникшими осложнениями. Длительное сдавление АГ структур sellarной области, ишемия и отек головного мозга на фоне вазоспазма приводят к таким изменениям, при которых проведение оперативного вмешательства не всегда может прервать порочный круг и предупредить прогрессирование церебральной недостаточности. Наступление кровоизлияния в АГ значительно увеличивает подобную вероятность, поскольку при резком увеличении объема опухоли происходит дополнительное механическое воздействие на магистральные сосуды, нарушается отток крови в кавернозный синус, нарастает дисфункция гипоталамо-гипофизарных структур, а при разрыве капсулы АГ кровь и опухолевые массы выходят в базальные цистерны. Оперативное лечение при питуитарной апоплексии должно проводиться с таким расчетом, чтобы не допустить дальнейшего усугубления уже имеющейся церебральной недостаточности. В этой ситуации необходимо грамотное и адекватное применение комплекса лечебных мероприятий как до, так и после операции.

Литература

1. Вайншенкер Ю.И. Кровоизлияния и некрозы в аденомах гипофиза. Дис....канд.мед.наук. СПб 2001; 163.
2. Григорьев А.Ю. Осложнения в ранние сроки после операции у больных с аденомам гипофиза. Дис....канд. мед. наук. М 1993; 121.
3. Коновалов А.Н., Федоров С.Н., Соколов А.Ф. и др. Катамнестическая оценка результатов хирургического и комбинированного лечения опухолей гипофиза. *Вопр нейрохир* 1984; 3: 3-9.
4. Мелькишев В.Ф., Камалова Г.М., Зяблицев И.Ф., Вайншенкер Ю.И. Два случая питуитарной апоплексии, осложнившейся ишемическим инфарктом мозга. *Нейрохирургия* 1999; 1 (3): 7,39-44.

5. Улитин А.Ю. Гигантские аденомы гипофиза. Автореф. Дис. ... д-ра мед. наук. СПб 2008; 36.
6. Халимова З.Ю. Аденомы гипофиза. Новые подходы к диагностике и лечению. Автореф. дис.... д-ра мед. наук. Ташкент 2000; 32.
7. Холикова А.О. Клинико-диагностическое изучение соматотропных аденом гипофиза в условиях республики Узбекистан. Автореф. дис....канд.мед.наук. 2007; 4.
8. Эджелат. Кровоизлияния в опухоли головного мозга. Дис.... канд.мед.наук. СПб 1999; 9,17,132,134.
9. Brougham M., Heusner A.P., Adams A.P. Acute degenerative changes in adenomas of the pituitary body — with special reference to pituitary apoplexy. *J Neurosurg* 1950; 7: 421-439.
10. Cardoso E.R., Petersen E.W. Pituitary apoplexy: a review. *Neurosurgery* 1984; 14: 363-373.
11. Rovit R.L., Fein J.M. Pituitary apoplexy: a review and reappraisal. *J Neurosurg* 1972; 37: 280-288.

ПИТУИТАР АПОПЛЕКСИЯ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ГИПОФИЗ АДЕНОМАСИ БЎЛГАН ИККИ БЕМОР ЎЛИМИНИНГ САБАБЛАРИ

К.Э.Махкамов, М.М.Азизов, Т.А.Вервекина

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада икки ўлим ҳолати келтирилган бўлиб, уларда питуитар апоплексиянинг рецидиви гипофиз аденомасини (ГА) олишдан аввал ҳам ва операциядан сўнг ҳам кузатилиши мумкинлиги кўрсатилган.

ГА томонидан селляр соҳаси тўқималарининг узок эзилиши, вазоспазм фониди бош миянинг ишемияси ва шишиши оператив давонинг ҳар доим ҳам ёрдам бермаслигига ҳамда церебрал етишмовчиликнинг янада ривожланишининг олдини оломмаслиги қайд қилинган. Ушбу ҳолатларда операциядан аввал ва амалиётдан сўнг даволаш чораларининг оқилона ва адекват мажмуасини қўллаш зарурлиги таъкидланган.

Контакт: Азизов Миролим Миразизович.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2. РНЦЭМП.
Тел.: +99897-1019771.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О «ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ» И СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

В.Е.АВАКОВ, О.В.ЧУРИЛОВА

Modern represents about sudden death and cardio-pulmonary resuscitation

V.E.AVAKOV, O.V.CHURILOVA

Республиканский учебный центр неотложной медицинской помощи

Описаны новые подходы к осуществлению сердечно-легочной реанимации, предложенные Американской Кардиологической Ассоциацией в 2005-2006 гг. и Европейским Советом по реанимации в 2008 г., внедрение которых значительно улучшили результаты помощи пострадавшим. Для большей наглядности эти данные приводятся в сравнении с рекомендациями 2000 г.

Ключевые слова: внезапная смерть, сердечно-легочная реанимация, клинические рекомендации.

The new approaches to do cardio-pulmonary resuscitation that have been offered by American Society of Cardiologist in 2005-2006 and European Society of Intensive Care in 2008 are showed in the paper. The introduction of these recommendation significantly improved the results of the first-aid. These data cites in compare with recommendations in 2000 for the more clearness.

Key words: sudden death, cardiopulmonary resuscitation, clinical references.

Внезапная остановка кровообращения – не только часто встречающееся, но и весьма драматическое событие в медицинской практике [4,5,13,14]. Под остановкой кровообращения (ранее это называли остановкой сердца) понимают состояние, при котором деятельность сердца неэффективна в первую очередь по отношению к мозговому и коронарному кровообращению [20,21]. Большинство наших сограждан погибают в результате внебольничной «внезапной смерти», в основе которой в 75% лежит ишемическая болезнь сердца (ИБС) [10,11]. Кроме того, множество других смертей, случающихся как в больничной, так и во внебольничной обстановке, происходят от остановки кровообращения или дыхания вследствие самых различных причин, таких как хронические заболевания сердца и легких, нарушение мозгового кровообращения, отравления, утопления, электротравма и т.д. Остановка кровообращения и дыхания наступает также как финал тяжелых хронических заболеваний.

Значительная часть этих смертей может быть предотвращена быстрым применением техники немедленной и продленной поддержки жизни (НПЖ и ППЖ). Иными словами, внезапная смерть в бытовых условиях должна рассматриваться, прежде всего, как потенциально обратимый процесс.

В 2005 г. современная сердечно-легочно-мозговая реанимация (СЛМР) отметила 45-летие своего существования. Основной задачей реанимации при внезапной остановке сердечной деятельности является под-

держание искусственного кровообращения и ИВЛ в пределах жесткого минимума, обеспечивающего профилактику необратимых изменений в жизненно важных органах до момента восстановления адекватного самостоятельного кровообращения и дыхания.

Сердечно-легочная реанимация (СЛР) может спасти жизнь пострадавшего с остановкой сердца. Две трети пострадавших с остановкой кровообращения (в результате заболеваний сердца) погибают вне больницы, большей частью в первые 2 часа после проявления симптомов [5,7,9]. Как таковой СЛР недостаточно для спасения жизни пациента с остановкой кровообращения, она является лишь звеном в цепи выживания [5].

В «цепи выживания» выделяют 4 звена, при наличии всех 4 звеньев шансы пациента на выживание повышаются.

1. Ранний доступ.
2. Ранняя СЛР.
3. Ранняя дефибрилляция.
4. Раннее начало последующего этапа помощи.

Основные положения и мероприятия, осуществляемые при СЛР, хорошо известны. Цель нашего сообщения — ознакомление широкого круга врачей с теми новыми положениями СЛР, которые, по данным мировой практики, значительно улучшают результаты проводимой реанимации. Для более сжатого изложения приводим эти нововведения в виде таблицы, где для сравнения даны и старые рекомендации.

Новые рекомендации Американской Кардиологической Ассоциации при проведении СЛР (2005-2006) и Европейского Совета по Реанимации (2008)

2005 г. — Новые рекомендации	2000 г. — Старые рекомендации	Основания
А. При оказании помощи пострадавшим без сознания, даже если они травмированы, непрофессиональный спасатель с целью обеспечения свободной проходимо-	Для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей у травмированных пострадавших непрофессиональным спасателям реко-	1. Очень трудно обеспечить свободную проходимость дыхательных путей с помощью приема «выдвижение вперед нижней челюсти». 2. Смещение травмированного

сти дыхательных путей должны применять запрокидывание головы.
 Б. Медицинский работник для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей травмированных, кроме случаев с подозрением на повреждение шейного отдела позвоночника, должен применить прием запрокидывания головы. При подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника медицинскому работнику следует обеспечить свободную проходимость дыхательных путей, выдвинув вперед нижнюю челюсть пострадавшего без разгибания головы. Если с помощью этого приема не удастся обеспечить свободную проходимость дыхательных путей, медицинскому работнику следует применить прием запрокидывания головы, поскольку обеспечение свободной проходимости дыхательных путей является приоритетным при оказании помощи травмированным без сознания

мендовали применять выдвигание вперед нижней челюсти.

позвоночника могут вызвать все приемы обеспечения свободной проходимости дыхательных путей, поэтому выдвигание вперед нижней челюсти может быть не менее опасным, чем запрокидывание головы.

3. Для упрощения инструкций и для того, чтобы гарантировать, что непрофессиональный спасатель сможет обеспечить свободную проходимость дыхательных путей.

Обнаружив взрослого пострадавшего без сознания, непрофессиональный спасатель должен обеспечить свободную проходимость дыхательных путей и потратить от 5 до 10 секунд (не более 10) на определение наличия нормального дыхания. Если нормальное дыхание отсутствует, спасатель должен сделать два вдувания воздуха.

При оказании помощи младенцу или ребенку без сознания непрофессиональный спасатель должен потратить от 5 до 10 секунд (но не более 10) на то, чтобы определить наличие или отсутствие дыхания, после чего сделать два вдувания воздуха.

Непрофессиональные спасатели проверяли наличие или отсутствие дыхания у пострадавших всех категорий.

1. Как сказано в рекомендациях 2000 г., на протяжении нескольких минут после потери сознания при внезапной остановке сердца у взрослых может отмечаться агональное дыхание (редкие судорожные вдохи), и непрофессиональные спасатели могут счесть, что пострадавший дышит. Спасатели должны трактовать агональное дыхание как отсутствие дыхания. При потере сознания, сопровождающейся агональным дыханием, вероятно остановка сердца, поэтому требуется СЛР. Слово «нормальное» помогает очевидцам установить, нужна ли взрослому пострадавшему СЛР.

2. У младенцев и детей при остановке сердца агональное дыхание возникает намного реже, чем у взрослых. У детей возможны адекватные, хотя и патологические виды дыхания: учащенное дыхание и судорожные всхлипывания. Поэтому при оказании помощи младенцу или ребенку непрофессиональным спасателям не рекомендуется определять, нормальное ли дыхание пострадавшего; они должны определить лишь его наличие или отсутствие.

Перед тем как сделать искусственное вдувание воздуха методом «рот в рот», в том числе через маску, спасатели всех категорий должны сделать обычный (неглубокий) вдох. Рекомендуемый объем вдувания воздуха для взрослых от 500 до 600 мл.

Всех спасателей обучали глубоко вдыхать перед тем, как сделать вдувание воздуха методом «рот в рот» или «рот-маска». Рекомендуемый объем вдуваний воздуха для взрослых составляет от 700 до 1000 мл.

1. Во время СЛР кровообращение легких значительно ниже, чем в норме, соответственно, пострадавший нуждается в меньшей вентиляции.

2. Искусственная вентиляция во время СЛР повышает давление внутри грудной клетки. Повышенное давление препятствует достаточному наполнению сердца кровью, что в свою очередь, приводит к уменьшению сердечного выброса, воз-

<p>Продолжительность каждого искусственного вдувания воздуха должна составлять 1 секунду.</p>	<p>Рекомендовали продолжительность вдувания воздуха от 1 до 1-2 секунд.</p>	<p>никающего в результате последующего закрытого массажа сердца, (3мс).</p>
<p>Сделав 2 вдувания воздуха, парамедик (непрофессиональный спасатель) должен немедленно начать циклы из 30 надавливаний на грудную клетку и 2 вдуваний воздуха. Непрофессиональный спасатель должен продолжать закрытый массаж сердца и вдувания воздуха до тех пор, пока не доставят прибор дефибриллятор, пока пострадавший не начнет двигаться или реанимационные мероприятия не продолжит профессионал. Непрофессиональные спасатели не должны оценивать наличие кровообращения или прерывать закрытый массаж сердца для повторной оценки.</p>	<p>После 2 вдуваний воздуха спасатель оценивал наличие кровообращения. Начинать закрытый массаж сердца спасателю рекомендовали при отсутствии симптомов кровообращения. Непрофессиональным спасателям советовали повторно оценивать наличие кровообращения с интервалом в несколько минут.</p>	<p>1. Во время СЛР чрезвычайно важно сократить затраты времени на искусственное дыхание, чтобы уменьшить перерывы в проведении закрытого массажа сердца. 2. Большая длительность вдуваний воздуха при искусственном дыхании может уменьшить возврат крови к сердцу и его наполнение кровью, что приведет к снижению сердечного выброса в результате ряда последующих надавливаний на грудную клетку. 1. В 2000 г. АКА перестала рекомендовать непрофессиональным спасателям определять наличие пульса, поскольку имеются данные о том, что на протяжении 10 секунд достоверно определить пульс непрофессиональные спасатели не могут. 2. Процесс оценки задерживает проведение закрытого массажа сердца.</p>
<p>А. При проведении СЛР соотношение частоты надавливаний и вдуваний 30:2 для всех категорий пострадавших – от младенцев до взрослых. Эта рекомендация распространяется на непрофессиональных спасателей и медицинских работников всех категорий в случае проведения СЛР одним человеком. Б. Для реанимации младенцев, детей и взрослых одним спасателем из числа лиц с медицинским образованием рекомендуется соотношение 30:2. Для СЛР детей (от 1 года до полового созревания) и младенцев двумя спасателями из числа лиц с медицинским образованием, а также прошедшими курс обучения для лиц с медицинским образованием рекомендуется соотношения 15:2.</p>	<p>Для СЛР взрослых рекомендовали соотношение частоты надавливаний и вдуваний 15:2. Для СЛР младенцев и детей рекомендовали соотношение частоты надавливания и вдуваний 5:1.</p>	<p>1. Для упрощения методики СЛР, чтобы больше спасателей смогли изучить, запомнить и успешно проводить СЛР. 2. Ставилась задача удлинения циклов непрерывного проведения закрытого массажа сердца, в результате чего должно повышаться кровоснабжение мозга, сердца и других жизненно важных органов. 3. Соотношение частоты надавливаний и вдуваний 15:2 при СЛР двумя спасателями с медицинским образованием обеспечит ребенку или младенцу дополнительную вентиляцию, в которой он, вероятно, нуждается.</p>
<p>Закрытый массаж сердца детей можно делать одной или двумя руками. Спасатели должны нажимать на грудину на уровне сосковой линии. Для проведения надавливания младенцам спасатели должны нажимать на грудину непосредственно ниже сосковой линии двумя пальцами.</p>	<p>Закрытый массаж сердца рекомендовали проводить одной рукой, в области нижней половины грудины у детей и на ширину 1 пальца ниже сосковой линии у младенцев.</p>	<p>1. Размеры рук спасателей и детской грудной клетки колеблются в широких пределах. Спасатель должен сжимать грудную клетку ребенка на 1/3 или 1/2 ее переднезаднего размера, для чего по мере необходимости он может пользоваться одной или двумя руками. Если он пользуется двумя руками, их расположение такое же, как при закрытом массаже сердца взрослых пострадавших (разница только в глубине надавли-</p>

		<p>ваний на грудную клетку). Это изменение было внесено для того, чтобы упростить рекомендацию.</p> <p>2. Изменения точки надавливания на грудную клетку при выполнении закрытого массажа сердца у младенцев также связано с тем, что размеры рук спасателей и грудной клетки младенцев бывают разные, и, ориентируясь по ширине пальца, спасатели выполняли надавливания в разных местах. Это изменение было внесено для того, чтобы упростить рекомендацию.</p>
<p>Если спасателей 2 и более, каждые 2 минуты или каждые 5 циклов СЛР (1 цикл 30 надавливаний и 2 вдувания воздуха) следует менять проводящего надавливания. Смена должна занимать не более 5 секунд.</p>	<p>При утомлении спасателя, выполняющего закрытый массаж сердца, его должен сменить другой спасатель, при этом перерыв в надавливаниях на грудную клетку должен быть минимальным.</p>	<p>В исследованиях показано, что всего через 1-2 минуты под влиянием утомления спасателя частота и глубина надавливаний и декомпрессия грудной клетки становятся неадекватными. Тем не менее, спасатели жаловались на усталость не раньше, чем через 5 минут. Исследования реальных случаев реанимации показали неэффективность 50% надавливаний на грудную клетку. Учитывая важность эффективных надавливаний на грудную клетку, выполнять их следует по очереди.</p>
<p>При проведении реанимации младенцев и детей без сознания одним спасателем перед тем, как позвонить по номеру неотложной помощи, спасатель должен провести 5 циклов СЛР (около 2 минут).</p>	<p>При проведении реанимации младенцев и детей без сознания одним парамедиком до того, как оставить ребенка, чтобы позвонить по номеру неотложной помощи, ему рекомендовали выполнять СЛР на протяжении около 1 минуты.</p>	<p>У детей наиболее часто остановка сердца происходит в результате гипоксии. В результате 5 циклов закрытого массажа сердца и искусственного дыхания в соотношении 30:2 (двух минут СЛР) к сердцу, головному мозгу и другим жизненно важным органам пострадавшего будет доставлено некоторое количество кислорода.</p>
<p>Доказательств в пользу применения кислорода при оказании первой помощи недостаточно.</p>		<p>Единственные опубликованные исследования об использовании кислорода касались медицинских работников. В них не было доказано, стоит ли использовать кислород при оказании первой помощи.</p>
<p>Во время пробной дефибрилляции спасателям всех категорий надлежит дать один разряд, после чего немедленно приступить к СЛР, начав ее с закрытого массажа сердца. Выполнив около 5 циклов СЛР (около 2 минут), спасатели всех категорий должны проверить сердечный ритм пострадавшего.</p>	<p>Оказывая помощь пострадавшим с остановкой сердца и аритмией, поддающейся дефибрилляции, спасатели давали три разряда подряд без циклов СЛР между ними. Проверку сердечного ритма выполняли как до, так и после дефибрилляции.</p>	<p>Обоснованием нового протокола послужили три открытия:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Анализ сердечного ритма с помощью современного аппарата АНД после каждого разряда задерживает начало закрытого массажа сердца в среднем на 37 секунд или даже больше. Такие длительные перерывы в надавливаниях на грудную клетку могут иметь пагубные последствия (см. выше). 2. Большинство доступных сегодня дефибрилляторов позволяют купировать приступ ФЖ первым разрядом в свыше 85% случаев. Если первый разряд не дал желаемого результата, продолжение СЛР может прине-

ти больше пользы, чем повторная дефибрилляция.

3. Даже если вследствие дефибрилляции ФЖ купируется, для восстановления нормального сердечного ритма необходимо несколько минут, а для восстановления насосной функции сердца – еще больше времени. В ходе краткого цикла проведения ЗМС сердце получает кислород и источники энергии, что повышает вероятность восстановления эффективной сократимости сердца после дефибрилляции. Доказательств того, что закрытый массаж сердца непосредственно после дефибрилляции может спровоцировать рецидив ФЖ, нет.

Ниже даны основные изменения в методике проведения квалифицированных реанимационных мероприятий.

1. При использовании однофазного портативного дефибриллятора величина пробного разряда для взрослых составляет 360 Дж. При использовании двухфазного ручного дефибриллятора величина первого пробного разряда 150-200 Дж для приборов с усеченной двухфазной экспоненциальной формой импульса и 120 Дж для приборов с прямоугольной двухфазной формой импульса. Следующий разряд должен быть той же или большей величины. Если спасатель не знает, какого типа двухфазный дефибриллятор, следует использовать импульс в 200 Дж.

2. Начальная энергия для пробной дефибрилляции у младенцев и детей с помощью одно- или двухфазного дефибриллятора 2 Дж/кг, последующие разряды 4 Дж/кг.

3. Внутривенное и внутрикостное (у детей) введение лекарств предпочтительнее, чем эндотрахеальное.

4. Лекарства необходимо вводить во время проведения СЛР, желательнее сразу же после проверки ритма. Время введения лекарств не имеет решающего значения, главное – это сокращение промежутков между надавливаниями на грудную клетку.

5. Вазопрессоры применяют при наличии внутривенного или внутрикостного доступа, чаще всего, если фибрилляцию желудочков и желудочковую тахикардию (ЖТ) не удается снять первым или вторым разрядом. Можно вводить адреналин в дозе 1 мг каждые 3-5 минут. Вместо первой или второй дозы адреналина можно однократно ввести вазопрессин 40 ед.

6. После первого введения вазопрессивных средств (обычно при ФЖ или беспульсовой ЖТ, продолжающихся после второго или третьего разряда дефибриллятора) можно подключить антиаритмические средства. Амiodарон (первоначальная доза 300 мг, с последующим введением 150 мг) предпочтительнее лидокаина (первоначальная доза 1-1,5 мг/кг, повторное введение 0,5-0,75 мг/кг с интервалом в 5-10 минут, максимальная доза 3 мг/кг), но оба препарата являются приемлемыми.

7. Помощь при асистолии/электромеханической диссоциации: каждые 3-5 минут можно применять адреналин в дозе 1 мг. Вместо первой или второй дозы адреналина можно однократно ввести вазопрес-

син 40 ед.

8. Лечение симптомной брадикардии: рекомендуемая доза атропина составляет 0,5 внутривенно, максимальная общая – 3 мг. До подключения кардиостимулятора возможно капельное введение адреналина (2-10 мкг/мин) или дофамина (2-10 мкг/кг/мин).

9. У детей адреналин применяется в стандартной дозе 0,01 мг/кг внутривенно или внутрикостно для первого и последующих введений. Рутинное применение в педиатрии адреналина в высоких дозах (0,1 мг/кг) не рекомендуется, так как улучшение выживаемости не доказано, и с другой стороны, оно может быть вредным, особенно при асфиксии.

Литература

- Андерсон Ф.Д., Сиоттон Г., Фрейтас Р. Курс по неотложной медицине для учебных центров в Евразии. М 2004; 189-203.
- Важнейшее в новейших Рекомендациях Американской кардиологической ассоциации по сердечно-легочной реанимации и неотложной помощи в кардиологии. Новости неотложной помощи в кардиологии. 2005-2006; 16 (4): 3-31.
- Вайман М. А., Аваков В. Е. Критические состояния в медицине М Вече 2003; 106-124.
- Гроер К., Кавалларо Д. Сердечно-легочная реанимация. М Практика 1996; 124.
- Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации. М 2008; 319.
- Неотложная помощь в терапии и кардиологии. Под ред. Ю.И.Гринштейна. М ГЭОТАР-Медиа 2009; 79-85.
- Руководство по экстренной медицинской помощи основного уровня. Northwest Medical Teams International, Inc. 2004; Т. 1, +2.
- Руксин В.В. Неотложная кардиология. СПб Новый диалект 2001; 59-61.
- Сафар П., Бичер Н. Дж. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. М Медицина 1997; 15-70.
- Сердечно-легочная реанимация, это должен уметь каждый. Новое руководство американских кардиологов. Lancet 2000; 22: 9.
- Фомина И. Г. Неотложная терапия в кардиологии. М Медицина 1997; 190-192.
- Abella B. S., Sandbo N., Vassilatos P. et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital

- cardiac arrest. *Circulation* 2005; 111: 428-434.
13. Advanced Cardiac Life Support. Amer Heart Ass 1994; 1-71.
 14. Aung K., Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005; 165: 17-24.
 15. Bergeron D. et al. First Responder Update. 1993, p. 89-152.
 16. Bristow P. J., Hillman K. M., Chey T. et al. Rates of in-hospital arrests, deaths and intensive care admissions: the effect of a medical emergency team. *Med J Aust* 2000; 173: 236-240.
 17. Eichelberger M. R. et al. Pediatric Emergencies. A for prehospital care providers. 1992; 87-96.
 18. Franklin C., Mathew J. Developing strategies to prevent in-hospital cardiac arrest: analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event. *Crit Care Med* 1994; 22: 244-247.
 19. Gabbott D., Smith G., Mitchell S. et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005; 64: 13-19.
 20. Gwinnutt C. L., Columb M., Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000; 47: 125-135.
 21. Hodgetts T. J., Kenward G., Vlackonikolis I. et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002; 54: 115-123.
 22. International Liaison Committee on Resuscitation. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2002; 64: 13-19.
 23. Morby P., Zaritsky A. The evidence evaluation process for the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency, Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005; 167-170.
 24. Peberdy M. A., Kaye W., Ornato J. P. et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003; 58: 297-308.
 25. Perkins G. D., Roberts C., Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Brit J Anaesth* 2002; 89: 405-408.
 26. PHTLS Basic and Advanced Pre-Hospital Trauma Life Support. Instructor Manual. 1995; 186.
 27. Stiell I. G., Hebert P. C., Wells G. A. et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Lancet* 2001; 358: 105-109.
 28. Wenzel V., Lindner K. H., Prengel A. W. et al. Vasopressin improves vital organ blood flow after prolonged cardiac arrest with postcountershock pulseless electrical activity in pigs. *Crit Care Med* 1999; 27: 486-492.

ЎПКА ЮРАК РЕАНИМАЦИЯСИ ВА ТЎСАТДАН ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

В.Е.Аваков, О. В. Чурилова

Республика шошилинич тиббий ёрдам ўқув маркази

Мақолада ўпка ва юрак ренимациясини ўтказиш чора тадбирлари юзасидан берилган Америка кардиологлари ассоциациясининг 2005-2006 йиллардаги ҳамда Европа интенсив терапия ассоциациясининг 2008 йилдаги таклифлари қиёсий ёритилган. Ушбу янги усулларни қўллаш вақтида ўз навбатида ўтказилаётган биринчи ёрдам натижаларини яхшилашга хизмат қилиши исботланганлиги таъкидланган. Янада кўпроқ аниқлик киритиш мақсадида мақоладаги натижалар 2000 йилдаги тавсиялар билан солиштирилган.

Контакт: проф. Аваков Вячеслав Ервандович.
Тел.: +99871-150-9498, 150-94-99.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АНАЛГЕЗИИ И СЕДАЦИИ В НЕЙРОИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

И.П.ШЛАПАК, М.Н.ПИЛИПЕНКО

Features of application of an analgesia and sedation in neurointensive therapies

I.P.SHLAPAK, M.N.PILIPENKO

Национальная медицинская академия последипломного образования им.П.Л. Шупика, Киев, Украина

В представленных клинических руководствах освящены особенности применения анальгезии и седации в нейроинтенсивной терапии. Указаны различные показания и противопоказания к проведению анальгезии и седации при проведении интенсивной терапии у нейрохирургических больных, а также подробно охарактеризованы препараты, используемые по этим показаниям. Показано, что использование анальгезии и седации позволяет предупредить повышение внутричерепного давления, связанное с болевыми и ноцицептивными раздражителями, мышечной дрожью, десинхронизацией с респиратором. Подчеркиваются существенные преимущества постоянной инфузии наркотических анальгетиков и внутривенных анестетиков перед их болюсным введением.

Ключевые слова: *анальгезия, седация, нейрохирургия, нейроинтенсивная терапия, осложнения.*

Features of application of an analgesia and sedation in neurointensive therapies are consecrated in the presented clinical managements. Various indications and contraindications to carrying out of an analgesia and sedation are specified at carrying out of an intensive care at neurosurgical patients, and also the preparations used under these indications are in detail characterised. It is shown, that use of an analgesia and sedation allows to warn the rising of intracranial pressure bound with painful and nociceptive irritants, a muscular shiver, a desynchronization with a respirator. Essential advantages of constant infusion of narcotic analgetics and intravenous anaesthetics before them bolus introduction are underlined.

Key words: *analgesia, sedation, neurosurgery, neurointensive therapies, complications.*

У многих врачей-интенсивистов и реаниматологов, которые лечат нейрохирургических больных, сложился стереотип, что больные, находящиеся в коматозном состоянии, не требуют проведения седации, а тем более анальгезии. Считается также, что «мозги не болят» – поэтому и во время проведения нейрохирургических манипуляций на мозге доза анальгетиков может быть сниженной. Вместе с тем, в западноевропейских и американских протоколах и рекомендациях, в полнотекстовых научных статьях и, что самое важное, в рамках рутинной практики лечения таких больных дозы седативных и наркотических анальгетиков в среднем выше, чем у больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) с другими диагнозами. За рубежом дозы используемых во время наркоза при нейрохирургических операциях наркотических анальгетиков тоже, как минимум, не ниже, а то и выше, чем при полостных операциях.

Сочетанное применение в ОИТ наркотических анальгетиков и седативных препаратов получило название «анальгоседация». В последнее время продленная анальгоседация все чаще рутинно используется в наших ОИТ, но это использование носит больше бессистемный характер. Главными показаниями к назначению анальгетиков и седативных средств являются профилактика и лечение внутричерепной гипертензии, адаптация к респиратору, санация трахеи и манипуляции по уходу за больными. Вместе с тем, применение анальгоседации неразрывно связано с оснащением ОИТ. Так, во время анальгоседации необходимо проведение мониторинга внутричерепного давления (ВЧД), а при его отсутствии не обойтись без мониторинга неврологического статуса. По-разному выбирают дозы седативных и анальгетиков при проведении ИВЛ в контролируемых и вспомогательных

режимах. Таким образом, в связи с разной оснащённостью наших реанимаций и ОИТ ведущих западных клиник при внедрении зарубежного опыта применения анальгоседации возникает ряд нерешенных вопросов.

Цель работы: указать различные показания и противопоказания к проведению анальгезии и седации при проведении интенсивной терапии у нейрохирургических больных, а также охарактеризовать препараты, используемые по этим показаниям.

Анальгоседация как метод контроля ВЧД. Глубокая анальгоседация в последнее время входит в большинство протоколов коррекции повышенного ВЧД [1-4]. Применение анальгоседации у нейрохирургических больных, которые находятся на продленной ИВЛ, решает несколько задач:

- ограничение ноцицептивной стимуляции ЦНС в остром периоде (за счет анальгезии) снижает потребность мозга в кислороде, создавая этим условия для восстановления поврежденных структур мозга;
- предупреждение повышения ВЧД как за счет предотвращения все той же ноцицептивной стимуляции ЦНС, так и благодаря предупреждению кашля и сопротивления респиратору на высоте аппаратного вдоха;
- внутривенные анестетики уменьшают интенсивность метаболизма мозга и связанную с ней величину мозгового кровотока и, что самое важное, объем крови мозга и ВЧД;
- седация уменьшает величину основного обмена, интенсивность гиперкатаболических эффектов и ноцицептивных раздражений, а также степень связанной с ЧМТ гипертермии [5].

Наиболее выраженный эффект снижения ВЧД обеспечивают тиопентал натрия и пропофол, несколько меньший – бензодиазепины.

Купирование послеоперационной мышечной дрожи. Возникновения дрожи у нейрохирургических больных сопровождается резким повышением потребности мозга в кислороде и может приводить к повышению ВЧД. Помимо согревания больного во время операции (если оно не противопоказано), для профилактики и лечения дрожи чаще используют мепредин (12,5-25 мг), клофелин (100-150 мкг), кетамин (10-20 мг) [6] или нефопам (10-20 мг). При неэффективности этих средств применяют более мощные наркотические анальгетики (фентанил).

Анальгоседация при искусственной гипотермии. Гипотермия, применяемая в первые часы после ЧМТ, сопровождается снижением метаболизма мозга, церебрального кровотока и объема крови мозга. В некоторых публикациях указывается, что умеренная гипотермия (33°C), применимая в первые часы после ЧМТ, позволяет уменьшить неврологический дефицит [7]. Вместе с тем, учитывая безуспешность попыток продемонстрировать эффекты гипотермии в улучшении выживаемости, ее используют все реже [8]. Одной из наиболее сложных задач при проведении гипотермии является предотвращение мышечной дрожи. Для успешного решения этой проблемы используют либо очень глубокую анальгоседацию, либо миорелаксацию. Одним из объяснений неудач применения гипотермии были неблагоприятные эффекты при использовании продленной (не менее 8 ч) миорелаксации [8].

В последнее время большое внимание уделяют агрессивному лечению гипертермии у нейрохирургических больных, поскольку ее возникновение напрямую связано с неблагоприятными исходами. Помимо фармакологических средств, для коррекции гипертермии применяют все те средства, которыми больных вводили в гипотермию (как методы наружного охлаждения, так и различные охлаждающие катетеры, которые вводят в крупные сосуды) [9]. При использовании любых физических методов охлаждения необходимо надежно предотвратить возникновения сократительного термогенеза – мышечной дрожи. Сложнее всего достичь этой цели при использовании широко распространенных у нас наружных методов охлаждения – иногда требуется применение глубокой анальгоседации и, соответственно, проведение ИВЛ.

Значение анальгоседации в адаптации к ИВЛ больных с тяжелой ЧМТ. При тяжелой ЧМТ большое внимание необходимо уделять синхронизации больного с респиратором и адаптации к ИВЛ. Синхронизация больного с респиратором является одновременно частью легочно-протективной ИВЛ и методом профилактики повышенного ВЧД. При десинхронизации больного с респиратором значительно ухудшается распределение газа в легких и повышается потребление кислорода. Аппаратный вдох часто совпадает с активным выдохом пациента. При этом давление в дыхательном контуре значительно повышается, и резко возрастает риск баротравмы легких, а также значительного повышения ВЧД [10]. Такая вентиляция может в довольно короткий срок приводить как к возникновению вентилятор-индуцированного острого легочного повреждения, так и к осложнениям, связанным с повышением ВЧД.

Седативные средства и наркотические анальгетики широко используют для адаптации к респиратору. У

больных с тяжелой ЧМТ и инсультами для адаптации к ИВЛ (как и для контроля ВЧД) дозы седативных и наркотических анальгетиков могут варьировать в очень широких пределах. Высокие дозы анальгоседации в большинстве случаев позволяют полностью адаптировать больных к ИВЛ без проведения выраженной гипервентиляции и применения миорелаксантов. На более высоких дозах для адаптации к ИВЛ требуют больные с гипоксемией на фоне тяжелых легочных осложнений (вентилятор-ассоциированная пневмония, ОРДС), а также больные с ригидным типом дыхания на фоне повышенного ВЧД.

Аспирация трахеального секрета. С учетом крайне высокой частоты развития гнойного эндобронхита при проведении удлинненной ИВЛ аспирация трахеального секрета – крайне важный атрибут в лечении таких больных. Вместе с тем, у больных с тяжелым ОНМК санация трахеи может приводить к клинически значимому повышению ВЧД и даже к вклинению и ущемлению отдельных участков мозга. Кроме того, при санации наблюдается значительное повышение АД, которое может находиться за пределами ауторегуляции мозгового кровотока, и приводить к вазогенному отеку мозга. Этому могут способствовать гипоксемия, гиперкапния, кашель и интенсивная ноцицептивная стимуляция. Для профилактики гипоксемии и гиперкапнии используют кратковременную гипервентиляцию с увеличенным на треть ДО и ингаляцией 100% кислорода до и после процедуры аспирации. Для уменьшения болевых ощущений (при умеренном нарушении сознания) или ноцицептивной стимуляции (у больных, которые находятся в коматозном состоянии) перед проведением санации трахеи внутривенно вводят наркотические анальгетики, анестетики и/или раствор лидокаина. Указанные мероприятия тоже не могут в полной мере нивелировать вызванное процедурой санации повышения ВЧД, но это повышение (в среднем на 10 мм рт. ст.) сопровождается аналогичным ростом АД на фоне сохранения постоянного ЦПД [11]. При выполнении указанного протокола санации ВЧД уже через несколько минут возвращается к предыдущему уровню.

Побочные явления и осложнения продленной анальгоседации. Длительное использование седативных средств и наркотических анальгетиков может приводить к возрастанию частоты возникновения побочных эффектов и осложнений, особенно у лиц старше 65 лет [12]. Побочными эффектами и осложнениями анальгоседации могут быть артериальная гипотензия, нарушение перистальтики, затруднения с диагностикой нарастания неврологического дефицита.

После прекращения анальгоседации иногда могут отмечаться синдром отмены, делирий, долгосрочное нарушение когнитивных функций. Опасения, связанные с развитием наркотической зависимости при проведении анальгоседации даже в течение нескольких недель, сильно преувеличены. Синдром отмены, как правило, развивается только при использовании крайне высоких доз препаратов. Наиболее обстоятельной в этом направлении является работа W.B. Samraano и соавт. [13], в которой они проанализировали частоту развития синдрома отмены при проведении анальгоседации в ОИТ. Так, в группе больных, у которых возникло это осложнение, средняя суточная доза фента-

нила или его эквивалентов составляла 7 мг (140 мл 0,005% р-ра), а пиковая суточная доза - 15 мг (300 мл); дозы сибазона были 185 мг (37 мл 0,5% р-ра) – средняя и 450 мг (90 мл) – пиковая. В группе, где осложненной анальгоседации не наблюдалось, средние дозы фентанила и сибазона были соответственно 2 мг (40 мл) и 55 мг (11 мл). Исходя из нашей практики, безопасные дозы препаратов превышаются крайне редко.

Характеристика отдельных препаратов для анальгоседации

Тиопентал натрия. Еще 10-15 лет назад в большинстве случаев для седации больных с ЧМТ использовали тиопентал натрия, учитывая его эффект снижения метаболических потребностей мозга и связанное с этим снижение ВЧД. Вместе с тем, улучшение результатов лечения внутричерепной гипертензии другими средствами, а также многочисленные побочные эффекты и осложнения, связанные с использованием тиопентала натрия, сделали его не препаратом выбора, а препаратом резерва.

Как отмечается в Кокрановском обзоре, эффективность тиопентала натрия как метода снижения ВЧД ниже, чем маннита. Эффект повышения ЦПД, на который надеются при применении тиопентала, не стабилен и зависит от многих факторов. Главным отрицательным фактором является связанная с применением тиопентала артериальная гипотензия, неблагоприятное влияние которой на ЦПД часто превышает эффект снижения ВЧД. Артериальная гипотензия встречается практически у половины больных, которым проводят продленную инфузию тиопентала натрия. Она должна быть предупреждена или скорректирована назначением вазопрессоров. Кроме того, применение тиопентала натрия у больных с ЧМТ, у которых нарушен цереброваскулярный ответ на изменение PaCO_2 , неэффективно. Эффект снижения ВЧД проявляется лишь в условиях использования высоких доз тиопентала натрия (индукция — 10 мг/кг; поддержание концентрации — 300-600 мг/ч) [14]. Использование тиопентала в указанных дозах (до подавления спайков электрической активности на контрольной ЭЭГ, которые обозначают термином “burst suppression”) в течение нескольких лет входило в протоколы лечения вазоспазма (как последний шаг), резистентного к гипертензионной, гиперводемической, гемодилюции и нимодипину. С появлением более эффективных методов лечения вазоспазма (интраартериальная инфузия папаверина, баллонная ангиопластика) тиопенталовая кома не входит в протоколы лечения вазоспазма.

Количество побочных эффектов при использовании тиопентала натрия существенно выше, чем у других анестетиков. Продленная инфузия барбитуратов приводит к следующим осложнениям: респираторным (76% больных), легочным инфекциям (55%), артериальной гипотензии (58%), гипокалиемии (82%), дисфункции печени (87%), дисфункции почек (47%) [15]. В последнее время изучены факторы, с которыми связано иммуносупрессивное действие тиопентала натрия. Результаты исследования T.Loop [16] продемонстрировали, что тиопентал угнетает активацию ядерного фактора каппа-В-лимфоцитов – одного из ключевых факторов, от которых зависит их нормальное функционирование. Вместе с тем, другие анестетики (пропофол, кетамин, этомидат) или опиоиды

(фентанил, морфин) не влияют на активацию этого лимфоцитарного фактора.

Лучшие результаты применения тиопентала натрия при ЧМТ наблюдали в группах, из которых исключали больных с сердечно-сосудистыми нарушениями. В данное время показаниями к применению тиопентала служит острое повышение внутричерепного давления, которое не корректируется с помощью гипервентиляции и осмотических диуретиков. При этом тиопентал применяют в повышенных дозах, которые могут вызывать снижение АД и ЦПД, что требует инвазивного мониторинга АД и применения вазопрессоров. Сегодня лечебная барбитуратная кома применяется при тяжелой ЧМТ и инсультах все реже.

Бензодиазепины (сибазон, мидазолам) в меньшей степени, чем тиопентал и пропофол, снижают и внутричерепное, и артериальное давление. Кроме того, они обладают выраженным противосудорожным эффектом. У больных с выраженной артериальной гипертензией бензодиазепины могут снижать риск вазогенного отека мозга (за счет вазоконстрикции мозговых сосудов).

Отрицательной чертой сибазона является его продолжительная элиминация из организма, что проявляется продленной седацией после прекращения инфузии. В последнее время все больше акцентируют внимание на вызываемых сибазоном нарушениях когнитивных функций, что чаще отмечается у пожилых людей. Элиминация мидазолама после продолжительной инфузии несколько быстрее, чем сибазона, что сделало его более популярным препаратом.

Пропофол. Эффекты пропофола в снижении ВЧД и АД, а также его противосудорожный эффект аналогичны эффектам тиопентала. Тем не менее, более короткий период полувыведения и отсутствие многих неблагоприятных свойств, характерных для тиопентала, делают пропофол все более популярным средством анальгоседации и контроля ВЧД.

Наличие в препарате липидов, которые растворяют действующее вещество, традиционно считали дополнительным преимуществом, поскольку в процессе метаболизма липидов высвобождается дополнительная энергия. Вместе с тем, все чаще встречаются публикации, в которых описаны одиночные случаи острого легочного повреждения, связанного с длительным использованием высоких доз пропофола [17]. При этом в жидкости, полученной при бронхоальвеолярном лаваже, выявляли повышенное количество фосфолипидов, свободных жирных кислот и жиры в включениях в макрофагах.

Другим осложнением, связанным с длительной инфузией пропофола, является «синдром инфузии пропофола» (propofol infusion syndrome). Он характеризуется тяжелым метаболическим ацидозом, рабдомиолизом, острой почечной недостаточностью, миокардиальной недостаточностью и гиперлипидемией. Этот синдром встречается редко, однако характеризуется высокой летальностью [18]. Дополнительными факторами риска считают сочетанное использование катехоламинов и глюкокортикоидов [19].

Поскольку указанные осложнения встречаются редко и описаны только при длительном использовании больших доз пропофола, то в наших условиях он может считаться безопасным, при условии коррекции

его гемодинамических эффектов. Все еще высокая стоимость пропофола пока ограничивает его широкое использование в продленной аналгоседации.

Кетамин. На применении кетамина следует оставаться отдельно, поскольку он имеет выраженные аналгетические и гипнотические свойства, а также стимулирует сердечно-сосудистую систему. Кроме того, блокада NMDA-рецепторов может в какой-то степени предотвращать развитие вторичного ишемического повреждения мозга [20]. Кетамин по-разному влияет на активность различных участков мозга и, соответственно, на их кровоснабжение. В отличие от наркотических аналгетиков, кетамин в меньшей степени угнетает перистальтику кишечника, абстиненция после его отмены также меньше [4, 21]. Тем не менее, восстановление сознания после седации кетамином происходит медленнее, чем после седации суфентанилом [4]. Потенциальные неблагоприятные эффекты кетамина, связанные с диссоциативной активацией подкорковых структур, могут быть предупреждены назначением бензодиазепинов или пропофола [22, 23]. У больных, которые находятся на ИВЛ, кетамин при сочетанном применении с бензодиазепинами и пропофолом может снижать ВЧД [22]. Аналгоседация с использованием кетамина, как и наркотических аналгетиков, сопровождается приблизительно одинаковыми величинами ВЧД [24]. Вместе с тем, ЦПД при седации кетамином может даже повышаться за счет увеличения АД [24]. Таким образом, сегодня существует достаточно доказательств безопасности и эффективности использования кетамина для проведения аналгоседации у больных с тяжелой ЧМТ, которые находятся на ИВЛ.

Использование кетамина особенно эффективно в ликвидации возбуждения больного, адаптации к ИВЛ, как дополнение к инфузии опиоидов и бензодиазепинов, что в большинстве случаев позволяет избежать применения миорелаксантов.

Наркотические аналгетики. Влияние наркотических аналгетиков, как и внутривенных анестетиков, на ВЧД зависит от многих факторов. У больных с ЧМТ, которые находятся на спонтанном дыхании, фентанил и суфентанил могут повышать ВЧД [25]. Это связано со снижением АД, гиповентиляцией и компенсаторной вазодилатацией мозговых сосудов. Поддержание АД на достаточном уровне и проведение ИВЛ или вспомогательной вентиляции предупреждает повышение ВЧД при применении опиоидов. Болюсное введение наркотических аналгетиков может вызывать транзиторное повышение ВЧД, хотя его величина редко достигает клинически значимого уровня [3]. Постоянная их инфузия не приводит к достоверному повышению ВЧД, поэтому большинство авторов указывают на преимущество постоянной инфузии седативных средств перед их болюсным введением [26].

Кроме того, влияние опиоидов на ВЧД и ЦПД во многом зависит от интенсивности болевых раздражителей. При наличии болевых раздражителей и неадекватной аналгезии часто наблюдается как повышение ВЧД, так и компенсаторное повышение АД. Использование в таких случаях наркотических аналгетиков приводит к одновременному снижению ВЧД и АД. Хотя ЦПД может остаться неизменным или даже снизиться, значительно уменьшается риск развития гры-

жевого выпячивания и вклинения отдельных участков мозга. Поэтому введение или увеличение дозы наркотических аналгетиков при постоянной инфузии особенно важно перед проведением таких процедур, как санация трахеи или бронхоскопия.

Дозирование препаратов для аналгоседации. Дозировки, которые рекомендуются у больных с тяжелой ЧМТ и повышенным ВЧД, могут существенно отличаться в протоколах лечения, принятых в разных странах и даже в разных клиниках. Приведем лишь некоторые из них: Милан (Италия) – фентанил 0,14-1 мкг/кг/ч, диазепам 0,04-0,21 мг/кг/ч [2]; Лунд (Швеция) – фентанил 2-5 мкг/кг/ч, тиопентал 0,5-3 мг/кг/ч [1]; Барселона (Испания) – морфин 1-3 мг/ч, мидазолам 0,2-0,3 мг/кг/ч [3]. При исходно повышенном ВЧД дозы препаратов могут быть еще выше – кетамин 5±1 мкг/кг/ч, суфентанил 0,48±0,12 мкг/кг/ч (Марсель, Франция) [4]. Использование аналгоседации позволяет во многих случаях контролировать ВЧД без применения осмотически активных препаратов, в том числе при проведении таких процедур, как бронхоскопия, санация трахеи, перестилание постели больного и др. Вышеприведенные дозирования препаратов довольно высокие и, как правило, превышают те, которые используют в ОИТ нашей страны.

Препараты, которые используются для аналгоседации, не повышают, а во многих случаях снижают ВЧД. Тем не менее, они могут снижать ЦПД за счет существенного снижения АД [26]. Поэтому поддержание АД на нормальном уровне, в том числе за счет широкого применения умеренных доз вазопрессоров, является непременным условием применения глубокой аналгоседации.

Развитие толерантности к аналгоседации. Анализируя многие публикации, можно отметить, что больные с тяжелой ЧМТ на протяжении продолжительного времени получают высокие, а иногда и очень высокие дозы седативных препаратов и наркотических аналгетиков. Если высокие дозы препаратов в первые дни лечения часто обусловлены необходимостью уменьшения потребности мозга в кислороде, ликвидации ноцицептивных раздражений (особенно при сопутствующей политравме), то в следующие дни такие дозы объясняют развитием толерантности к седативным препаратам. Толерантность проявляется в том, что при одних и тех же дозах седативных препаратов, параметрах вентиляции, уровнях PaCO₂ через несколько суток после начала аналгоседации у многих больных возникает психомоторное возбуждение и десинхронизация с респиратором. Существует несколько путей преодоления толерантности:

- экстенсивный путь, когда дозы седативных постоянно увеличивают;
- на фоне неизменных доз аналгоседации дополнительно применяют другие препараты, особенно те, к которым толерантность развивается медленнее (например, кетамин);
- на фоне неизменных доз аналгоседации адаптацию к респиратору обеспечивают увеличением величины минутной вентиляции.

Наиболее перспективным является второй путь, тем не менее, в наших условиях (при отсутствии определения ВЧД) чаще приходится использовать гипервентиляцию.

Выбор седативного препарата для адаптации к ИВЛ. Поскольку исследований, которые убедительно указывают на преимущества одних препаратов перед другими, нет, выбор средства зависит от оснащения отделения, стоимости препаратов, а также предпочтений врача. Если раньше препаратом выбора у нейрохирургических больных был тиопентал натрия, то сегодня в связи с выявленными у него многочисленными побочными действиями и осложнениями от тиопентала как средства адаптации к ИВЛ отказались почти повсеместно. Перспективными выглядят анестетики и наркотические анальгетики с коротким периодом полувыведения, такие как пропофол, ремифентанил, суфентанил, а также средства с минимальным влиянием на гемодинамику (этоomidат). Среди средств, присутствующих в арсенале наших ОИТ и эффективность которых доказана, есть фентанил, морфин, сибазон (иногда мидазолам), кетамин.

Глубокая седация требует проведения более жесткого мониторинга состояния ЦНС (определение ВЧД, соматосенсорных вызванных потенциалов, скорости мозгового кровотока и др.), а также параметров вентиляции и гемодинамики. Отсутствие вышеперечисленных методов мониторинга в большинстве ОИТ не позволяет в полной мере внедрить прогрессивный зарубежный опыт адаптации больных к проведению ИВЛ.

Хотя миорелаксанты способны обеспечить полную адаптацию к ИВЛ и предотвращают кашель, натуживание больного и связанное с ними повышение ВЧД, в последнее время отношение к продленному использованию миорелаксантов пересмотрено. Существуют работы, в которых указывается, что продолжительное использование миорелаксантов приводит к повышению частоты развития вентилятор-ассоциированной пневмонии и нейромышечных осложнений [27]. Пролонгированное использование миорелаксантов относят к факторам риска развития периферической полиневропатии, т.н. critical illness polyneuropathy (CIP) у пациентов ОИТ [28]. Поэтому миорелаксанты используют в начале проведения ИВЛ для предотвращения повышения ВЧД, связанного с кашлем, психомоторным возбуждением больного, а в дальнейшем используют анальгоседацию.

Алгоритм действий при возникновении десинхронизации больного с респиратором. При возникновении дезадаптации к проведению ИВЛ сначала следует исключить гипоксемию, гиперкапнию (необходимо провести анализ газового состава крови или, по крайней мере, определить SpO_2 и $EtCO_2$) и артериальную гипотензию. При умеренной дезадаптации, которая проявляется опережением аппаратного вдоха, следует применять (углублять) анальгоседацию и увеличивать продолжительность фазы вдоха за счет увеличения соотношения времени вдоха к времени дыхательного цикла до 40-45%. При значительной дезадаптации, которая проявляется "вставочными" вдохами, кроме указанного, следует увеличить величину минутной вентиляции и еще больше углубить анальгоседацию. Миорелаксацию применяют лишь при неэффективности перечисленных мероприятий.

Практические аспекты проведения анальгоседации. Как показывает наш собственный опыт, анальгоседация с использованием умеренных доз препаратов в большинстве случаев, позволяет регулярно оцени-

вать неврологический статус больных. У больных, находящихся в состоянии сопора или комы, при проведении продленной анальгоседации с использованием умеренных доз препаратов вполне может применяться оценка по шкале ком Глазго. Характерно, что у таких больных требуется применение более интенсивных звуковых или болевых раздражителей, и их ответ может быть несколько запоздалым, однако он, как правило, не извращается.

Для определения уровня сознания после операции анальгоседацию следует по возможности начинать не раньше, чем через 8-12 часов после операции. С учетом ограниченного финансирования большинства наших ОИТ и отсутствия возможности широко использовать пропофол и мидазолам, для проведения анальгоседации мы используем фентанил и сибазон методом постоянной инфузии в следующих дозировках:

- анальгезия: фентанил 0,5-1мкг/кг/ч;
- седация: диазепам 0,04-0,1 мг/кг/ч.

Суточную дозу препаратов вводят в шприц насоса перфузора. При отсутствии достаточного количества шприцевых насосов препараты можно вводить во флакон, который содержит 400 мл 0,9% NaCl и дозировать с помощью капельницы («параллельной» той, через которую осуществляется инфузионная терапия) со скоростью 5-10 капель в минуту. При необходимости углубить седацию (перед проведением санации трахеи, перестиланием постели больного), темп инфузии на короткое время увеличивают.

При улучшении неврологического статуса дозы седативных и анальгетиков следует постепенно снижать. В это время наблюдают за развитием симптомов абстиненции, таких как артериальная гипертензия, тахикардия, потливость, психомоторное возбуждение. Для профилактики абстиненции после продолжительной и высокодозовой анальгоседации во время снижения дозы седативных и анальгетиков можно использовать клофелин начиная с 50 мкг/ч.

Выводы:

Использование анальгезии и седации у нейрохирургических больных позволяет предупредить повышение ВЧД, связанное с болевыми и ноцицептивными раздражителями, мышечной дрожью, десинхронизацией с респиратором.

Анальгоседация позволяет адаптировать больного к респиратору без использования выраженной гипервентиляции, тем самым заметно уменьшая частоту развития ишемии мозга.

Побочные явления и осложнения, связанные с анальгоседацией, возникают в основном при использовании доз препаратов, которые значительно превосходят используемые в нашей практике.

Постоянная инфузия наркотических анальгетиков и внутривенных анестетиков имеет существенные преимущества перед их болюсным введением.

Глубокую анальгоседацию целесообразно использовать только при наличии мониторинга ВЧД, а при его отсутствии следует ограничиться применением умеренных доз внутривенных анестетиков и регулярно оценивать неврологический статус больного.

Литература

1. Albanèse J., Viviani X., Potie F. et al. Sufentanil, fentanyl, and alfentanil in head trauma patients: A study

- on cerebral hemodynamics. Crit Care Med 1999; 27: 407-411.
2. Albanèse J., Arnaud S., Rey M. Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. Anesthesiology 1997; 87: 1328-1334.
 3. Bourgoin A., Albanese J., Wereszczynski N. Safety of sedation with ketamine in severe head injury patients: Comparison with sufentanil. Crit Care Med 2003; 31: 711-717.
 4. Bruder N., Raynal M., Pellissier D. Influence of body temperature, with or without sedation, on energy expenditure in severe head-injured patients. Crit Care Med 1998; 26: 568-672.
 5. Bein T., Kuhr L.P., Metz C. ARDS and severe brain injury. Therapeutic strategies in conflict. Anaesthesist 2002; 51: 552-556.
 6. Clifton G.L., Miller E.R., Choi S.C. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. N Engl J Med 2001; 344: 556-63.
 7. Cammarano W.B., Pittet J.F., Weits S. et al. Acute withdrawal syndrome related to the administration of analgesic and sedative medications in adult intensive care patients. Crit Care Med 1998; 26: 676-684.
 8. Cordato J.L., Yenkes J.K., Mather L.E. Prolonged tiopentone infusions for neurosurgical emergencies: usefulness of therapeutic drug monitoring. Anaesth Intensive Care 2001; 29: 339-348.
 9. Chondrogiannis K.D., Siontis G.C., Koulouras V.P., et al. Acute lung injury probably associated with infusion of propofol emulsion. Anaesthesia 2007; 62(8): 835-837.
 10. De Waele J.J., Hoste E. Propofol infusion syndrome in a patient with sepsis. Anaesth Intensive Care 2006; 34 (5): 676-667.
 11. Eker C., Asgeirsson B., Grande P. Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation. Crit Care Med 1998; 26: 1881-1886.
 12. Finfer S.R. Barbiturate coma for severe refractory vasospasm following subarachnoid haemorrhage. Intensive Care Med 1999; 25: 406-409.
 13. Hsiang J.K., Chesnut R.M., Crisp C.B. Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? Crit Care Med 1994; 22: 1471-1476.
 14. Georgiadis D., Schwab S. Hypothermia in Acute Stroke. Current Treatment Options in Neurology 2005; 7: 119-127.
 15. Kranke P., Eberhart L.H., Roewer N., Tramer M.R. Pharmacological treatment of postoperative shivering: a quantitative systematic review of randomized controlled trials. Anesth Analg 2002; 94: 453-460.
 16. Kolenda H., Gremmelt A., Rading S. Ketamine for analgo-sedative therapy in intensive care treatment of head-injury patients. Acta Neurochir 1996; 138: 1193-1199.
 17. Kerr M.E., Weber B.B., Sereika S.M. et al. Effect of endotracheal suctioning on cerebral oxygenation in traumatic brain-injured patients. Crit Care Medicine 1999; 27: 2776-2781.
 18. Loop T., Liu Z., Humar M. Thiopental inhibits the activation of nuclear factor kappa. Anesthesiology 2002; 96: 1202-1213.
 19. Meyer B., Ungor A., Nikfardjam M. et al. Critical illness polyneuropathy: incidens and risk factors. Crit Care Med 2006; 10 (1).
 20. Masica A.L., Girard T.D., Wilkinson G.R. et al. Clinical sedation scores as indicators of sedative and analgesic drug exposure in intensive care unit patients. Am er J Geriatr Pharmacother 2007; 5(3): 218-231.
 21. McArthur C.J., Gin T., McLaren I.M. Gastric emptying following brain injury: Effects of choice of sedation and intracranial pressure. Intensive Care Med 1995; 21: 573-576.
 22. Nadal M., Munar F., Poca A. Cerebral Hemodynamic Effects of Morphine and Fentanyl in Patients with Severe Head Injury Anesthesiology 2000; 92: 11-19.
 23. Polderman K.H., Tjong Tjin Joe R. Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. Intensive Care Med 2002; 28: 1563-1573.
 24. Sperry R.J., Bailey P.L., Reichman M.V. Fentanyl and sufentanil increase intracranial pressure in head trauma patients. Anesthesiology 1992; 77: 416-420.
 25. Stocchetti N., Rossi S., Buzzi F. Intracranial hypertension in head injury: management and results. Intensive Care Med 1999; 25: 371-376.
 26. Strebel S., Kaufman M., Maitre L. Effects of ketamine on cerebral blood flow velocity in humans. Influence of pretreatment with midazolam or esmolol. Anaesthesia 1995; 50: 223-228.
 27. Sabsovich I., Rehman Z., Yunen J., Coritsidis G. Propofol infusion syndrome: a case of increasing morbidity with traumatic brain injury. Am J Crit Care 2007; 16(1): 82-85.
 28. Shapira Y., Lam A.M., Eng C.C. Therapeutic time window and dose response of the beneficial effects of ketamine in experimental head injury. Stroke 1994; 25: 1637-1643.

НЕЙРОИНТЕНСИВ ДАВОЛАШДА АНАЛЬГЕЗИЯ ВА СЕДАЦИЯНИ ҚЎЛЛАШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

И.П.Шлапак, М.Н.Пилипенко

П.Л.Шупик номли Дипломдан сўнги ўқитиш миллий тиббиёт академияси, Киев, Украина

Ушбу клиник қўлланмада нейроинтенсив даволашда анальгезия ва седацияни қўллаш хусусиятлари ёритилган. Нейрохирургик беморларда анальгезияни ва седацияни ўтказишга бўлган кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар санаб ўтилган, ҳамда бу мақсадларда ишлатиладиган дори воситаларига батафсил таъриф берилган. Анальгезия ва седация оғрик ва ноцицептив таъсир қилувчилари, мушак қалтираши, респираторга десинхронизация билан боғлиқ юзага келувчи бош чаноғи ичи босими ортишининг олдини олиши кўрсатилган. Наркотик анальгетикларни ва вена ичига юбориладиган анестетикларни доимий равишда инфузия қилиш уларни болжусли юборишга нисбатан анча афзал эканлиги таъкидланган.

Контакт: проф. Шлапак Игорь Порфирьевич.

02112, Киев, ул. Дорогожидская, 9.

КМАПО.

Тел.: 0675026860 (м), 0445184157 (р), 0445187020 (р)

СТРУКТУРА И ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ТРАВМАХ ГРУДИ У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, ДЖ.А.ИСМАИЛОВ, Б.И.ШУКУРОВ, Ш.Ш.ИСАКОВ

Structure and the lethality reasons at traumas of a breast at polytrauma patients

A.M.KHADJIBAEV, DJ.A.ISMAILOV, B.I.SHUKUROV, SH.SH.ISAKOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Представлены современные данные об эпидемиологии, структуре травматизма, инвалидизации пострадавших и летальности при политравмах, в том числе при сочетанных травмах органов грудной клетки. Изучены особенности клинического течения травм груди и их жизнеугрожающих осложнений. Особо указаны факторы, способствующие развитию инфекционных, гнойно-септических ранних осложнений со стороны органов дыхания.

Ключевые слова: травма груди, политравма, сочетанная травма, осложнения, летальность.

Actual information about epidemiology, structure of a trauma, an incapacitating of victims and a lethality at polytrauma, including associated trauma of thorax organs are presented. Features of a clinical current of traumas of a breast and hazard complications are studied. The factors promoting development of infectious, purulent-septic, early breath organs complications are especially specified.

Key words: breast trauma, polytrauma, associated trauma, complications, lethality.

Угрожающие масштабы современного травматизма в индустриально развитых странах мира стали не только медицинской проблемой, но и приобрели острую социальную значимость. Наряду с другими факторами, травмы продолжают оказывать неблагоприятное влияние на показатели здоровья населения стран и демографическую ситуацию в целом. При росте общей заболеваемости населения абсолютное количество травм неуклонно увеличивается. Сохраняется высокая частота инвалидизации и смертельных исходов в результате травм. Инвалидность вследствие травм в общей структуре прочно занимает 3-е место, опережая по социально-экономическому значению сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. Наибольшее число летальных исходов связано с автотранспортным (50%), бытовым (22%) и производственным (12%) травматизмом [1,33].

За последние годы структура травматических повреждений существенно изменилась. В связи с увеличением случаев производственного, бытового и дорожного травматизма доминирующее значение приобрели тяжелые множественные и сочетанные травматические повреждения. Политравма и ее последствия занимают одно из наиболее важных мест в структуре заболеваемости и причин смертности населения. В общей структуре травм доля сочетанных и множественных повреждений составляет от 5 до 12%. В абсолютном исчислении эта цифра весьма велика. На фоне сочетанных травм конечности повреждаются в 85-90%, череп и позвоночник — в 50-72%, грудь — в 20-25%, живот — в 25-29%, таз — в 26%, крупные магистральные сосуды — в 10%. На долю каждого пострадавшего приходится не менее 2-3 достаточно тяжелых повреждений различной локализации и характера [9,24]. Естественно, что возрастающее число тяжелых травм у одного человека сопровождается увеличением глубины функциональных нарушений и патологических проявлений.

Заслуживает уточнения терминология, применяемая для обозначения неизолированных травматиче-

ских повреждений грудной клетки. В последние годы в отечественной и зарубежной медицинской литературе проведена достаточно четкая грань между сочетанными, множественными и комбинированными травмами. К группе сочетанных травм относят одновременное механическое повреждение двух и более анатомических областей, включая конечности. Множественными травмами называют несколько повреждений в пределах одной анатомической области. Под комбинированной травмой подразумевают воздействие двух и более разнородных поражающих факторов (лучевое, химическое, термохимическое и др. [1]).

В рубрику нового термина «политравма», широко распространившегося за рубежом, обычно включают повреждения двух и более областей, когда им сопутствуют нарушения основных жизненно важных функций. В интерпретации Г.Н.Цыбуляка [19] термин «политравма» идентичен обозначению сочетанной травмы, если она сопровождается гемодинамическими и дыхательными расстройствами [1]. По мнению В.Ф. Пожариского [16] политравма — обобщающее понятие, в которое входят множественные и сочетанные повреждения, имеющие много сходных черт в этиологии, клинике и лечении. Наиболее удачное, на наш взгляд, определение политравме дает В.В.Агаджанян [2]: политравма — это совокупность двух и более повреждений, одно из которых, либо их сочетание несет непосредственную угрозу жизни пострадавшего и является непосредственной причиной развития травматической болезни.

На долю пострадавших с политравмой приходится до 28% от общего числа травматологических больных [11]. Среди пострадавших преобладают лица трудоспособного возраста [2]. Особую социальную значимость проблеме придают высокая инвалидность (более 40%) и длительные сроки нетрудоспособности больных [11].

Проблема лечения множественных и сочетанных травм исключительно сложна. Это объясняется не

только увеличением количества таких травм, но и особой тяжестью состояния пострадавших, трудностью диагностики и лечения, высокой летальностью и многообразием этих повреждений. Политравму нельзя рассматривать как простую сумму повреждений различных органов, так как при этом возникает феномен взаимоотягощающего и взаимопотенцирующего влияния различных повреждений на течение травматической болезни. При этом в полном объеме проявляется также состояние соматического фона пострадавшего - наличие или отсутствие сопутствующих заболеваний и степень их тяжести [24].

Несмотря на пристальное внимание к проблеме политравмы, летальность при множественных и сочетанных повреждениях во всем мире достигает 40%, а инвалидность составляет 25-45%. В связи с этим диагностика и лечение политравм является одной из наиболее актуальных проблем. Об особой тяжести состояния пострадавших с политравмой свидетельствует сравнительный анализ летальности: при сочетанных повреждениях опорно-двигательного аппарата и внутренних органов (головы, груди и живота) этот показатель достигает 32,7% [20]. Самой частой причиной смерти при множественных и сочетанных травмах являются тяжелый травматический шок (часто с острой массивной потерей крови) и тяжелые повреждения жизненно важных органов. Это, главным образом, касается и травм груди. Даже при современных достижениях хирургии и анестезиологии летальность при тяжелой травме грудной клетки остается высокой, составляя до 10-35%. При сопутствующих повреждениях других органов, что встречается в 80% случаев, она увеличивается до 50-60%. По данным литературы, травма груди среди причин летальности занимает второе место после черепно-мозговой травмы [23].

К тому же именно легочные осложнения в ранний период травматической болезни являются основной причиной высокой летальности пострадавших с политравмой, которая не имеет тенденции к снижению. При сочетанной травме груди число легочных осложнений достигает 86,4%, причем в 20% случаев они выявляются позднее 7 суток после травмы, что, несомненно, указывает на трудности их диагностики [20]. Летальность от плевро-легочных осложнений при сочетанной травме груди, несмотря на применение современных методов лечения и новейших препаратов, все же не имеет устойчивой тенденции к снижению и достигает 47,2% [18,30].

К одним из основных осложнений раннего посттравматического периода у пострадавших с торакальными повреждениями относятся острая дыхательная и легочно-сердечная недостаточность, развивающиеся как следствие тяжелой ушиба легких, массивного гемо- или гемопневмоторакса, аспирации и последующей асфиксии, жировой эмболии, ателектаза и др. [4]. В более отдаленном посттравматическом периоде, по мнению ряда авторов [3,34] причинами острой дыхательной недостаточности на фоне тяжелой гиповентиляции, осложняющейся вентиляционно-перфузионными изменениями из-за увеличения внутрилегочной фракции шунта, являются развившиеся острый гнойный трахеобронхит, одно- и двусторонние мелко-, крупноочаговые или сливные бронхопнеumo-

нии. Несколько реже в раннем посттравматическом периоде встречаются внутривидеальные и легочно-плевральные инфекционные осложнения в виде свернувшегося инфицированного гемоторакса, гемоплеврита, эмпиемы плевры [5,31]. Смертность в результате этих осложнений, несмотря на успехи в лечении данной патологии, до сих пор остается одной из самых высоких, достигая 30-35%. Исходя из данных литературы, основной причиной летального исхода были тяжелые формы прогрессирующих бронхопневмоний, трахеобронхиты, эмпиема плевры, медиастиниты [23]. Число случаев гнойных осложнений в раннем посттравматическом периоде достигает 40-55% [21].

Существует огромное количество факторов, способствующих развитию инфекционных, гнойно-септических, ранних осложнений со стороны органов дыхания. Так, по мнению А.Ф.Шепеленко [22], ведущими факторами являются массивные, тяжелые травматические разрушения как внутри-, так и внегрудных органов. Э.В.Недашковский и соавт. [14] считают, что существует тесная связь между частотой гнойно-воспалительных осложнений и тяжестью травмы, состоянием иммунитета, сопутствующими заболеваниями, поздней госпитализацией, тактическими ошибками в диагностике и лечении и др. Таким образом, имеют место полиморфизм симптомов и отсутствие их специфичности.

По утверждению Н.Р.Зарнадзе [8], если пострадавшие с травмой груди поступают в первые 6 часов с момента травмы, вероятность пневмонии, гнойного трахеобронхита составляет 10%, а у пострадавших, поступивших в стационар на 2-3-и сутки и более от момента получения травмы, такая вероятность возрастает до 72,5%. Причиной развития гнойных трахеобронхитов, пневмонии у пострадавших с травмой груди в раннем посттравматическом периоде является микрофлора верхних дыхательных путей, слизистой носо- и ротоглотки. В более отдаленные сроки после травмы причиной пневмонии, других гнойных осложнений дыхательных органов чаще всего является госпитальная инфекция, которая в свою очередь может быть первопричиной в генезе этих осложнений, а в сочетании с первичной микрофлорой ведет к развитию инфекционных осложнений вплоть до деструкции легочной ткани. Среди госпитальной инфекции наиболее часто встречаются разнообразные штаммы микроорганизмов *Ps. aeruginosa*, из грамотрицательных штаммов - *Staph. aureus*, а также имеет место смешанная популяция анаэробно-аэробных возбудителей. Как первичная, так и госпитальная микрофлора обладает сложным, разнообразным механизмом устойчивости к антибиотикам. В последнее время отмечается значительный рост полирезистентных к антибиотикам штаммов микрофлоры [17, 28].

Помимо инфекционных, гнойно-септических легочных осложнений в этиологической структуре летальности в посттравматическом периоде огромное значение имеет множество других факторов и причин [32]. К таковым, безусловно, следует отнести шоковое легкое на почве микроэмболии легочных сосудов, которая может возникнуть при травме опорно-двигательного аппарата и собственно груди вследствие попадания в легкие различного вида эмболов.

Травматическая микроэмболия может проявляться уже в первые часы после травмы при наличии большого поступления микроэмболов [6,7,15]. Интенсивность микроэмболизации усиливают частицы размозженных тканей, микроагрегаты донорской крови и различные корпускулярные образования в плазме крови, появляющиеся в результате шокогенной травмы. Шоковое состояние, массивная кровопотеря сопровождаются различными физиологическими сдвигами в организме в целом. Вследствие этого возникает гиповолемия с нарушением реологических свойств крови и ее секвестрации в капиллярной системе, уменьшается насыщение крови кислородом, развиваются генерализованные расстройства метаболизма с нарушением окислительно-восстановительных процессов, возникновением метаболического ацидоза, расстройствами электролитного состава и изменениями онкотического давления, ишемией органов. Все это снижает реактивность организма в целом, изменяется иммунологическое состояние, и создаются условия для развития гнойно-септической инфекции [25].

По мнению ряда авторов [17,26], формирование микроателектазов, а также токсическое действие кислорода при проведении ИВЛ сопровождаются гиповентиляцией и микроциркуляторными нарушениями, приводящими к снижению продукции сурфактанта. При диссеминированном микроателектазировании развивается острая дыхательная недостаточность с признаками гипоксемии, увеличивается кровоток по артериовенозным легочным шунтам. Ателектазы играют патогенетическую роль в возникновении пневмонии. По мнению И.К.Есиповой [7], микрофлора в легочную паренхиму поступает бронхогенно при плохой дренирующей функции бронхов, что в свою очередь приводит к развитию воспалительных осложнений.

Далее как следствие эмболии ветвей легочной артерии тромбом развивается инфаркт легких, в результате формируются микронекрозы, которые возникают вследствие повышенной концентрации в легких протеолитических ферментов [17,25]. Вокруг зон некроза образуется бактериальное воспаление, которое приводит к развитию инфаркт-пневмонии. Следующей причиной патологических изменений при тяжелой травме груди, способствующих развитию воспалительных осложнений в легких, является жировая эмболия, которая развивается в раннем посттравматическом периоде.

Согласно данным ряда авторов [3,6,25], кровоизлияния, застой, отек, ателектазы, некрозы в легочной ткани являются морфологическим субстратом острой дыхательной недостаточности, вслед за которой очень быстро развиваются воспалительные, нагноительные процессы, приводящие к необратимым изменениям в легких, фиброзу, гиалинозу. Порочный круг развития острой дыхательной недостаточности возникает в первую очередь в результате тяжелой травмы груди, когда компенсаторные возможности дыхательного аппарата недостаточны для обеспечения нормального газового состава крови, из-за чего развивается легочная гипоксия. Далее из-за острой кровопотери, анемии, гипотонии присоединяется гемическая гипоксия. Гипоксемия приводит к увеличению отека, тромбоза, появлению новых очагов ателектаза и уси-

лению присоединившейся инфекции.

Заключение

Таким образом, политравма, будучи жизнеугрожающим состоянием, по определению превосходит биологические возможности человеческого организма для поддержания и восстановления системы гомеостаза. Поэтому у этой категории пострадавших, в том числе и с торакальными повреждениями, крайне жестко должен быть регламентирован выбор объема диагностических и лечебных мероприятий. В связи с этим у больных с политравмой самостоятельный интерес представляют поиск путей снижения травматичности и инвазивности лечебно-диагностического пособия, разработка мер профилактики тромбоэмболических и гнойно-септических осложнений.

Литература

1. Абакумов М.М. Диагностика и лечение поврежденной диафрагмы. Хирургия 2003; 7: 28-33.
2. Агаджанян В.В., Пронских А.А., Устьянцева И.М. и др. Политравма. Новосибирск 2003; 492.
3. Бечик С.Л. Гнойно-некротический трахеобронхит при проведении длительной искусственной вентиляции легких у пострадавших с закрытой сочетанной травмой. Материалы науч.-практ. конф. М 1994; 34-37.
4. Борковский Ю.В. О состоянии дорожно-транспортного травматизма и реабилитации инвалидов с культями конечностей, ампутированных по поводу дорожной травмы, за последние годы в самарской области. Анналы травматол и ортопед 1995; 4: 11-14.
5. Вагнер Е.А. Разрывы бронхов. Всероссийская конференция хирургов. Пермь 1985.
6. Дерябин И.И., Венчик С.Л. Легочно-плевральные осложнения у пострадавших с закрытой сочетанной травмой груди. Вопросы патофизиологического и патогенетического лечения сочетанной травмы груди. М 1985; 24-26.
7. Есипова И.К. Патологическая анатомия легких. М Медицина 1976;181.
8. Зарнадзе Н.Р. Посттравматическая пневмония при закрытых травмах груди и переломах ребер. Ассоциации хирургов г. СПб 2001; 85-88.
9. Краснов А.Ф. О состоянии медицинской помощи при дорожно-транспортных травмах. Анналы травматол ортопед 1995; 3: 9-16.
10. Кузьмичев А.П. Сочетанная травма груди. Хирургия 1980; 8: 63-68.
11. Митрошин В.С. Организация неотложной помощи пострадавшим с тяжелой множественной и сочетанной травмой в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии многопрофильного хирургического стационара. Ленинск-Кузнецкий 1999; 40-41.
12. Муковников А.С. Лечение осложнений закрытой травмы грудной клетки. Орел 1997; 158-161.
13. Муравьев С.М. Прогнозирование и профилактика посттравматических пневмоний при закрытой травме груди. Грудная и сердечно-сосуд хирургия 1991; 12: 42-44.
14. Недашковский Э.В. Тяжелая закрытая травма грудной клетки: оценка тяжести, принципы интенсивной терапии. Вестн интенсив терапии 1996; 2-3: 50-53.

- 15.Петров Д.Г. Клапанный дренаж плевральной полости. Врач дело 1948; 10: 191-920.
- 16.Пожариский В.Ф. Оценка тяжести политравм. Ортопед травматол и протезирование 1989; 6: 61-64.
- 17.Синопальников А.И. Вентиляторассоциированная пневмония: критерии диагностики, прогноз, эмпирическая терапия. Рос мед вести 2000; 45-51.
- 18.Соколов В.А. Дорожно-транспортные травмы. Руководство для врачей. М ГЭОТАР-Медиа 2009.
- 19.Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений: Руководство для врачей. СПб Гиппократ 1995; 432.
- 20.Шарипов И.А. Травма груди: проблемы и решения. Грааль 2003; 328.
- 21.Шапошников Ю.Г. Диагностика и лечение ранений. Медицина 1984; 224-255.
- 22.Шепеленко А.Ф. Диагностика и лечение нагноительных легочно-плевральных осложнений закрытой травмы грудной клетки в условиях терапевтического стационара. Вопросы клинической и профилактической медицины. Саратов 1995; 84-85.
- 23.Costa G., Tomassini F., Tierno S.M. et al. The prognostic significance of thoracic and abdominal trauma in severe trauma patients (Injury severity score > 15). Ann Ital Chir 2010; 81 (3): 171-176.
- 24.Hanafi M., Al-Sarraf N., Sharaf H., Abdelaziz A. Pattern and presentation of blunt chest trauma among different age groups. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2011;19 (1): 48-51.
- 25.Hoth J.J., Martin R.S., Yoza B.K., et al. Pulmonary contusion primes systemic innate immunity responses. J Trauma 2009; 67 (1): 14-21.
- 26.Koleff M.H. Ventilator-associated pneumonia: the importance of ini-tial empiric antibiotic selection. Infect Med 2000; 17: 278-283.
- 27.Liman S.T., Kuzucu A., Tastepe A.I. et al. Chest injury due to blunt trauma. Europ J Cardiothorac Surg 2003; 23: 374-378.
- 28.Miller P.R., Croce M.A., Bee T.K. et al. ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. J Trauma 2001; 51: 223-228.
- 29.Seifert J. Emergency diagnosis and emergency care in trauma resuscitation. Kongressbd. Dtsch Ges Chir Kongr 2001; 118: 341-343.
- 30.Sirmali M., Turut H., Topcu S. et al. A comprehensive analysis of traumatic rib fractures: morbidity, mortality and management. Europ J Cardiothorac Surg 2003; 24:133-138.
- 31.Walker W.E. Patterns of infection and mortality in thoracic trauma. Amer Surg 2001; 6: 752-757.
- 32.Wanek S., Mayberry J.C. Blunt thoracic trauma: flail chest, pulmonary contusion, and blast injury. Crit Care Clin 2004; 20 (1): 71-81.
- 33.Zhang L.Y., Yao Y.Z., Jiang D.P. et al. Surgical treatment strategy for multiple injury patients in ICU. Chin J Traumatol 2011; 14 (1): 42-45.

**ПОЛИТРАВМАЛИ БЕМОЛРАДА КЎКРАК
ҚАФАСИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ
НАТИЖАСИДАГИ ЎЛИМНИНГ
ТАРКИБИ ВА САБАБЛАРИ**

*А.М.Хаджибаев, Дж.А.Исмаилов,
Б.И.Шукуров, Ш.Ш.Исаков*

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Политравмаларда, шу жумладан кўкрак қафаси аъзоларининг кўшма шикастланишларида травматизмнинг эпидемиологияси, таркиби, ногиронлик ва ўлим кўрсаткичлари ҳақидаги замонавий маълумотлар келтирилган. Кўкрак қафаси шикастланишлари ва уларнинг ҳаётга хавф туғдирувчи асоратларининг клиник кечиш хусусиятлари ўрганилган. Нафас олиш аъзолари томонидан юзага келадиган инфекция, йирингли-септик ва бошқа эрта асоратларнинг юзага келишига моиллик туғдирадиган омиллар алоҳида санаб ўтилган.

Контакт: Шукуров Бобир Ибрагимович.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
РНЦЭМП, отдел экстренной хирургии.
Тел.: +99897-1043463, e-mail: shbobir@yahoo.com

ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

А.Б.ЕШМУРАТОВ

Possibility of endoscopic hemostasis at gastroduodenal ulcer bleedings

A.B.ESHMURATOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Статья посвящена проблемам кровотечения из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Одним из методов остановки язвенных кровотечений является эндоскопический гемостаз. Проанализированы возможности и разновидности эндоскопического гемостаза, в том числе механизмы, методики и результаты аргон-плазменной остановки язвенных кровотечений. Изучены также современные проблемы эндоскопического гемостаза при gastroduodenal язвенных кровотечениях.

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, эндоскопический гемостаз, аргон-плазменная коагуляция.

Article is devoted to problems of a bleeding from a stomach and duodenal ulcers. One of the methods of an ulcer bleeding control is endoscopic hemostasis. There were analyzed possibilities and versions of an endoscopic hemostasis, including mechanisms, techniques and results of argon-plasma bleeding controls of ulcer bleedings. Also modern problems of endoscopic hemostasis are studied at gastroduodenal ulcer bleedings.

Key words: stomach and duodenal ulcer, endoscopic hemostasis, argon-plasma coagulation.

Лечение язвенных кровотечений остается одной из наиболее актуальных проблем современной хирургии [2,3,5,11]. Ежегодно на 100 тыс. населения встречается от 50 до 150 случаев gastroduodenal кровотечений. Несмотря на проведение медикаментозной терапии, рецидивы кровотечений отмечаются у 10,1-61,8% больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ДПК) [12,18,35,37]. В Соединенных Штатах Америки ежегодно около 150 тыс. больных госпитализируются с кровотечением язвенной этиологии, сопровождающимся общей смертностью до 6-7% [1,8,12,32]. В России летальность сохраняется от 10-15 до 27% [6,19,27,39]. Особенно высока она у больных пожилого и старческого возраста [14]. Проведенные в последние годы рандомизированные исследования популяций населения разных стран не выявили существенного улучшения результатов хирургического лечения больных с желудочно-кишечными кровотечениями [17,22,23,32,37]. Летальность при операциях на высоте кровотечений достигает 18-35% [2,3,27].

Большинство хирургов считают, что для достижения успеха в борьбе с gastroduodenal кровотечениями необходим комплексный индивидуальный подход к выбору лечебной тактики [49]. Он должен включать оценку общего состояния больного, в том числе гемодинамики и механизмов регуляции; современную эндоскопическую и эндосонографическую диагностику источника кровотечения и его интенсивности; использование высокотехнологичных возможностей эндоскопической хирургии в местной остановке gastroduodenal кровотечений и современных возможностей интенсивной терапии для коррекции гемоостаза [23,30].

Существует множество мнений в отношении лечения язвенных gastroduodenal кровотечений — от очень активного хирургического лечения до почти отрицания оперативного вмешательства. В середине XX века многие хирурги [19] высказывались за активное, срочное оперативное лечение данного осложнения язвенной болезни. Активно-выжидательной так-

тики лечения большинство хирургов придерживаются и в настоящее время [23]. Некоторые специалисты применяют выжидательную тактику, при которой остановка кровотечения проводится консервативными методами [21,28]. Активно-дифференцированная тактика при язвенных gastroduodenal кровотечениях, предложенная Ю.М.Панцыревым и соавт. (1996), сочетает в себе активный характер диагностических и лечебных мероприятий с дифференцированным подходом к определению показаний к неотложному оперативному вмешательству.

Совершенствование методов эндоскопического гемостаза внесло дополнительные варианты лечения язвенных gastroduodenal кровотечений [4,9,10,24,34,37]. Эндоскопический гемостаз все чаще упоминается в литературе как метод, альтернативный хирургическому лечению.

На современном этапе эндоскопический метод диагностики и лечения является приоритетным, что объясняется его широкой доступностью, быстротой выполнения, высокой информативностью. Частота выявления источника gastroduodenal кровотечения при эндоскопическом методе диагностики достигает 91-97,8%. Особенно важно, что с помощью эндоскопии можно не только осуществлять диагностику, но и выполнять лечебные мероприятия по остановке желудочно-кишечных кровотечений [10,13,33].

Проведение срочного эндоскопического исследования позволяет получить информацию о наличии или отсутствии продолжающегося кровотечения на момент осмотра, выявить признаки состоявшегося кровотечения и угрозу его рецидива [15,31], определить нозологическую форму источника кровотечения и степень интенсивности [7].

В настоящее время для предсказания рецидива язвенного кровотечения большинство авторов также используют эндоскопические характеристики источника [16]. В 1974 г. J.A. Forrest и соавт. описали эндоскопические признаки кровотечения из пептической язвы [1]. В настоящее время эта классификация получила

признание во всем мире.

Ценность классификации J.A. Forrest состоит не только в определении продолжающегося или остановившегося кровотечения, стабильного или нестабильного гемостаза, но и в прогнозировании на ее основе возможности возникновения рецидива кровотечения. Это имеет важнейшее значение, так как летальность при рецидиве кровотечения возрастает до 30-40% и не имеет тенденции к уменьшению [20].

Сегодня эндоскопия обладает широким набором способов эндоскопического гемостаза, различных по своей физической природе, эффективности, доступности, безопасности, стоимости [5, 10, 26]. В зависимости от источника кровотечения, его интенсивности, оснащенности эндоскопического кабинета, опыта эндоскописта выбирают тот или иной способ местного гемостаза. И все же, несмотря на наличие в арсенале многочисленных видов и методов гемостаза, результаты лечения язвенных кровотечений остаются неудовлетворительными. Именно поэтому совершенствование лечебной тактики, поиск высокоэффективных методов эндоскопического гемостаза сохраняет свою актуальность.

Первые попытки остановки желудочного кровотечения через эндоскоп путем термического воздействия были предприняты С.R. Youmans и соавт. в 1970 г. Начиная с 1971 г. в литературе стали появляться сообщения о проведении диатермокоагуляции через фиброэндоскоп при кровотечениях из верхних отделов пищеварительного тракта. Первые отечественные работы по лечебной эндоскопии путем диатермокоагуляции относятся к 1975 г. [7].

В последнее время методы эндоскопической остановки острых язвенных гастродуоденальных кровотечений получили широкое распространение. Внедрение в клиническую практику эндоскопических исследований позволило не только эффективно выявлять источник кровотечения, но и активно воздействовать на него. Современные эндоскопические технологии позволяют осуществить не только временный, но и окончательный местный гемостаз, провести мероприятия, препятствующие возобновлению кровотечения, что в свою очередь позволяет избежать экстренной операции или при необходимости выполнять открытую операцию в более благоприятных условиях.

В настоящее время широкое применение нашли такие методы эндоскопического гемостаза, как аппликационный (этиловый спирт, норадреналин, аминокaproновая кислота, Капрофер), инъекционный (адреналин, этиловый спирт, склерозанты, тромбин, фибриновый клей), термический (электрокоагуляция, термокаутеризация, лазерная фотокоагуляция) и механический (клипирование, лигирование).

Наиболее простым и распространенным, но наименее эффективным способом эндоскопического гемостаза является аппликационный. Для орошения применяют этиловый спирт, хлорид кальция, норадреналин, аминокaproновую кислоту, мезатон и др. Существенным недостатком метода является то, что эти вещества быстро удаляются током крови с поверхности источника кровотечения, не успевая оказать лечебного воздействия, а при остановившемся кровотечении не влияют на вероятность развития его рецидива.

В настоящее время наиболее эффективен препарат

Капрофер (амифер) [2]. Капрофер представляет собой карбонильный комплекс железа и аминокaproновой кислоты, при взаимодействии его с кровью практически мгновенно образуется сгусток, плотно фиксированный к кровоточащей поверхности. Капрофер эффективен при капиллярных кровотечениях слабой интенсивности, но при струйных кровотечениях сгусток не успевает образоваться [16].

Широко используемый в клинической практике инъекционный метод гемостаза основан на механическом сдавлении сосудов раствором жидкости в сочетании с местным гемостатическим действием и спазмом мелких сосудов, что приводит к временной остановке кровотечения или уменьшению его интенсивности [8, 23, 31]. Это обстоятельство в ряде случаев позволяет применить метод в качестве самостоятельно, а чаще - в комбинации с другими методами эндоскопического гемостаза [23].

С помощью инъекционного метода удается добиться гемостаза у 94-96% пациентов при слабых и умеренных кровотечениях. Однако в ряде случаев инъекционный гемостаз может осложниться развитием перфорации стенки желудка или ДПК вследствие расширения зоны некроза язвенного дефекта. Риск перфорации возрастает при комбинации инъекционного и коагуляционного методов гемостаза [19].

Диатермокоагуляция является наиболее универсальным и высокоэффективным способом эндоскопического гемостаза. Используется моно-, би- и мультиполярная коагуляция источника кровотечения током высокой частоты, приводящая к быстрому разогреву тканей и тромбозу кровоточащего сосуда. Однако существенным недостатком диатермокоагуляции является неконтролируемая глубина коагуляции, вследствие чего применение данного метода сопровождается определенной угрозой возникновения перфорации полового органа [24]. Кроме того, образующийся при выполнении диатермокоагуляции коагуляционный струт приваривается к электроду и отрывается вместе с ним, что может привести к рецидиву кровотечения [13, 33].

Многими специалистами [25] в качестве метода выбора для проведения эндоскопического гемостаза рассматривается термокаутеризация. Способ хорошо зарекомендовал себя благодаря мягкому, дозированному, неглубокому действию, что снижает риск перфорации. Широкое применение метода ограничивает высокая стоимость оборудования. Кроме того, проведение термокаутеризации затруднительно при выраженной рубцовой деформации вследствие ограниченного радиуса изгиба термозонда.

Основным преимуществом лазерной фотокоагуляции на базе неодимово-иттриево-алюминиевого лазера (Nd:YAG-лазера) является возможность бесконтактно воздействия на источник кровотечения [23, 25]. Однако высокая стоимость квантовых генераторов, потребность в дополнительных мерах защиты оборудования и персонала, конструктивные недостатки лазерного зонда (ограниченный неизменяемый угол расходимости, низкая стойкость наконечника лазерного зонда, быстрое его загрязнение во время выполнения коагуляции) привели к тому, что лазерная коагуляция постепенно уступила свое место аналогичным по эффективности, но существенно менее дорогим и

громоздким, простым в исполнении и безопасным для пациента и персонала методам эндоскопического гемостаза [4, 38].

Все более пристальное внимание привлекают к себе механические методы гемостаза, такие как клипирование [5]. Клипирование является относительно новым, недавно разработанным методом эндоскопического гемостаза при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, эффективность которого приближается к 100% и приравнивается к открытому хирургическому ушиванию.

Показаниями к эндоскопическому клипированию являются заболевания, при которых четко виден источник геморрагии, причиной которой является кровоточащий сосуд, либо разрыв кардиопищеводного перехода. На процедуру в среднем расходуется 3-5 клипс, в редких случаях до 8-10, что делает данный вид гемостаза достаточно дорогостоящей процедурой. Именно высокая стоимость клипаторов и расходного материала не позволили пока этому методу широко распространиться в отечественной хирургии. Ряд авторов считает, что при кровотечениях из хронических гастродуоденальных язв применение эндоклипирования не столь эффективно [38].

В начале 90-х годов XX века в арсенале хирургов появился принципиально новый вид монополярной высокочастотной электрокоагуляции - аргоноплазменная коагуляция (АПК). Обладая рядом уникальных свойств и достоинств, этот метод сразу же занял особое место в хирургии и изменил взгляды на возможности электрокоагуляционного гемостаза [10, 16, 26].

Метод АПК соединяет в себе два качества: с одной стороны, он обеспечивает эффективную коагуляцию, в том числе и обширных поверхностей, а с другой, позволяет вести процесс при относительно незначительной, но хорошо регулируемой и равномерной глубине проникновения. Это кажущееся противоречие объясняется физическими принципами, положенными в основу техники АПК. Аргоноплазменная дуга всегда образуется между наконечником АПК-зонда и тем местом поверхности ткани, которое отличается наименьшим электрическим сопротивлением. Особенностью метода АПК является отсутствие непосредственного контакта электрода с тканями, поскольку цепь высокочастотного тока замыкается через струю ионизированного инертного газа — аргона. При достаточно высоком уровне высокочастотного напряжения и достаточно малом расстоянии от поверхности ткани в потоке аргона образуется электропроводящая плазма. При этом между аппликатором и тканью начинает протекать ток высокой частоты. Благодаря такому принципу работы достигается равномерная, автоматическая ограничиваемая коагуляция как по плоскости, так и по глубине [9, 29].

По данным зарубежных авторов [35], глубина коагуляции без учета эффекта сморщивания составляет около 2,5 мм (от 0,5 до 3,0 мм), поэтому опасность перфорации в данном случае намного ниже, чем при использовании других методов гемостаза, которые не обеспечивают надежный контроль глубины.

Метод аргоноплазменной коагуляции соединяет в себе еще несколько важных качеств: относительно незначительная, но хорошо регулируемая и равно-

мерная глубина проникновения с отсутствием эффекта карбонизации, что ускоряет репаративные процессы в зоне вмешательства и сокращает время выполнения самой процедуры.

Коагулированный некротический слой, являясь своеобразным защитным щитом, предотвращает глубокое повреждение ткани. Большинство зарубежных авторов констатируют безопасность и высокую эффективность этого метода для применения его при сосудистых повреждениях слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта [7, 31].

Относительно высокая эффективность АПК-метода достигается, в отличие от УАО-лазера, не за счет эффекта вапоризации, а благодаря выраженному эффекту десикации и обусловленному им сморщиванию ткани. Образующиеся некротизированные ткани отторгаются по истечении 3-5 дней. Причем толщина струпа значительно меньше, чем в случае традиционной контактной электрокоагуляции, т.к. ввиду вытеснения аргоновой плазмой кислорода в зоне воздействия отсутствует эффект карбонизации тканей. Отсюда, в отличие от традиционных способов, при работе с методом АПК отпадает проблема дымообразования [16].

Появление специальных гибких зондов для аргоноплазменной коагуляции, проводимых через гибкий эндоскоп, позволило начать применение аргоноплазменной коагуляции в полостной эндоскопии (гастроскопии, колоноскопии, бронхоскопии) [4]. Зонды для аргоноплазменной коагуляции представляют собой полимерные катетеры, покрытые тефлоном, с изолированным нитевидным металлическим проводником электрического тока внутри катетера и керамическим наконечником с вольфрамовой спиралью и жалом внутри него, крепящимися на окончании зонда. Керамический наконечник в значительной степени снижает приклеивание ткани к зонду во время коагуляции при случайном контакте, а также предотвращает разрушение тефлоновой оболочки зонда вследствие термического воздействия плазмы. Зонды-аппликаторы имеют различный диаметр, в зависимости от того, для какого вида внутрипросветной эндоскопии они предназначены и могут применяться с любыми эндоскопами своего класса, т.к. легко проходят в рабочий канал.

С появлением АПК наконец-то появилась возможность использования дистанционной бесконтактной монополярной высокочастотной коагуляции ионизированным инертным газом при любых нарушениях в поверхностных тканях, которая стала достойной альтернативой всем другим доступным в настоящее время контактными методами коагуляции. При проведении аргоноплазменной коагуляции не возникает таких проблем как нежелательная коагуляция, возникающая с рассеиванием света как при проведении бесконтактной лазерной фотокоагуляции, что обусловлено техническими особенностями метода.

Сопоставление преимуществ и недостатков метода АПК показывает, что этот новый способ сочетает в себе преимущества традиционных методов высокочастотной электрохирургии и Nd:YAG-Лазера, при этом не имея их недостатков. В рамках АПК-метода бесконтактная аппликация и хорошо управляемая, стабильная глубина проникновения сочетаются с простотой

обслуживания надежной и недорогой аппаратуры. Ни один из известных способов высокочастотной электрохирургии или Nd:YAG-лазерной техники не позволяет добиться столь же эффективной и выполняемой под непрерывным визуальным контролем передачи энергии на воздействуемые ткани, как АПК. Еще одно важное преимущество высокая мобильность АПК-системы, которую можно быстро подготовить к работе везде, где это может потребоваться. Затраты на приобретение и эксплуатацию АПК-системы составляют лишь незначительную долю от соответствующих расходов на закупку и эксплуатацию Nd:YAG лазера. Кроме того, при эксплуатации и техническом обслуживании АПК-системы отпадает необходимость в специальных мерах обеспечения безопасности.

Остается открытым вопрос о кратности применения АПК, режиме и способе воздействия при данной патологии, применения данного метода как самостоятельного либо в комбинации с другими видами и методами эндоскопического гемостаза, сочетания его с медикаментозной терапией. Не разработаны показания к рецидивному применению АПК и изменению хирургической тактики в связи с этим.

Не решен также вопрос о способе эндоскопического гемостаза в зависимости от интенсивности кровотечения. Некоторые авторы рекомендуют применение АПК только при низкоинтенсивных кровотечениях [16], другие при низкоинтенсивных кровотечениях и кровотечениях средней интенсивности [11,20]. Ряд авторов считают возможным применение аргоноплазменной коагуляции и при кровотечениях высокой интенсивности [16,17,23], но в комбинации с другими методами (клипированием, инъекционным введением склерозантов либо многокомпонентных смесей).

По данным М.И. Кузьмина-Крутецкого и соавт. (2001), Ю.М. Панцырева и соавт. (2005), эффективность первичного гемостаза с помощью аргоноплазменной коагуляции составляет 88-92%. Накопленный опыт применения АПК позволяет говорить о необходимости расширения показаний и области его применения как самостоятельного метода, так и, возможно, в сочетании с другими известными методами эндоскопического гемостаза.

Все эти вопросы нуждаются в уточнении, необходимо продолжение исследования роли аргоноплазменной коагуляции в эндоскопическом гемостазе и применения его в комплексной терапии язвенных гастродуоденальных кровотечений.

Литература

1. Балалыкин А.С., Алимов А.Н., Гвоздик В.В. Эндоскопическая классификация и принципы лечения желудочно-кишечных кровотечений. Эндоскоп хир 2000; 2: 7.
2. Бебуришвили А.Г., Мандриков В.В., Акинчиц А.Н. Методы эндоскопического гемостаза при язвенных гастродуоденальных кровотечениях. Тезисы докладов 9-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии. М 2005; 35-37.
3. Вербицкий В.Г., Багненко С.Ф., Курьегин А.А. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии: патогенез, диагностика, лечение: Руководство для врачей. СПб Политехника 2004; 242.
4. Войташевская Н.В., Федоров А.Г., Давыдова С.В.

- Сравнительная оценка методов эндоскопического гемостаза при язвенных кровотечениях. Тезисы докладов 9-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии М 2005; 75-77.
5. Гостищев В.К., Евсеев М.А., Меграбян Р.А., Карелина Е.А. Возможности эндоскопического гемостаза в лечении гастродуоденальных язвенных кровотечений Тезисы докладов 9-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии. М 2005; 95-97.
 6. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Значение антисекреторной терапии в лечении острых гастродуоденальных язвенных кровотечений. Рус мед журн 2004; 12 (24): 3-7.
 7. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Обоснование лечебной тактики при острых гастродуоденальных кровотечениях язвенной этиологии. Хирургия 2005. Материалы Всерос. науч. форума. М 2005; 43-44.
 8. Гостищев В.К., Евсеев М.А., Меграбян Р.А., Карелина Е.А. Осложнения эндоскопического гемостаза при гастродуоденальных язвенных кровотечениях. Тезисы докладов 9-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии. М 2005; 97-99.
 9. Короткевич А.Г., Антонов Ю.А., Лобыкин Ф.И., Кузнецов В.В. Сравнительная оценка эндоскопического гемостаза при состоявшемся язвенном кровотечении. Эндоскоп хир 2004; 4: 41-44.
 10. Кузьмин-Крутецкий М.И., Стяжкин Е.Н. Аргоноплазменная коагуляция как метод эндоскопического гемостаза. Диагностическая и лечебная эндоскопия: действительность и перспективы. Сб. тр. 5-го Российско-Японского симп. М 2003; 8-10.
 11. Кузьмин-Крутецкий М.И., Стяжкин Е.Н. Современные методы эндоскопического гемостаза (сравнительная оценка, перспективы развития) Сборник работ Научно-практической ежегодной конференции Ассоциации хирургов Санкт-Петербурга. СПб 2001; 123-128.
 12. Магомедов М.М. Гаджиев К.И. Тактика при гастродуоденальных кровотечениях язвенной этиологии. Хирургия 2005. Материалы Всероссийского научного форума. М 2005; 97-98.
 13. Мельниченко Ю.А. Эндоскопический гемостаз при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях. Укржурн малоинвазивной и эндоскопической хир 2003; 7 (3): 22.
 14. Мидленко В.И., Белоногов Н.И., Смолькина А.В., Ванюшин П.Н. Эндоскопические клеевые аппликации в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений у лиц пожилого и старческого возраста. Эндоскоп хир 2005; 3: 3-6.
 15. Мидленко В.И., Белоногов И., Смолькина А.В. Лечебно-диагностическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях. Хирургия 2005; 10: 64-67.
 16. Никишаев В.И., Фомин П.Д., Музыка С.В. Аргоноплазменная коагуляция в эндоскопии верхних отделов пищеварительного тракта. Укр журн малоинвазивной и эндоскопической хир 2003; 7 (3): 24-25.
 17. Панцырев Ю.М., Шаповальянц С.Г., Федоров Е.Д., Юдин О.И. Эндоскопический гемостаз с использованием аргоноплазменной коагуляции при острых

- желудочно-кишечных кровотечениях язвенной этиологии. Тезисы докладов 9-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии М 2005; 250-252.
18. Петров Ю.И., Лищенко А.Н., Ермаков Е.А., Дегтярев М.М. Лечебная эндоскопия у больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями. Тезисы докладов 9-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии М 2005; 259-261.
 19. Сотников В.Н., Дубинская Т.К., Разживина А.А. Эндоскопическая диагностика и эндоскопические методы лечения кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта. Уч. пособие. М РМАПО 2000; 48.
 20. Стяжкин Е.Н. Применение аргоноплазменной коагуляции при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта: Дис. ...канд. мед. наук. СПб 2003; 118.
 21. Хаджибаев А.М., Маликов Ю.Р., Тухтакулов А.Й. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения больных с кровоточащими язвами двенадцатиперстной кишки. Актуальные вопросы современной хирургии. Тез. докл. Рос. науч. конф. с междунар. участием. М 2000; 367-368.
 22. Хаджибаев А.М., Маликов Ю.Р., Мельник И.В., Шелаев О.И. Экстренная эндоскопия в прогнозировании рецидива гастродуоденального кровотечения. Тезисы докладов 9-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии. М 2005; 304-306.
 23. Харченко В.П., Синев Ю.В., Бакулев Н.В., Наседкин Г.К. Сравнительная оценка физических методов эндоскопического гемостаза при остановке язвенных гастродуоденальных кровотечений. Эндоскоп хир 2003; 4: 32-35.
 24. Шапкин Ю.Г., Капралов С.В. Лазерофотокоагуляция кровоточащей язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Тезисы докладов 9-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии. М 2005; 442-444.
 25. Barkun A.N., Bardou M. Aspirin withdrawal in acute peptic ulcer bleeding: are we harming patients? Ann Intern Med 2010; 152(1): 52-53.
 26. Butt M.A., Mohammed U.A., Ballinger A.B. Acute gastrointestinal bleeding. Firstly, improve availability of endoscopy. Brit Med J 2008; 337: a2385.
 27. Cappell M.S. Medscape. Therapeutic endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2010; 7(4): 214-229.
 28. Chang C.J., Hou M.C., Tseng H.S. et al. Bleeding gastric ulcer after prophylactic coiling of transarterial chemoembolization. J Clin Gastroenterol 2010; 44(8): 588-591.
 29. Cheung J., Rajala J., Moroz D. et al. Acetylsalicylic acid use in patients with acute myocardial infarction and peptic ulcer bleeding. Canad J Gastroenterol 2009; 23(9): 619-623.
 30. Enestvedt B.K., Gralnek I.M., Mattek N. et al. Endoscopic therapy for peptic ulcer hemorrhage: practice variations in a multi-center U.S. consortium. Dig Dis Sci 2010; 55(9): 2568-2576.
 31. Fedoseeva N.N., Chesnokov E.V., Morozova T.A. et al. An application of endoscopic argon-plasma coagulation in men with ulcer disease complicated with hemorrhages. Eksp Klin Gastroenterol 2009; 4: 52-55.
 32. Fein F., Weber A., Koch S. et al. The prognosis of patients having received optimal therapy for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding might be worse in daily practice than in randomized clinical trials. Europ J Gastroenterol Hepatol 2010; 22(3): 361-367.
 33. Huang S.C., Sheu B.S., Lee S.C. et al. Etiology and treatment of childhood peptic ulcer disease in Taiwan: a single center 9-year experience. J Formos Med Assoc 2010; 109(1): 75-81.
 34. Kapetanios D., Beltsis A., Chatzimavroudis G., Katsinelos P. The use of endoclips in the treatment of nonvariceal gastrointestinal bleeding. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2009; 19(1): 2-10.
 35. Loffroy R., Guiu B. Role of transcatheter arterial embolization for massive bleeding from gastroduodenal ulcers. World J Gastroenterol 2009; 15(47): 5889-5897.
 36. Loffroy R., Rao P., Ota S. et al. Embolization of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage resistant to endoscopic treatment: results and predictors of recurrent bleeding. Cardiovasc Intervent Radiol 2010; 33(6): 1088-1100.
 37. Peixoto P., Sadio A., Cancela E. et al. Acute upper bleeding due to an unusual complication of peptic ulcer disease--double pylorus. Rev Esp Enferm Dig 2010; 102(7): 451-453.
 38. Wang H.M., Hsu P.I., Lo G.H. et al. Comparison of hemostatic efficacy for argon plasma coagulation and distilled water injection in treating high-risk bleeding ulcers. J Clin Gastroenterol 2009; 43(10): 941-945.
 39. Zhang R., Shen B.B., Qian J.M. The clinical characteristics of etiologies, diagnoses and treatment of emergency gastrointestinal hemorrhage. Zhonghua Nei Ke Za Zhi 2010; 49(1): 38-41.

ГАСТРОДУОДЕНАЛ ЯРАЛАР ҚОНАГАНДА ЭНДСКОПИК ГЕМОСТАЗНИНГ ИМКОНИАТЛАРИ

Ешмуратов А.Б.

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақола ошқозон ва 12 бармоқли ичак ярасидан қон кетиш муаммоларига бағишланган. Ярадан қон кетишни тўхтатиш усулларидан бири эндоскопик гемостаз ҳисобланади. Эндоскопик гемостазнинг имкониятлари ва турлари, шунингдек ярадан қон кетишни аргон-плазма усқунаси ёрдамида тўхтатишнинг механизми, бажариш техникаси ва натижалари таҳлил қилинган. Шунингдек, гастродуоденал яралардан қон кетганда эндоскопик гемостазнинг долзарб муаммолари ёритилган.

Контакт: Ешмуратов Алишер Болтабаевич.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
РНЦЭМП, отделение эндоскопии.
Тел.: +99897-3315307.
e-mail: alisher1203@gmail.com

О НЕКОТОРЫХ МОМЕНТАХ ОФОРМЛЕНИЯ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ

Х.М.КАСИМОВ

About some moments in scientific article preparation

H.M.KASIMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В статье обсуждаются наиболее типичные погрешности представления цифровых данных, с которыми постоянно приходится сталкиваться при научной редакции. Предлагается целый ряд рекомендаций по повышению методологического уровня статей. В частности уточняется терминология методов статистического анализа, перечисляются основные принципы формирования групп сравнения, разъясняются правила описания выборок в медико-биологических исследованиях и представления абсолютных и относительных показателей. Представлены преимущества и недостатки наиболее распространенных методов статистической обработки.

Ключевые слова: *медико-биологическая статистика, терминология, методы статистического анализа.*

The most typical errors of representation of figures which constantly meet at scientific edition is discussed. Variety of references on rising of methodological level of articles is offered. In particular terminology of methods of the statistical analysis is specified, main principles of formation of groups of comparison are listed, description rules sample in medico-biological researches and representations of absolute and relative indicators are explained. Advantages and disadvantages of the most widespread methods of statistical processing are presented.

Key words: *medico-biological statistics, terminology, methods of the statistical analysis.*

Эта небольшая статья призвана обсудить наиболее типичные погрешности представления данных, с которыми постоянно приходится сталкиваться при научной редакции. Мы не ставили себе целью глобально разбирать принципы планирования эксперимента и статистической обработки результатов медико-биологических исследований. Наша цель – повышение методологического уровня статей и, таким образом, повышение престижа нашего журнала. В этом плане наибольшее внимание необходимо обратить на статистическую обработку данных.

В первую очередь, хотелось бы остановиться на разделе "Материал и методы", который должен присутствовать в любой оригинальной работе. Непременным компонентом этого раздела является описание конкретных методов статистической обработки (если речь не идет об описании серии клинических случаев). Широко используемые фразы типа: "Обработка производилась общепринятыми статистическими методами" – неприемлемы. Статистическая обработка является не вспомогательным, а основным инструментом, с помощью которого в медико-биологических исследованиях делаются те или иные предположения и выводы.

Следует учесть, что похожие названия могут иметь принципиально разные методы статистического анализа. Например, точный критерий Фишера может быть одно- и двусторонним, при анализе повторных изменений в одной и той же группе используется не привычный всем, а парный t-тест Стьюдента. Не говоря уже о том, что фраза типа "проводился корреляционный анализ" мало что говорит читателю, поскольку последний может подразумевать принципиально различные тесты: Пирсона, Спирмена и др.

Поскольку в большинстве случаев статистическая обработка не ограничивается использованием какого-либо одного метода, в разделе "Материал и методы" рекомендуется поместить общее описание использо-

ванных тестов. Конкретные же методы статистического анализа целесообразно указывать по ходу изложения материала в разделе "Результаты". В большинстве же представляемых рукописей в тексте статьи присутствуют указания лишь на тот факт, что " $p < 0,05$ " или " $p < 0,01$ " и т.п.

В разделе "Материал и методы" целесообразно указать задачи, которые ставились при анализе данных, например: описание изучаемых параметров в группах (использована только описательная статистика), парные групповые сравнения, исследование связей двух или нескольких параметров, анализ дожития.

Если речь идет о проспективном клиническом исследовании, необходимо указать принципы разделения пациентов на группы, в частности проводилась ли рандомизация, а если да, то каким методом. В случае контролируемого исследования необходимо указать, проводился ли статистический анализ данных только тех больных, которые закончили лечение, или всех включенных в исследование, поскольку при значительной доле выбывших может существенно измениться сопоставимость групп.

Особое внимание следует уделить проблеме множественных сравнений. Дело в том, что чем больше статистических сопоставлений проводится на одних и тех же данных, тем больше вероятность того, что значение "p" (вероятность справедливости нулевой гипотезы) может быть ошибочно принято за отражающее истинную биологическую закономерность. Наиболее типичной ошибкой являются попарные сравнения в рамках 3-х и более групп с помощью t-теста Стьюдента (см. ниже). Следовательно, в "Материале и методах" целесообразно отметить, приводятся ли в работе все сопоставления, которые выполнены в ходе анализа данных. В случае попарных сравнений необходимо указать на соблюдение соответствующих поправок (например, поправка Бонферрони, критерий Ньюмена-Кейлса и др.).

В настоящее время для статистической обработки рекомендуется использование общеизвестных статистических компьютерных программ, поскольку ручной подсчет и использование самостоятельно разработанных программ не обеспечивает должного уровня точности и воспроизводимости. Таким образом, в разделе "Материал и методы" необходимо указать конкретный программный пакет и его производителя. Например: Statistica (StatSoft, США), SPSS (SPSS Inc., США), STATGRAPHICS (Manugistic Inc., США) и т.д. Нередко удивляет упоминание авторами факта использования компьютерных программ наряду с ошибками в написании их названий ("Exell" или "STATGAF") и типичными некорrekтностями в использовании статистических методов. Очевидно, что сам факт использования компьютера, во-первых, уже не повышает престижа работы, во-вторых, не страхует от ошибок и не может их нивелировать.

При описании лабораторных методов необходимо четко указать название коммерческих наборов для определения гормонов и привести нормативы гормональных показателей. Для инструментальных методов необходимо указать название и основные характеристики приборов (марку ультразвукового аппарата и т.д.).

Другой проблемой, на которой хотелось бы вкратце остановиться, является представление данных в разделе "Результаты". Описание выборок в медико-биологических исследованиях, как известно, зависит от характера распределения показателей. В некоторых работах данные представлены в виде $X \pm x$. Что авторы понимают под этим, в большинстве случаев не указывается. При дальнейшем разбирательстве оказывается, что "X" – почти всегда – это среднее арифметическое (M), а "x" – его стандартная ошибка "m".

В таком варианте изложения (если авторы все-таки указали на это) возникает ряд проблем. Во-первых, среднее арифметическое адекватно характеризует выборку только в случае распределения близкого к нормальному. Оценка же нормальности распределения производится и описывается в единичных случаях. Еще более проблематично использование для описания выборки стандартной ошибки средней, поскольку эта ошибка характеризует само среднее арифметическое, но никак не разброс показателей в выборке (!), который наиболее интересен читателям. Другими словами, описание $M \pm m$ не позволяет читателям оценить однородность выборки. В случае нормального распределения однородность выборки характеризует стандартное отклонение "SD".

Соблазн привести "m" вместо "SD" – очевиден. Во-первых, "m" по определению (!) меньше "SD". То есть, приводя "m", автор "демонстрирует" большую однородность выборки. С другой стороны, автор может столкнуться с ситуацией, когда "SD" окажется больше M. (Данные, например, будут выглядеть как 45 ± 100 мл). Такая ситуация характерна для распределения, отличающегося от нормального. Не зная, как описывать такую выборку, авторы очень часто указывают на то, что $M \pm m$ и избегают заведомо некорrekтную ситуацию.

По современным представлениям, большинство распределений медико-биологических параметров не являются нормальными. Особенно низка вероятность того, что нормальному распределению будут подчиняться показатели в малых выборках. Для описания

распределений, не являющихся нормальными, используют медиану (Me) и интерквартильный размах, как правило в виде 25 и 75 перцентилей. Например: 45 (22, 84), где: 45 – Me, 22 – 25-й, а 84 – 75 перцентили.

Следует иметь в виду, что при округлении числовых данных в средних значениях (или медиане) принято приводить не более, чем на один десятичный знак больше, чем в исходных данных, а в "SD" (или "m") – не более чем на 2 знака больше, чем в исходных данных. То есть, среднее артериальное давление должно описываться не как $80,8796 \pm 10,3321533$ мм рт.ст., а $80,9 \pm 10,33$ мм рт.ст., а лучше даже $81 \pm 10,3$ мм рт.ст. (Кроме того, очевидно, что сотые доли мм рт.ст. при обсуждении артериального давления абсолютно лишены клинического значения).

Если число наблюдений в исследовании мало (менее 20 – 15), т.е. речь идет о малой выборке, использования описательной статистики следует избегать. Как это не кажется абсурдным, но приходится сталкиваться со средним и стандартным отклонением по выборке из трех значений. Конечно, теоретически среднее арифметическое и стандартное отклонение может быть рассчитано и для двух значений, одно из которых "1", а другое "0", однако в любой из описанных ситуаций полученные показатели могут исказить представление о выборке. Таким образом, в малых выборках, которые анализируются достаточно часто, по возможности целесообразно приводить первичные данные.

Похожая ситуация возникает при использовании процентов. Проценты используются для наглядного сопоставления различных по объему выборок. Если объем выборки больше 100 наблюдений, рекомендуется указывать процент не более, чем с одним десятичным знаком. Если объем выборки меньше 100, то проценты указываются только целыми числами.

Необходимо заметить, что если выборка меньше 20, то проценты использовать вообще не целесообразно. В этой ситуации процент будет значительно больше, чем само число. (Получается описание типа: "50% больных выздоровело, а еще у одного процесс приобрел хроническое течение"). При малых выборках приводятся только абсолютные числа количества наблюдений. В целом при приведении процентов необходимо указывать числители и знаменатели, с использованием которых проценты вычислены: "% (n/N)".

Мы уже указывали, что нашей задачей является краткий разбор наиболее типичных неточностей, которые содержат статьи, направляемые в редакцию журнала. В большей степени эта статья ориентирована на то, чтобы заострить внимание авторов на таком важном, если не сказать, на наиболее важном аспекте, как представление данных и их статистическая обработка. То есть мы не будем здесь описывать плюсы и минусы тех или иных методов статистической обработки. Но использование одного и наиболее излюбленного метода мы проанализируем. Речь идет о t-тесте Стьюдента.

Как показывает анализ публикаций, этот метод для проверки гипотез используют подавляющее большинство авторов. Фактически t-тест затмил собой все многообразие методов, которое может предложить современная статистика. Наряду с этим, складывается ситуация, которую автор недавно переведенного на русский язык руководства по медицинской статистике

С. Гланц [1] описывает следующим образом: "... Результаты многих биологических и медицинских работ основаны на неправильном использовании статистических методов и способны только ввести в заблуждение. Большинство ошибок связано с неправомерным использованием критерия Стьюдента". Этим мы хотим подчеркнуть, что проблема носит, в какой-то мере, интернациональный характер. В одном из опросов врачей-исследователей выяснилось, что большая часть из них не знают, каковы условия использования этого столь популярного теста.

Во-первых, t-тест используется только для сравнения количественных признаков, но не качественных. (Стандартная ситуация: в "Материале и методах" указано, что "для статистической обработки использовался t-тест". После этого в тексте статьи идет описание: "распространенность явления "А" в основной группе 80%, а контрольной – 10%, $p < 0,05$. Получается, что при помощи t-теста сравнивались качественные данные). Для сопоставления качественных признаков используются совершенно другие методы ("Хи-квадрат", точный критерий Фишера и др.).

Во-вторых, t-тест (как и все другие параметрические методы) может быть использован только для сравнения групп с нормальным распределением. То есть, перед использованием t-теста необходимо с помощью ряда тестов (Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка и др.) удостовериться в нормальности распределения в группах.

В-третьих, t-тест правомерно использовать при равенстве дисперсий в выборках, то есть когда разброс данных в выборках примерно одинаков. Наконец, в-четвертых, t-тест предназначен для сравнения двух групп и не может (!) использоваться для попарного сравнения трех групп и более (см. выше). В последней ситуации из параметрических тестов может быть использован дисперсионный анализ (ANOVA), непараметрическим аналогом которого является критерий Крускала-Уоллиса.

Достаточно жесткие ограничения в последние десятилетия делают все более популярным использование непараметрических тестов (критерии Манна-Уитни, Уилкоксона, Крускала-Уоллиса и др.). Эти тесты лишь немногим уступают по мощности параметрическим, но не требуют какого-либо типа распределения. Как показал анализ, непараметрические методы в оригинальных работах используются очень редко.

В статьях, приходящих в редакцию, очень часто можно видеть либо использование статистических терминов (чаще "корреляция") вне какой-либо связи с проведенным статистическим анализом, либо подмену правильных статистических терминов теми, которые глобализируют простые статистические выкладки. Наиболее типичным примером последнего феномена является полное вытеснение термина "статистически значимый", различными вариантами слова "достоверный" или даже "высокодостоверный".

Совершенно очевидно, что если исследователю с помощью того или иного статистического метода удалось отвергнуть нулевую гипотезу об отсутствии различий между выборками с тем или иным уровнем значимости (например, всеми любимым $p < 0,05$), это свидетельствует лишь об одном: есть некое косвен-

ное подтверждение того, что исследованные выборки отличаются (т.е. не принадлежат к одной большой выборке) по исследованному параметру. Поскольку эти различия были подтверждены статистическими методами, они являются "статистически значимыми". Статистическая значимость отличий не может свидетельствовать о неких достоверных клинических отличиях и вообще не несет никакой смысловой, в данном случае клинической нагрузки. То есть наличие статистически значимых отличий или статистически значимой корреляции не свидетельствует о прямой причинно-следственной, а особенно патогенетической связи явлений.

Причина, по которой русским эквивалентом английского термина "significance" стало не "статистически значимый", а "достоверный", во многом ясна. Часто авторы работ подсознательно или намеренно стремятся отождествить неслучайность выявленный различий (только об этом и свидетельствует "статистическая значимость") с некоей достоверностью, то есть, по сути, с биологической или патогенетической закономерностью.

Некорректных вариантов использования авторами статей слова "достоверность" применительно к статистическому анализу очень много: "...достоверность определялась по критерию Стьюдента", "...высокая достоверная корреляционная связь...", "...высоко достоверное увеличение...", "...статистически достоверно большими были...", "...коэффициенты достоверно отличались друг от друга...". Иногда можно встретить откровенный набор слов. "Вероятность случайности различий соответствует достоверности".

Наиболее ярким примером попытки глобализации полученных данных является попытка полной подмены статистического контекста клиническим. Так вместо термина "статистически значимые различия" можно встретить фразу "обнаружены статистически и клинически достоверные различия".

Таким образом, замена термина "статистическая значимость" (два слова обязательно вместе) на "достоверность" применительно к статистическому анализу неприемлема.

Примером того, как статистическое понятие некорректно применяется вне контекста статистического анализа, является использование термина "корреляция" и "коррелирует". Очевидно, что в быту и в разговорной речи эти термины часто используют, чтобы просто обозначить взаимосвязь между явлениями. Такой вариант абсолютно неприемлем в научной литературе, поскольку термин "корреляция" имеет совершенно определенное значение, а сам корреляционный анализ является базовым методом проверки гипотез о взаимосвязи признаков в медико-биологических исследованиях. Например, авторы обнаружили, что некий феномен "А" встречается чаще в группе с более тяжелым течением какого-то заболевания. Далее, среди прочих рассуждений, используется фраза типа: "'А' достоверно коррелирует с тяжестью заболевания". Возвращаясь назад, заметим, что корреляция может быть статистически значимая, при этом упоминать ее можно лишь на основании проведенного корреляционного анализа.

Таким образом, при обсуждении любых понятий,

как медицинских так и статистических, очень важно использовать как можно более точную и единообразную научную терминологию, так как даже расширение значения термина (не говоря уже о его подмене) неизбежно приводит к неоднозначности его понимания.

Литература

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. М Практика, 459.

Контакт: Касимов Хамид Махмудович.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
РНЦЭМП.
Тел.: +99871-150-4610

ИЛМИЙ МАҚОЛАЛАРНИ ШАКЛЛАНТИРИШНИНГ АЙРИМ ЖАБҲАЛАРИ

Х.М.Касимов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолаларни илмий таҳрир қилишда доимий равишда учрайдиган одатий камчиликлардан бири бўлмиш рақамли маълумотларни келтириш нуқсонлари ёритилган. Мақолаларнинг услубий савиясини ошириш бўйича бир қанча тавсиялар берилган. Жумладан статистик таҳлил услубларига оид атаmalarга аниқлик киритилган, таққослаш гуруҳларини шакллантириш тамойиллари санаб ўтилган, тиббий-биологик тадқиқотларда жамламаларни таърифлаш ҳамда мутлақ ва нисбий кўрсаткичларни тақдим қилиш қоидалари тушунтирилган. Энг кўп қўлланиладиган статистик ишлов бериш услубларининг афзалликлари ва камчиликлари келтирилган.