

ШОШИЛИНЧ ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ

ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

2018, том 11, №2

РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

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

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

Включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ (Ташкент):

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

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

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

М.Ж. Азизов (Ташкент)
М.М. Акбаров (Ташкент)
Ф.А. Акилов (Ташкент)
Ф.Б. Алиджанов (Ташкент)
Х.П. Алимова (Ташкент)
А.Л. Аляви (Ташкент)
Д.И. Ахмедова (Ташкент)
С.Ф. Багненко (С.-Петербург)
Ш.Э. Боймуродов (Карши)
Е.М. Борисова (Ташкент)
Д.Г. Бурибаев (Андижан)
Б.Г. Гафуров (Ташкент)
Б.Т. Даминов (Ташкент)

С.А. Кабанова (Москва)
Г.М. Кариев (Ташкент)
М.Л. Кенжаев (Ташкент)
Р.Д. Курбанов (Ташкент)
Б.А. Магруппов (Ташкент)
Ю.Р. Маликов (Навои)
И.П. Миннуллин (С.-Петербург)
А.Г. Мирошниченко (С.-Петербург)
В.В. Мороз (Москва)
Г.Ф. Муслимов (Баку)
З.М. Низамходжаев (Ташкент)
О.Б. Оспанов (Астана)
В.Е. Парфенов (С.-Петербург)
Ю.С. Полушин (С.-Петербург)

Р.О. Рахмонов (Нукус)
Д.А. Салаев (Ургенч)
Э.А. Сатвалдиева (Ташкент)
А.Т. Таджибаев (Гулистан)
А.Б. Тиляков (Самарканд)
Д.Б. Тулаганов (Джизак)
А.Д. Фаязов (Ташкент)
А.Ф. Черноусов (Москва)
А.М. Шарипов (Ташкент)
А.Т. Эрметов (Ташкент)
А.А. Юлдашев (Фергана)
Б.А. Янгиев (Термез)
Juha Hernesniemi (Helsinki, Finland)

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Адрес редакции:
100115, Узбекистан, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: (99871) 1504600, 1504601. E-mail: shta@minzdrav.uz
Индекс подписки 1214

Тираж 3550. Формат 60x84 ¹/₈. Бумага мелованная. Усл. печ. л. 13,02. Уч. изд. 17,31. Заказ № 18-367.
Отпечатано в издательско-полиграфическом творческом доме «O'zbekiston».

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан

Ассоциация врачей экстренной
медицинской помощи Узбекистана



THE BULLETIN OF EMERGENCY MEDICINE

Vol.11 2'2018

SCIENTIFIC PRACTICAL JOURNAL UNDER REVIEW

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

EDITORIAL BOARD (Tashkent):

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

R.N. AKALAEV, KH.A. AKILOV, A.V. ALIMOV, D.A. ALIMOV, B.K. ALTYEV, A.I. IKRAMOV, SH.I. KARIMOV,
K.E. MAKHKAMOV, F.G. NAZIROV, K.S. RIZAYEV, J.M. SABIROV, F.A. HAJIBAEV, A.A. KHUDAYAROV,
V.KH. SHARIPOVA, B.I. SHUKUROV (executive editor)

INTERNATIONAL EDITORIAL COUNCIL

M.J. Azizov (Tashkent)	S.A. Kabanova (Moscow)	R.O. Rakhmonov (Nukus)
M.M. Akbarov (Tashkent)	G.M. Kariev (Tashkent)	D.A. Salaev (Urgench)
F. A. Akilov (Tashkent)	M.L. Kenjaev (Tashkent)	E.A. Satvaldiyeva (Tashkent)
F.B. Alidjanov (Tashkent)	R.D. Kurbanov (Tashkent)	A.T. Tadjibaev (Gulistan)
H.P. Alimova (Tashkent)	B.A. Magrupov (Tashkent)	A.B. Tilyakov (Samarkand)
A.L. Alyavi (Tashkent)	Y.R. Malikov (Navoi)	D.B. Tulaganov (Djizak)
D.I. Ahmedova (Tashkent)	I.P. Minnullin (St. Petersburg)	A.D. Fayazov (Tashkent)
S.F. Bagnenko (St. Petersburg)	A.G. Miroshnichenko (St. Petersburg)	A.F. Chernousov (Moscow)
Sh.E. Boymurodov (Karshi)	V.V. Moroz (Moscow)	A.M. Sharipov (Tashkent)
E.M. Borisova (Tashkent)	G.F. Muslimov (Baku)	A.T. Ermetov (Tashkent)
D.G. Buribayev (Andijan)	Z.M. Nizamkhodzhaev (Tashkent)	A.A. Yuldashev (Fergana)
B.G. Gafurov (Tashkent)	O.B. Ospanov (Astana)	B.A. Yangiev (Termez)
B.T. Daminov (Tashkent)	V.E. Parfyonov (St. Petersburg)	Juha Hernesniemi (Helsinki, Finland)
	Y.S. Polushin (St. Petersburg)	

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

Address of the editorial office:
100115, Tashkent, Uzbekistan, str. Farkhad-2.
Tel: (99871) 1504600, 1504601
E-mail: shta@minzdrav.uz; uzmedicine@mail.ru

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



КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

CLINICAL TRIAL

«Фурацилиновая проба» при диагностике прикрытых перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки

А.М. Хаджибаев, Д.Т. Пулатов, С.О. Тилемисов

Результаты эмболизации маточных артерий у больных с миомой матки, осложненных кровотечением

А.Т. Эрметов, А.О. Жалилов, Б.Р. Исхаков, Р.М. Рахманова, Н.Б. Исхаков, Р.Т. Абдуллаева

Ближайшие и отдаленные результаты лечения тромбозов вен нижних конечностей и таза

Ш.М. Муминов, Б.П. Хамидов, Д.Л. Ким, Н.М. Султанов, Н.Г. Дадамьянц, Ф.З. Джалалов

Экспресс-диагностика синдрома жировой эмболии у больных с политравмой

А.М. Хаджибаев, Ф.Х. Мирджалилов

Эхокардиография у больных с прогрессирующей стенокардией в зависимости от коморбидности и потребности в реваскуляризации

Б.Ф. Мухамедова, Д.А. Алимов, Р.А. Рахимова, М.А. Обейд

Влияние феномена ишемического preconditionирования на результаты реперфузии при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST

С.Р. Кенжаев, А.Л. Аляви, М.Л. Кенжаев, Р.А. Рахимова, Х.И. Саттаров, А.К. Кайиров, У.Ш. Ганиев

Коронарный и миокардиальный резерв у больных с ИБС в течение 2-х лет после реваскуляризации

Б.Ф. Мухамедова, Д.А. Алимов, А.А. Абдурахмонов, Х.М. Турсунов

Алкоголдан заҳарланиш сабабли токсик гепатит билан асоратланган беморларга замонавий гепатопротекцияли комплекс даво

Р.Н. Акалаев, А.А. Стопницкий, Х.Ш. Хожиев

5 «Furacilin test» in the diagnosis of covered perforated ulcers of the stomach and duodenum

A.M. Khadjibaev, D. T.Pulatov, S.O. Tilemisov

9 Results of embolization uterine arteries at treatment of patients with uterus myomas complicated with bleeding

A.T. Ermetov, A.O. Jalilov, B.R. Iskhakov, R.M. Rahmanova, N.B. Iskhakov, R.T. Abdulleeva

12 The immediate and remote results of treatment of thrombosis of the veins of the lower limbs and pelvis

Sh.M. Muminov, B.P. Khamidov, D.L. Kim, N.M. Sultanov, N.G. Dadamyants, F.Z. Jalalov

19 Quick diagnostics of fat embolism syndrome in patients with polytrauma

A.M. Khadjibaev, F.Kh. Mirdjalilov

24 Echocardiography in patients with progressive angina pectoris depending on comorbidity and the demand for revascularization

B.F. Mukhamedova, D.A. Alimov, R.A. Rahimova, M.A. Obeid

32 Influence of the phenomenon of ischemic preconditioning on the results of reperphusia in acute coronary syndrome with ST segment elevation

S.R. Kenjaev, A.L. Alyavi, M.L. Kenjaev, R.A. Rakhimova, Kh.I. Sattarov, A.K. Kayirov, U.Sh. Ganiev

38 Coronary and myocardial reserves in coronary artery disease patients: 2 years after revascularization

B.F. Mukhamedova, D.A. Alimov, A.A. Abdurakhmonov, H.M. Tursunov

44 Modern hepatoprotection in complex therapy of patients with alcohol poisoning complicated by toxic hepatitis

R.N. Akalaev, A.A. Stopnitsky, Kh.Sh. Khojiev

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

EXPERIMENTAL STUDY

Динамические морфологические изменения в печени при экспериментальной модели её ушиба у мелких лабораторных животных

А.М. Хаджибаев, П.К. Султанов

Анализ показателей иммуногенеза при алло- и ксенотрансплантации эмбриональных гепатоцитов

М.Д. Уразметова, Ф.А. Хаджибаев, А.Г. Мирзакулов

48 Dynamic morphological changes in the experimental model of liver contusion in small laboratory animals

A.M. Khadjibaev, P.K. Sultanov

57 Analysis of immunogenesis indicators in allo- and xenotransplantation of embryonic hepatocytes

M.D. Urazmetova, F.A. Khadjibaev, A.G. Mirzakulov

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ	CASE REPORTS
Случай течения гломерулонефрита на фоне викарной почки <i>З.О. Бабаджанова, Х.П. Алимова, Н.З. Назарова</i>	64 The case of glomerulonephritis in the background of a vicarious kidney <i>Z.O. Babadjanova, Kh.P. Alimova, N.Z. Nazarova</i>
КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО	CLINICAL GUIDELINES
Методы диагностики жизнеспособного миокарда при остром инфаркте миокарда <i>М.Л. Кенжаев, А.Л. Аляви, С.Р. Кенжаев, Н.Г. Дадамянц, Р.А. Рахимова, М.М. Ортиков</i>	68 Methods of diagnosis viable myocardium in acute myocardial infarction <i>M.L. Kenjaev, A.L. Alyavi, S.R. Kenjaev, N.G. Dadamyants, R.A. Rakhimova, M.M. Ortikov</i>
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	LITERATURE REVIEW
Принципы хирургического лечения больных с сочетанными поражениями каротидных и коронарных артерий <i>Ш.И. Каримов, Р.Д. Суннатов, А.А. Ирнazarов, А.А. Юлбарисов, У.А. Асраров, Х.К. Алиджанов, Р.Т. Муминов, В.Э. Цай, А.М. Муродов</i>	75 Principles of surgical treatment at patients with coexisting atherosclerotic lesions of the carotid and coronary arteries <i>Sh.I. Karimov, R.D. Sunnatov, A.A. Irnazarov, A.A. Yulbarisov, H.K. Alidjanov, R.T. Muminov, V.E. Tsay, A.M. Murodov</i>
Открытое хирургическое или эндоваскулярное вмешательство при синдроме позвоночно-подключичного обкрадывания: аргументы за и против <i>Ш.М. Муминов, Т.Р. Минаев, Б.П. Хамидов, Д.Л. Ким, Н.М. Султанов, Х.Р. Суванов</i>	82 Open surgical or endovascular intervention in syndrome of vertebral-subclavian stealing: arguments for and against <i>Sh.M. Muminov, T.R. Minaev, B.P. Khamidov, D.L. Kim, N.M. Sultanov, Kh.R. Suvanov</i>
Нутритивная поддержка как важнейший компонент сопроводительной терапии при черепно-мозговой травме <i>Д.М. Сабиров, С.Э. Хайдарова, У.Б. Батиров, Х.Х. Дадаев</i>	87 Nutrition support as the most important component of cooperative therapy for traumatic brain injury <i>D.M. Sarirov, S.E. Khaydarova, U.B. Batirov, Kh.Kh. Dadaev</i>
Вторичная ишемия мозга при геморрагических инсультах <i>Г.С. Рахимбаева, Ш.Х. Арифджанов, Ж.Б. Мирзоев</i>	94 Secondary ischemia in hemorrhagic stroke <i>G.S. Rakhimbaeva, Sh.Kh. Arifdjanov, J.B. Mirzoev</i>
Обратимая дисфункция миокарда у больных с острыми формами ишемической болезни сердца <i>М.Л. Кенжаев, А.Л. Аляви, С.Р. Кенжаев, А.К. Койиров, У.Ш. Ганиев, Р.А. Рахимова</i>	100 Reversible myocardial dysfunction in patients with acute forms of ischemic heart disease <i>M.L. Kenjaev, A.L. Alyavi, S.R. Kenjaev, A.K. Koyirov, U.Sh. Ganiev, R.A. Rakhimova</i>
ЮБИЛЕИ	ANNIVERSARIES
Черноусов Александр Федорович (к 80-летию со дня рождения)	105 Chernousov Aleksandr Fedorovich (to the 80th anniversary)
Каримов Шавкат Ибрагимович (к 75-летию со дня рождения)	107 Karimov Shavkat Ibragimovich (to the 75th anniversary)
Кенжаев Мажид Латипович (к 50-летию со дня рождения)	109 Kenjayev Majid Latipovich (to the 50th anniversary)
НЕКРОЛОГ	OBITUARY
Памяти Евгения Алексеевича Лужникова (1948–2018)	110 In memory of Yevgeniya Alekseevicha Lujnikova (1948–2018)
ИНФОРМАЦИЯ	INFORMATION
О IV съезде Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана	111 About the IV Congress of the Association of Emergency Medical Doctors of Uzbekistan

«ФУРАЦИЛИНОВАЯ ПРОБА» ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ПРИКРЫТЫХ ПЕРФОРАТИВНЫХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Д.Т. ПУЛАТОВ, С.О. ТИЛЕМИСОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Авторами предложен оригинальный метод диагностики прикрытых перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), используемый при отсутствии свободного газа в брюшной полости на рентгеновских снимках. В 2016 г. на лечении находились 142 больных с перфоративными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки. У 31 (21,8%) больного на рентгенограммах свободный газ не выявлен, в связи с чем им была проведена «фурацилиновая проба», которая оказалась положительной у всех обследованных. 22 из 31 больного была проведена лапароскопия. Лапароскопическое ушивание перфоративной язвы ДПК выполнено 18 больным. У 4 больных не удалось ушить язву лапароскопическим способом, в связи с чем был осуществлен переход на лапаротомию: 2 пациентам выполнено ушивание перфоративной язвы ДПК, 2 – произведено ромбовидное иссечение язвы с дуоденопластикой по Джадду. У всех 4 больных операция дополнялась селективной проксимальной ваготомией. 9 больных сразу были подвергнуты лапаротомии. Перфоративная язва желудка была у 5 больных, из них 4 больным выполнена резекция 2/3 желудка по Бильрот 1, 1 пациенту – ушивание язвы. В ДПК язва располагалась у 4 больных. У 1 из этих больных имело место сочетание перфоративной язвы с пенетрацией в гепатодуоденальную связку, ему произведена резекция 2/3 желудка по Бильрот 2. У 1 больного осуществлено ушивание перфоративной язвы по Оппелю–Поликарпову. У остальных 2 больных выполнено ромбовидное иссечение язвы с дуоденопластикой по Джадду, дополненное селективной проксимальной ваготомией. В заключение перечислены преимущества этой доступной пробы по сравнению с другими методами диагностики перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: язвенная болезнь, перфорация язвы, прикрытая перфорация, свободный газ, УЗИ желудка, «фурацилиновая проба».

«FURACILIN TEST» IN THE DIAGNOSIS OF COVERED PERFORATED ULCERS OF THE STOMACH AND DUODENUM

А.М. KHADJIBAEV, D. T. PULATOV, S.O. TILEMISOV

Republican research centre of emergency medicine

The authors proposed an original method for diagnosing the covered perforated stomach and duodenum ulcers, used in the absence of free gas in the abdominal cavity on X-rays. In 2016, 142 patients with perforated ulcers of the stomach and duodenum were treated. In 31 patients, free gas was not detected on X-ray diffraction patterns, in connection with which they conducted a «furacilin test», which was positive for all examined. In 22 of 31 patients, laparoscopy was performed. Laparoscopic suturing of the perforated ulcer of duodenum was performed by 18 patients. In 4 patients, ulcers failed to laparoscopically, and a transition to laparotomy was performed: two patients underwent suturing of the perforating ulcer of the duodenum, 2-a diamond-shaped excision of ulcer with duodenoplasty according to Judd. In all 4 patients, the operation was supplemented with selective proximal vagotomy. 9 patients were immediately subjected to laparotomy. Perforated stomach ulcer was in 5 patients, 4 of them were resected 2/3 of the stomach according to Billroth-1, 1 patient – suturing ulcers. In the duodenum the ulcer was located in 4 patients. In 1 of these patients, there was a combination of perforative ulcers with penetration into the hepatoduodenal ligament, he was resected 2/3 of the stomach according to Billroth-2. One patient had sutured a perforated ulcer according to Oppel-Polikarpov. The remaining 2 patients underwent diamond-shaped excision of duodenoplasty ulcers according to Judd, supplemented with selective proximal vagotomy. In conclusion, The advantages of this available tests are compared with other methods of diagnosing the perforation of stomach and duodenal ulcers.

Key words: peptic ulcer, perforation, free gas, ultrasound of the stomach, «furacilin test».

Язвенная болезнь широко распространена во всем мире. Одним из опаснейших ее осложнений является перфорация [1,3,4,7,15]. Инструментальная диагностика прикрытого прободения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) представляет значительные трудности. В частности, основной рентгенологический признак – свободный газ в брюшной полости – при пер-

форации, по разным данным, выявляется в 40-80% случаев [1,3,7,12,13]. Диагностика перфорации с помощью фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) трудна [2,6,9,16]. Приводятся, в частности, такие отличительные гастроскопические признаки перфоративных язв, как наличие перфоративного отверстия (главный признак), резкое усиление болей при инсuffляции воздуха [8]. В то же

время некоторые авторы [10] полагают, что перфорация язвы желудка вообще не является показанием к проведению экстренной ФГДС.

Важно отличать перфорацию в свободную брюшную полость от прикрытой перфорации, так как первая является абсолютным показанием к операции, а вторая – условно абсолютным [11]. Прикрытая перфорация характеризуется атипичной клинической картиной, затрудняющей диагностику данной патологии [2]. По наблюдениям некоторых авторов [7], рентгенологическое обследование при этом не обладает диагностической значимостью. Не всегда выражены также ФГДС-признаки прикрытого прободения [8]. Большую роль в выявлении прикрытой перфорации отводят лапароскопии. В работах, посвященных ультразвуковому исследованию (УЗИ) при перфорации язв, описываются преимущественно газ и свободная жидкость в брюшной полости [2,5]. Газ в брюшной полости выявляется в 62–100% случаев [3,14,17].

Описания отличительных ультразвуковых признаков прикрытой перфорации язвы в доступной литературе мы не встретили. Описан патогномичный ультразвуковой симптом, свидетельствующий о прободении язвы в виде перерыва наружного контура стенки органа в области язвенного дефекта, заполненного высокоэхогенным содержимым и расположенного в утолщенном гипоехогенном участке стенки. Наличие газа и жидкости в брюшной полости – необязательные ультразвуковые признаки перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Ультразвуковая дифференциальная диагностика перфорации в брюшную полость и прикрытого прободения сложна.

В связи с тем, что клинические проявления прикрытых перфораций язв желудка и ДПК в диагностике его язвенного поражения решающее значение приобретают результаты рентгенологического и эндоскопическо-

го методов исследования. Однако, как показал опыт, эти методы далеко не всегда позволяют окончательно решить все проблемы диагностики [11,17], при том что клинические критерии диагностики язв, к сожалению, также не могут быть признаны достаточно надежными и не исчерпывают всех диагностических проблем [8,13,14]. Отсюда вытекает необходимость постоянного поиска новых и совершенствования известных методов диагностики для получения дополнительных и более надежных диагностических исследований язвенной болезни желудка и ДПК осложненных перфорациями. Эта необходимость продиктована в какой-то степени еще и тем обстоятельством, что в 7% случаев прикрытые перфорации могут вообще протекать бессимптомно [3].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2016 году на лечении в РНЦЭМП находились 142 больных (132 мужчины и 10 женщин) с прободной язвой желудка и ДПК в возрасте от 19 до 85 лет. Все больные поступили с клиникой перфорации язвы. Больным выполнялись методы исследования: рентгеноскопия (графия) органов брюшной полости, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, при необходимости выполнялась «фурацилиновая проба» для выявления случаев прикрытой перфорации язв.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Нами предложен уникальный метод выявления прикрытой перфорации язв желудка и ДПК при отсутствии рентгенологических признаков, таких как «свободный газ» в брюшной полости. Предложенный нами метод называется «фурацилиновая проба». Больному в положении лёжа выполняется ультразвуковое исследование органов брюшной полости, в частности на наличие свободной жидкости в подпеченочной области и в сальниковой сумке, фиксируется результат (рис. 1).

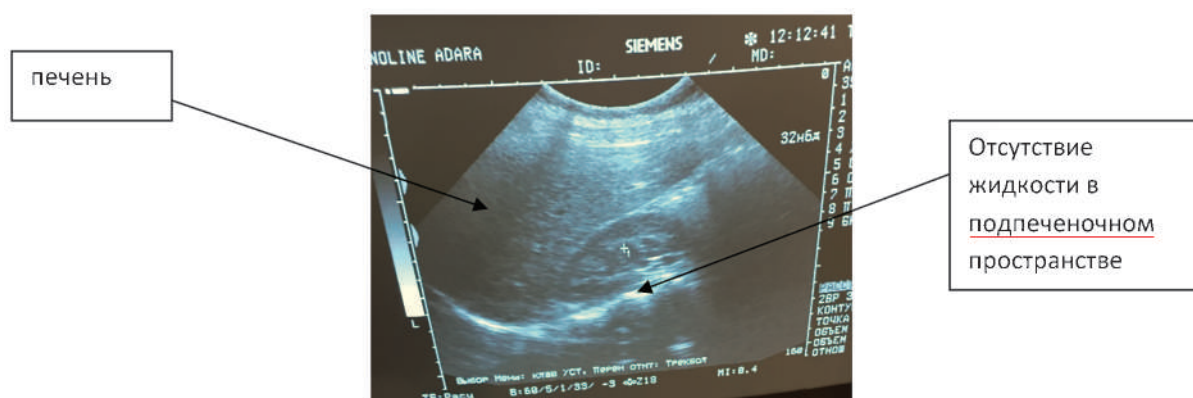


Рис. 1. Отсутствие жидкости в подпеченочной области.

Затем больному дают выпить 400–600 мл раствора фурацилина (тяжелым больным устанавливают назогастральный зонд, через который вводится 400–600 мл раствора фурацилина). В момент питья (или введения через зонд) проводят ультразвуковое исследование

брюшной полости, при этом при появлении свободной жидкости или увеличении количества в брюшной полости, в частности в подпеченочной области или в сальниковой сумке, можно судить о наличии перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки (рис. 2).

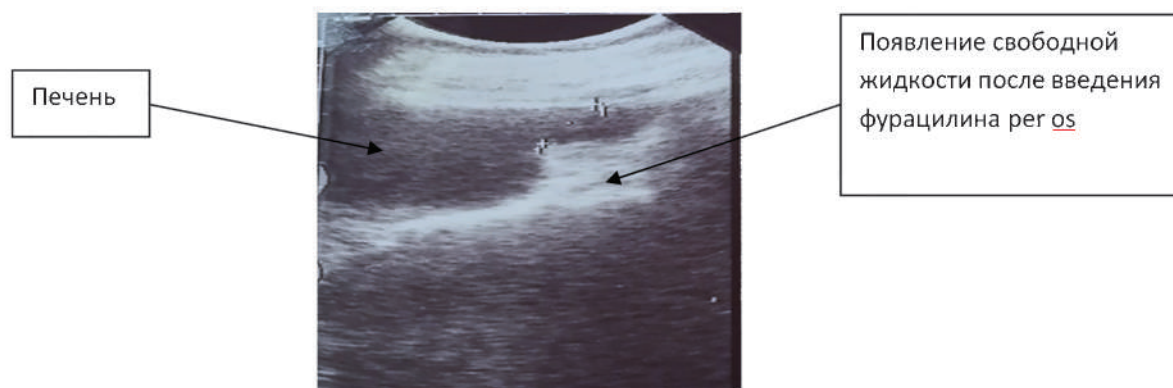


Рис. 2. Появление жидкости в подпеченочном пространстве.

Все наблюдаемые нами больные поступили с клиникой перфорации язвы. При поступлении им проводилась рентгеноскопия органов брюшной полости для выявления свободного газа в брюшной полости. Во время диагностики у 111 обследованных на рентгеноскопии органов брюшной полости выявлен свободный газ. У 31 (21,8%) больного свободного газа не обнаружено. Этим больным для исключения прикрытой перфорации была проведена нами предложенная «фурацилиновая проба». У всех 31 больного фурацилиновая проба была положительной, т.е. во время принятия фурацилина внутрь в брюшной полости появлялась свободная жидкость. Эти больные с диагнозом: «Язвенная болезнь желудка или ДПК, осложненная перфорацией» подавались на операцию без дальнейших диагностических исследований. У 22 из 31 больного была проведена лапароскопия. При лапароскопии выявлено, что язва прикрыта пищевыми массами или сальником. У 14 больных язва локализовалась на передней стенке луковицы ДПК, у 4 больных передневерхней стенке ДПК. Этим больным произведено лапароскопическое ушивание перфоративной язвы ДПК. У 4 больных, учитывая большие размеры язвы, лапароскопически ушить ее не удалось, в связи с чем был осуществлен переход на лапаротомию. 2 из этих 4 больных выполнено ушивание перфоративной язвы ДПК, 2 – произведено ромбовидное иссечение язвы с дуоденопластикой по Джадду. У всех 4 больных операция дополнялась селективной проксимальной ваготомией. Остальные 9 больных сразу были подвергнуты лапаротомии. Язва локализовалась в желудке у 5 больных, из них в области угла у 1, в привратнике – у 4. 4 этим больным выполнена резекция 2/3 желудка по Бильрот 1. У 1 пациента осуществлено ушивание язвы желудка.

В двенадцатиперстной кишке язва располагалась у 4 больных, из них в луковице – у 2, в верхней горизонтальной части ДПК за луковицей – у 1, в нисходящей части – у 1. У 1 из этих больных имело место сочетание перфоративной язвы с пенетрацией в гепатодуоденальную связку, ему произведена резекция 2/3 желудка по Бильрот 2. У 1 больного осуществлено ушивание перфоративной язвы по Оппелю – Поликарпову. У остальных 2 больных выполнено ромбовидное иссечение язвы с дуодено-

пластикой по Джадду. В обоих случаях операции были дополнены селективной проксимальной ваготомией.

Осложнения после операции неспецифического характера в виде нагноения наблюдались у 2 больных. У 1 больного послеоперационный период осложнился пневмонией. Специфических осложнений в виде несостоятельности, атонии желудка не наблюдалось.

Таким образом, точность фурацилиновой пробы в определении перфоративной язвы в целом составила 100%, чувствительность 100%, которые были подтверждены во время операции.

ВЫВОДЫ

Фурацилиновая проба является достаточно надежным и доступным методом диагностики перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Патогномичный симптом перфорации язвы – появление или увеличение количества жидкости в брюшной полости. Этот метод по сравнению с ФГДС с инсуффляцией является более щадящим, так как не вызывает усиление болей во время инсуффляции.

Этот метод может быть применен в реанимационных отделениях у особо тяжелых больных в состоянии комы, когда выполнение рентгенологических исследований по тем или иным причинам невозможно.

Фурацилин, обладая антисептическим действием, не раздражает брюшину, а напротив, способствует снижению концентрации содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асадов С.А., Смирнов Н.В. Хирургическое лечение перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Вестн РУДН 2002; 4: 123-128.
2. Астахов В.Л., Калинин А.В. Кровотечение из хронических гастродуоденальных язв: диагностика, тактика, хирургическое лечение. Клин перспективы гастроэнтерол гепатол 2002; 1: 16-23.
3. Афендулов С.А., Журавлев Г.Ю., Смирнов А.Д. Стратегия хирургического лечения язвенной болезни. Хирургия 2006; 5: 26-30.
4. Калиш Ю.И. Сочетанные и вторичные поражения желудка и кардии при язвенной болезни двенад-

- цатиперстной кишки. Клин хир (Киев) 1979; 8: 55.
5. Ибадильтин А.С., Шарунов Г.И. Лечение перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Вестн хир Казахстана 2012; 1: 42-43.
6. Минкович П.В. Современные тенденции и направления в лечении прободных пилородуоденальных язв. Новости хир 2008; 16 (4): 130-133.
7. Рустамов Э.А. Сравнительная оценка результатов паллиативных и радикальных оперативных вмешательств у больных с перфоративными пилородуоденальными язвами. Хирургия Казахстана 2010; 2: 40-43.
8. Хаджибаев А.М., Маликов Ю.Р., Мельник И.В. и др. Хирургическая тактика и лечение рецидивных язвенных кровотечений. Бюлл ассоц врачей Узбекистана 2005; 3: 42-45.
9. Хаджибаев А.М., Эшбеков М., Байбеков И.М. К вопросу хронизации гастродуоденальных язв. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 1995; 5 (3): 268.
10. Хасанов А.Г., Бадретдинова Ф.Ф., Нуритдинова М.А. и др. Перфоративная гастродуоденальная язва у женщин: вопросы диагностики и хирургической тактики. Хирургия 2015; 6 (91): 23-26.
11. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Руководство для врачей. М Медицина 1996: 256.
12. Шишов Д.Ю., Кочкин А.Д., Мухин А.С., Жилова И.С. Ближайшие результаты традиционного и лапароскопического ушивания перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Медиаль Хирургия 2012; 1 (4): 13-15.
13. Blum A.L. et al. Aktuelle gastroenterologische Diagnostik. B.; Heidelberg; N. Y.: Springer, 1985.
14. Fuentes R. et al. New ultrasonic finding in perforated ulcer [letter]. Lancet 1991; 23 (8743): 733.
15. Holtermüller K.H., Malagelada J.R., Herzog P. Pathogenese und Therapie der Ulkuserkrankung. Amsterdam; Oxford; Princeton: Excerpta Medica, 1981.
16. Meiser G., Meissner K. Ultraschalldiagnostik bei entzündlichen, penetrierenden und perforativen Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes. Acta Med Austriaca 1986; 18: 165-6.
17. Seitz K., Reising K.D. Sonographischer Nachweis freier Luft in der Bauchhöhle. Ultraschall 1982; 3: 4-6.

ОШҚОЗОН ВА ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАКНИНГ ТЕШИЛИБ ЁПИЛГАН ЯРАСИ ДИАГНОСТИКАСИДА «ФУРАЦИЛИН СИНАМАСИ»

А.М. Хаджибаев, Д.Т. Пулатов, С.О. Тилемисов
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Муаллифлар томонидан ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг (ЎБИ) тешилиб ёпилган яраси диагностикасида рентгенограммада «эркин ҳаво» йўқлигида қўлланиладиган оригинал текшириш усули таклиф этилган. 2016 йилда ошқозон ва ЎБининг тешилган яралари билан 142 бемор даволанган. Улардан 31 (21,8%) нафарининг рентгенограммаларида эркин газ аниқланмаганлиги сабабли уларга «фурацилин синамиси» ўтказилган ва барчасида мусбат натижа олинган. 31 кишидан 22 тасида лапароскопия бажарилган. Шулардан 18 тасида ЎБининг перфоратив ярасини лапароскопик тикиш амалга оширилган. 4 беморда эса ярани лапароскопик тикиш иложи бўлмаганлиги сабабли лапаротомия бажарилган: 2 нафарда ЎБининг перфоратив яраси тикилган, 2 тасига эса ярани ромбсимон кесиб олиш ва Жадд усулида дуоденопластика қилинган. Лапаротомия бажарилган 4 беморнинг ҳаммасига қўшимча равишда селектив проксимал ваготомия қўлланган. Бирламчи лапаротомия 9 беморда бажарилган. Улардан 5 тасида ошқозон яраси тешилганлиги аниқланиб, шулардан 4 тасига Бильрот-1 усулида ошқозоннинг 2/3 қисми резекцияси ва 1 тасига ярани тикиш амалиёти ўтказилган. 4 беморда яра ЎБИда жойлашганлиги аниқланган, шулардан 1 тасида яра тешилиши яранинг гепатодуоденал боғламга пенетрация қилганлиги билан бирга келганлиги сабабли Бильрот-2 усулида ошқозоннинг 2/3 қисми резекцияси бажарилган. 1 беморда перфоратив яра Опел-Поликарпов усулида тикилган. қолган 2 нафарда яра ромбсимон кесиб олиниб, Жадд усулида дуоденопластика ва селектив проксимал ваготомия бажарилган. Мақоланинг хулосасида ушбу энгил амалга оширилувчи синаманинг ошқозон ва ЎБининг тешилган яралари диагностикасининг бошқа усуллариغا нисбатан афзалликлари санаб ўтилган.

Калит сўзлар: яра касаллиги, яра касаллигининг тешилиши, ёпилган тешик, эркин газ, ошқозон ультратовуш текшируви.

Контакт: Пулатов Дилмурод Тўхтамуродович.
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2. РНЦЭМП.
Тел.: +99890-3569807.
E-mail: uzmedicine@mail.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭМБОЛИЗАЦИИ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ, ОСЛОЖНЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

А.Т. ЭРМЕТОВ, А.О. ЖАЛИЛОВ, Б.Р. ИСХАКОВ, Р.М. РАХМАНОВА, Н.Б. ИСХАКОВ, Р.Т. АБДУЛЛАЕВА

Наманганский филиал РНЦЭМП

Цель. Оценка эффективности эмболизации маточных артерий (ЭМА) в лечении больных с миомой матки, осложненной кровотечением.

Материал. ЭМА выполнена у 90 пациенток в возрасте от 20 до 55 лет, страдающих миомой матки, осложненной метроррагией. ЭМА являлась окончательным методом остановки метроррагии и лечения миомы у 86 (95,6%) больных. У 4 (4,4%) больных с гигантскими миоматозными узлами с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой, легочной системы ЭМА являлась временным этапом остановки кровотечения и подготовки к запланированной традиционной операции.

Результаты. Через 2-3 месяца после ЭМА у всех больных, подвергнутых окончательной эмболизации (n=86), восстановилась обычная менструальная функция, менструальный цикл нормализовался у 75 (87,2%) женщин, через 6 месяцев – у 76 (88,4%), через год – у 82 (95,3%). Компрессионные симптомы и боли исчезли к 3-му месяцу после ЭМА у 72 (83,7%), через 6 месяцев – у 82 (95,3%), к концу года – у 100% больных.

Заключение. Преимуществами ЭМА перед другими методами лечения миомы матки являются органосохраняющее вмешательство, малая травматичность, отсутствие кровопотери, хороший косметический эффект, короткие сроки реабилитации.

Ключевые слова: миома матки, маточные артерии, метроррагия, эмболизация маточных артерий.

RESULTS OF EMBOLIZATION UTERINE ARTERIES AT TREATMENT OF PATIENTS WITH UTERUS MYOMAS COMPLICATED WITH BLEEDING

A.T. ERMETOV, A.O. JALILOV, B.R. ISKHAQOV, R.M. RAHMANOVA, N.B. ISKHAQOV, R.T. ABDULLEVA

Namangan branch of Republican Research Centre of Emergency Medicine

Aim. Evaluation of the effectiveness of embolization uterine artery (EUA) in the treatment of patients with uterine myoma, complicated by bleeding.

Material. EUA was performed in 90 patients aged 20 to 55 years, suffering from uterine myoma, complicated by metrorrhagia. EUA was the final method for stopping metrorrhagia and treating myomas in 86 (95.6%) patients. In 4 (4.4%) patients with giant myomatous nodes with concomitant pathology of the cardiovascular, pulmonary system, the EUA was a temporary stage in stopping bleeding and preparing for a planned traditional operation.

Results. In 2-3 months after EUA in all patients subjected to final embolization (n = 86), the usual menstrual function was restored. The menstrual cycle was normalized to 75 (87.2%) women, in 6 months - in 76 (88.4%), in a year - in 82 (95.3%). Compression symptoms and pain usually disappeared by the 3rd month after EUA in 72 (83.7%), in 6 months - in 82 (95.3%), by the end of the year – in 100% patients.

Conclusion. The advantages of EUA over other methods of treatment of uterine myomas are organ-preserving intervention, low traumatism, absence of blood loss, good cosmetic effect, short rehabilitation time.

Keywords: myoma of a uterus, uterine arteries, embolization uterine arteries.

Эмболизация маточных артерий (ЭМА), или рентгеноэндоваскулярная окклюзия маточных артерий – это минимально инвазивная процедура при метроррагиях. Являясь альтернативой хирургического лечения, она используется с начала 90-х годов [1-4].

Цель. Оценка эффективности эмболизации маточных артерий в лечении больных с миомой матки, осложненной кровотечением.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В Наманганском филиале РНЦЭМП ЭМА у больных с миомой матки, осложненной кровотечением, применяется с 2007 года.

Нами проанализированы результаты ЭМА у 90 пациенток в возрасте от 20 до 55 лет, страдающих миомой матки, осложненной метроррагией. Все пациентки были обследованы по стандарту. ЭМА подвергались пациентки с субмукозными (38; 42,2%) и интрамуральными (52; 57,8%) миоматозными узлами.

Метод проведения ЭМА: процедура выполняется под местной анестезией. Как правило, окклюзия маточных артерий осуществляется из правого бедренного доступа. По стандартной методике Сельдингера выполняется пункция бедренной артерии. Поочередно катетризируются обе маточные артерии. При ангиографии оценивается рентгеноанатомия маточной артерии и ее ветвей. В качестве эмболизата использованы частицы

из поливинилалкоголя (ПВА). Перед непосредственным введением эмболизата выполняется селективная ангиография маточной артерии, на которой видны штопорообразно извитые сосуды, обильно васкуляризирующие ткань миомы (рис. 1).

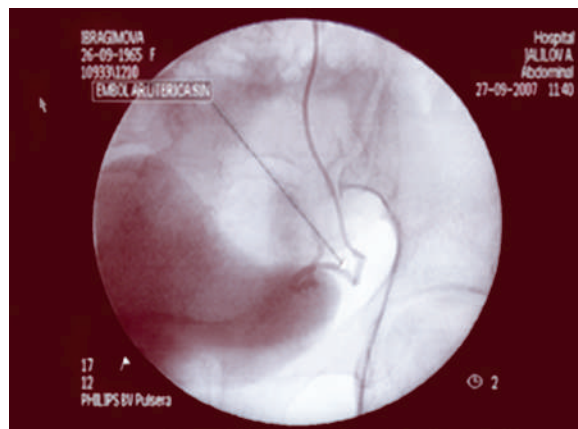


Рис. 1. Артериография до ЭМА.

Катетер под контролем рентгенотелевидения проводится максимально дистально, после чего медленно вводятся частички эмболизирующего материала, перекрывающие просвет сосудов (рис. 2).

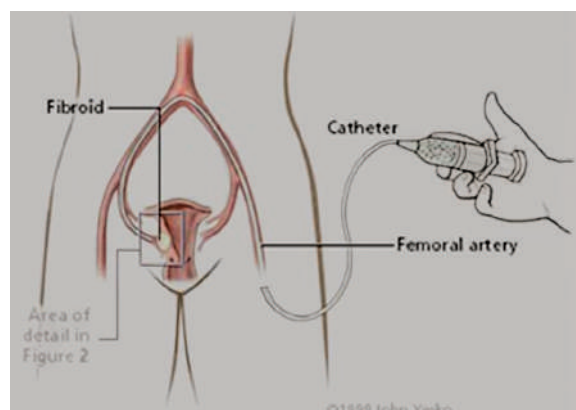


Рис. 2. Методика проведения ЭМА.

После ЭМА кровоток по тонким и извитым сосудам миомы прекращается, что видно на контрольной ангиограмме (рис. 3).

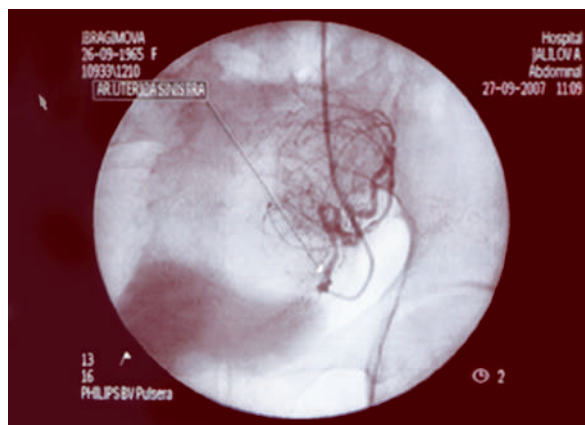


Рис. 3. Артериография после ЭМА.

Появляется ретроградный ток во внутреннюю подвздошную артерию. В маточных артериях сохраняется медленный остаточный кровоток. Нормальные миометриальные ветви маточных артерий остаются проходимыми. После этого выполняется контрольная ангиография. Техническая возможность выполнения процедуры определяется особенностью ангиоархитектоники сосудов малого таза, спазмом артерий, квалификацией врача, выполняющего данное вмешательство. В результате ЭМА происходит инфаркт миоматозных узлов, при этом ткань миометрия страдает в значительно меньшей степени. Это связано с тем, что артерии, питающие миоматозные узлы, концевые, а в миометрии имеется богатое коллатеральное кровоснабжение. На микроскопическом уровне миоматозные узлы подвергаются коагуляционному некрозу, организации, склерозированию и в дальнейшем гиалинизируются, четко отграничиваясь от окружающего миометрия. Затем вокруг миомы образуется кальцифицированная капсула.

Доза облучения, которую получают яичники во время эмболизации маточных артерий, не оказывает значимого отрицательного воздействия как на организм в целом, так и на фертильную функцию женщины.

Показанием к ЭМА являются маточное кровотечение различной этиологии (в том числе опухолевого генеза), когда другие методы лечения невозможны или сопряжены с реальной угрозой жизни больной, а также симптомная или растущая миома матки размером до 20 недель беременности при отсутствии выраженной патологии шейки матки, эндометрия и яичников.

Противопоказанием к ЭМА считаются почечная недостаточность тяжелой степени, острые воспалительные заболевания органов малого таза, венозно-артериальная мальформация, васкулиты, аллергия на контрастное вещество, неуправляемая коагулопатия.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У 4 (4,4%) больных с гигантскими миоматозными узлами с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой, легочной системы ЭМА являлась временным этапом остановки кровотечения и подготовки к предстоящему традиционному оперативному вмешательству. Эти больные после остановки метроррагии, нормализации гемодинамических показателей и соответствующей предоперационной подготовки прооперированы в отсроченном порядке. У 86 (95,6%) больных ЭМА являлась окончательным методом остановки метроррагии.

После ЭМА у всех больных наблюдался постэмболизационный синдром различной степени выраженности. Характерными симптомами были боли внизу живота различной интенсивности, повышение температуры тела, тошнота, слабость, выделения из половых путей. Постэмболизационный синдром легкой степени тяжести наблюдался у 54 (60%) пациенток, средней степени – у 32 (35,6%), тяжелой степени – у 4 (4,4%). Для купирования постэмболизационного синдрома назначали анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, антибиотики.

Эффективность эмболизации маточных артерий оценивали по регрессии миоматозных узлов, уменьшению размеров матки, исчезновению симптомов, обусловлен-

ных миомой матки. Регрессия миоматозных узлов после эмболизации маточных артерий происходила постепенно, в течение 18 месяцев и более.

Через 3 месяца после ЭМА на УЗИ миоматозные узлы уменьшились в среднем на 30% у половины обследованных, через 6 месяцев – у 80%, к концу года регресс наступил у всех больных.

Через 2-3 месяца после ЭМА у всех больных, подвергнутых окончательной эмболизации (n=86), восстановилась обычная менструальная функция. Менструальный цикл нормализовался у 75 (87,2%) женщин, через 6 месяцев – у 76 (88,4%), через год – у 82 (95,3%).

Компрессионные симптомы и боли обычно исчезли к 3-му месяцу после ЭМА у 72 (83,7%), через 6 месяцев – у 82 (95,3%), к концу года – у 100 больных.

Миграция и самопроизвольная экспульсия субмукозного миоматозного узла через 1,5 и 9 месяцев после ЭМА произошла у 2 пациенток, что привело к полному восстановлению «архитектуры» матки. Произведена трансвагинальная эвакуация рождающихся субмукозных узлов.

ВЫВОДЫ

1. Эмболизация маточных артерий является альтернативным методом остановки маточного кровотечения у больных с метроррагией.

2. Преимуществами эмболизации маточных артерий являются малая травматичность, отсутствие

кровопотери, отсутствие роста миоматозных узлов и рецидивов заболевания в отдаленном периоде, хороший косметический эффект, короткие сроки реабилитации.

3. Высокий процент успешности окклюзии маточных артерий при миомах матки и положительные клинические результаты позволяют рекомендовать данную методику для внедрения в широкую клиническую практику.

4. Эмболизация маточных артерий должна проводиться в центрах с соответствующим техническим обеспечением, где имеются специалисты-ангиографисты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Доброхотова Ю.Э., Капранов С.А., Бобров Б.Ю. и др. Эмболизация маточных артерий. Рос вестн акуш-гин 2005; 5 (2): 44-49.

2. Бобров Б.Ю., Капранов С.А., Бреусенко В.Г. и др. Эмболизация маточных артерий: современный взгляд на проблему. Диагност и интервенционная радиол 2007; 1 (1): 72-87.

3. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Новый принцип лечения миомы матки. М 2006: 48.

4. Vetter S. Patient radiation exposure in uterine artery embolization of leiomyomata: calculation of organ doses and effective dose. Europ Radiol 2004;14 (5): 842.

БАЧАДОН МИОМАСИДАН ҚОН КЕТИШИ БИЛАН АСОРАТЛАНИШИДА БАЧАДОН АРТЕРИЯЛАРИ ЭМБОЛИЗАЦИЯСИНИНГ НАТИЖАЛАРИ

А.Т. Эрметов, А.О. Жалилов, Б.Р. Исхаков, Р.М. Рахмонова, Н.Б. Исхаков, Р.Т. Абдуллаева
Республика шошилиinch тиббий ёрдам илмий марказининг Наманган филиали

Мақсад. Бачадон миомаси қонаган беморларда бачадон артерияларини эмболизацияси (БАЭ)нинг самарадорлигини баҳолаш.

Материал. БАЭ 20 дан 55 ёшгача бўлган метроррагия билан асоратланган бачадон миомаси бўлган 90 аёлда бажарилган. БАЭ 86 (95,6%) беморда метроррагияни батамом тўхтатиш ва миомани даволашнинг охириги усули бўлди. Йирик миоматоз тугунли, юрак-қон томир, ўпка тизимида ҳамроҳ касалликлари мавжуд бўлган 4 (4,4%) нафар беморларда БАЭ вақтинчалик қон кетишни тўхтатиш ва режашлаштирилган анъанавий операцияга тайёргарлик босқичи бўлди.

Натижалар. Эмболизацияни якуний даволаш усули сифатида қўлланилган 86 беморнинг барчасида 2-3 ойдан сўнг одатий менструал функция тикланиб, менструал циклининг меъёрга келиши 75 (87,2%) аёлда, 6 ойдан сўнг эса 76 (88,4%) нафарда, бир йилдан кейин - 82 (95,3%) беморда қайд қилинди. Компрессион симптомлар ва оғриқлар БАЭдан сўнг 3-ойга келиб 72 (83,7%) аёлда, 6 ойдан сўнг 82 (95,3%) беморда, бир йилдан сўнг эса 100% нафарда кузатилди.

Хулоса. БАЭнинг бачадон миомасининг даволашнинг бошқа усуллардан афзалликлари қуйидагича: аъзонинг сақлаб қолиш муолажаси, камшикастлилик, қон кетишнинг йўқлиги, яхши косметик натижа, қисқа реабилитация муддати.

Калит сўзлар: бачадон миомаси, бачадон артериялари, метроррагия, бачадон артериялари эмболизацияси.

Контакт: к.м.н., Исхаков Баркамол Робиддинович.
Наманганский филиал РНЦЭМП,
г. Наманган, ул. 2 пр. Соглом авлод, д. 5,
Моб. +99891-360-22-03
E-mail: nurbek2017@inbox.uz

БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЗОВ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ТАЗА

Ш.М. МУМИНОВ, Б.П. ХАМИДОВ, Д.Л. КИМ, Н.М. СУЛТАНОВ, Н.Г. ДАДАМЬЯНЦ, Ф.З. ДЖАЛАЛОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Введение. В диагностике и определении тактики лечения острых венозных тромбозов глубоких вен нижних конечностей и таза и особенно эмболоопасных тромбов до сих пор остается множество нерешенных проблем. По характеру различают пристеночные, окклюзирующие и флотирующие тромбы. Наибольшую опасность представляют флотирующие тромбы как источник тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА).

Материал. В отделении хирургии сосудов РНЦЭМП в 2003-2015 гг. на обследовании и лечении находился 2701 больной с острыми тромбозами вен системы нижней полой вены в возрасте от 14 до 93 лет (средний возраст $48,3 \pm 0,33$ года). Мужчин было 1168 (43,2%), женщин – 1533 (56,8%). С тромбозами глубоких вен нижних конечностей и таза были 1414 (52,3%) больных. Хирургические вмешательства, направленные на профилактику ТЭЛА, выполнены 1626 (60,2%) больным, в том числе тромбэктомия 253 (15,6%) пациентам, кава-клипирование – 135 (8,3%) и имплантация кава-фильтров – 63 (3,9%).

Результаты. Как показал анализ ближайших послеоперационных осложнений, кава-клипирование является более эффективным методом лечения этой категории больных, чем кава-пликация. В отличие от способов интравенозного введения задерживающих миграцию устройств – фильтров, наружные «пликаторы» лишены опасности развития специфических для них осложнений и даже в отдаленном периоде до 12 лет не являются источником опасных последствий.

Ключевые слова: *тромбоз глубоких вен нижних конечностей, тромбоэмболия легочной артерии, пликация, клипирование нижней полой вены, кава-фильтр.*

THE IMMEDIATE AND REMOTE RESULTS OF TREATMENT OF THROMBOSIS OF THE VEINS OF THE LOWER LIMBS AND PELVIS

SH.M. MUMINOV, B.P. KHAMIDOV, D.L. KIM, N.M. SULTANOV, N.G. DADAMYANTS, F.Z. JALALOV

Republican Research Centre of Emergency Medicine

Introduction. In the diagnosis and determination of the tactics of treatment of acute venous thrombosis of deep veins of the lower limbs and pelvis and especially embolus-prone blood clots, there are still many unresolved problems. By nature, there are parietal, occlusal and floating clots. The greatest danger is represented by floating clots as a source of thromboembolism of the pulmonary artery (TPA).

Material. In the department of vascular surgery of RRCEM in 2003-2015. 2701 patients with acute thrombosis of the veins of the inferior vena cava system aged from 14 to 93 years old (mean age 48.3 ± 0.33 years) were on examination and treatment. There were 1168 men (43.2%), women - 1533 (56.8%). Thrombosis of the deep veins of the lower limbs and pelvis was 1414 (52.3%) patients. Surgical interventions aimed at the prevention of TPA were performed in 1626 (60.2%) patients, including thrombectomy 253 (15.6%), cava-clipping - 135 (8.3%) and implantation of cava filters - 63 (3.9%).

Results. As the analysis of immediate postoperative complications has shown, cava-clipping is a more effective method of treating this category of patients than cava-implantation. Unlike the methods of intravenous introduction of delayed migration devices - filters, external «plications» are deprived of the danger of development of specific complications, and even in the remote period up to 12 years are not a source of dangerous consequences.

Key words: *the deep veins thrombosis (DVT) of the lower extremities, thromboembolism of the pulmonary artery (PE), plication, the vena's cava inferior (VCI) clipping, cava filter.*

Неотложная хирургическая помощь при тромбозах вен нижних конечностей (НК) и таза является актуальной проблемой современной ангиохирургии. Интерес к изучению этой патологии объясняется ее распространенностью и высоким удельным весом в структуре заболеваний сосудов, склонностью болезни к частым рецидивам, а также серьезными последствиями в виде хронической венозной недостаточности (ХВН), приводящей к стойкой потере трудоспособности и инвалидности.

Стандарты лечения венозных тромбозов достаточно подробно разработаны, главным образом, с позиции

воздействия антикоагулянтных препаратов [7,9,12,13]. Что касается непосредственно хирургических аспектов, то подробных стандартов нет. Между тем существует множество различных вариантов течения флеботромбоза и тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), что предполагает решение тактических и технических задач хирургического плана. Известны различные способы их инвазивной профилактики и лечения [1,2,4], к которым относятся открытые или эндоваскулярные вмешательства, а также различные комбинации перечисленных методов.

Единое мнение относительно показаний к использованию каждого из перечисленных методов отсутствует. Некоторые авторы предпочитают имплантацию кава-фильтра (КФ) [3,5,11,15], другие широко применяют прямые хирургические вмешательства [6,8,10,14]. Это зависит и от возможностей лечебного учреждения. Мы придерживаемся принципа индивидуального подхода к лечению каждого больного. Вместе с тем по мере накопления опыта становятся очевидными возможность и необходимость выявления наиболее характерных вариантов заболевания на основании объективных клинических и инструментальных критериев, что позволит выделить оптимальный минимум и предложить для каждого из них конкретные способы и стандарты лечения. Решение этой задачи лежит в русле непосредственных интересов Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены результаты лечения у 2701 больного с острыми венозными тромбозами, оперированного в отделении сосудистой хирургии с микрохирургией РНЦЭМП в 2003-2015 гг., а также экспериментов, выполненных на 24 собаках. Среди больных было 1168 (43,2%) мужчин и 1533 (56,8%) женщины в возрасте от 14 до 93 лет (средний возраст $48,3 \pm 0,33$ года).

В зависимости от клинической формы тромбоза вен НК и таза больные были разделены на 3 основные группы, среди которых в зависимости от методов окончательного лечения были выделены соответствующие подгруппы. В 1-ю группу вошел 371 (13,7%) пациент, которым проводились различные хирургические методы профилактики ТЭЛА. В подгруппу 1.1 включены 49 (13,2%) пациентов, перенесших различные способы лигатурных операций (перевязка поверхностной бедренной вены (ПБВ)). Подгруппа 1.2 состояла из 124 (33,4%) больных, которым провели пликацию нижней полой вены (НПВ)/ПБВ. При этом пациентов, перенесших пликацию инфраренального отдела НПВ, было 26, а в области ПБВ – 98. Подгруппу 1.3 составили 63 (17,0%) пациента, которые перенесли рентгеноэндоваскулярную имплантацию КФ. И, наконец, в подгруппу 1.4 включены 135 (36,4%) больных, которым провели клипирование НПВ. Во 2-ю группу вошли 1043 (38,7%) больных с ТГВ, лечение которых было ограничено антикоагулянтной (консервативной) терапией. В 3-ю группу включены пациенты с тромбозом подкожных вен (ТПВ), составившие почти половину всего контингента обследованных (1287; 47,6%), которых также разделили на 2 подгруппы в зависимости от метода окончательного лечения: 3.1 подгруппа – 1255 (97,5%) больных, которым производились в основном лигатурные операции, 3.2 подгруппа – 32 (2,5%) больных с антикоагулянтной терапией.

Сравнительный анализ групп по результатам цветового доплеровского сканирования (ЦДС) показал, что уровень тромбоза в подвздошно-бедренном сегменте локализовался у 780 (28,9%) обследованных, в венах голени – у 242 (9,0%), в бедренной вене – у 205 (7,6%), в подколенной вене – у 173 (6,4%), в НПВ – у 14 (0,5%).

Все больные были госпитализированы по экстренным показаниям. При поступлении состояние 1311 (48,5%) больных расценивалось как удовлетворительное, 1296

(48,0%) – как средней тяжести, 94 (3,5%) – как тяжелое. 81,9% больных поступили в клинику самоотком, 8,4% – по линии скорой помощи, 6,7% – по направлению, 2,7% – из подразделений центра, 0,3% – переводом из других медицинских учреждений. Почти у каждого второго пациента (1269; 47,0%) развитие острого венозного тромбоза в системе НПВ протекало на фоне имеющихся у них сопутствующих заболеваний и факторов риска. К последним можно отнести гинекологическую патологию (10) и беременность (77), анемию (80), ожирение (149), ранний период после хирургических вмешательств (61) и механические травмы (51), онкологическую патологию (77), варикозную болезнь (79), сахарный диабет (47), ограничение физической активности на почве перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения (7). Как и следовало ожидать, наиболее часто в качестве сопутствующей патологии фигурировали кардиологические (31,5%), терапевтические (8,2%) и флебологические (6,2%) заболевания.

Ультразвуковое сканирование вен НК и НПВ проводили с использованием цветового доплеровского картирования сдвига частот аппаратом EUB-6000 Hitachi. Для локации вен НК использовали датчик 5,5-12 МГц, для подвздошных и НПВ – датчик 2-4 МГц.

Эндоваскулярные диагностические и лечебные вмешательства выполняли в рентгенооперационной на ангиографическом комплексе Allura 20 FD (Philips, Голландия) с цифровой записью данных ангиографии и последующим переносом снимков на пленку. В качестве контрастного вещества использовали 60 и 76% урографин, верографин, омнипак или ультравист.

Отдаленные результаты хирургического лечения пациентов изучали по степени выраженности симптомов ХВН, а также по наличию или отсутствию ретромбозов и ТЭЛА. Тяжесть ХВН при клиническом обследовании пациента определяли в соответствии с классификацией, разработанной В.С. Савельевым, Е.Г. Яблоковым, А.И. Кириенко, которая была утверждена в 2000 г. на 9-м Международном съезде хирургов.

Статистический анализ клинических результатов проведен с использованием пакета статистических программ MS Excel 2013, Sigma Stat 3.1 и Med Calc 10.2. Достоверными считались различия, удовлетворяющие $p < 0,05$. Статистическая значимость для качественных величин вычислялась с помощью χ^2 критерия (хи-квадрат) (Гланц С., 1999).

Таблица 1. Показатели диагностической ценности ЦДС при венозных тромбозах системы НПВ

Диагностический признак	Показатели характеристик метода ЦДС					
	Ч, %	С, %	Т, %	фактор риска	ППР, %	ПОР, %
Тромбоз НПВ	65,0	99,9	99,4	932	0,9	99,5
Тромбоз подвздошной вены	90,0	93,5	91,5	14	116,7	87,8
Тромбоз бедренной вены	96,0	99,0	98,6	100	15,4	99,4
ТГВ голени	98,3	99,3	99,1	133	19,1	99,7
Тромбоз подколенной вены	96,5	99,5	99,2	206	13,0	99,5

Примечание. ППР – предсказание положительного результата, ПОР – предсказание отрицательного результата.

Для выявления тромбозов системы НПВ, а также для установления уровня тромбоза и его формы применялись ЦДС (n=1454) и ретроградная илеокаваграфия (РИКГ) (n=128).

Результаты изучения информативности ЦДС (табл. 1) в отношении выявляемости тромбозов в зависимости от локализации тромба показали, что чувствительность, специфичность и точность метода при тромбозах глубоких вен (ТГВ) голени составила соответственно 98,3, 99,3, 99,1%, подколенной вены – 96,6, 99,5, 99,2%, бедренной вены – 96,0, 99,0, 98,6%, т.е. доходили почти до 96-100%, но при более проксимальных поражениях снижаются до 65%.

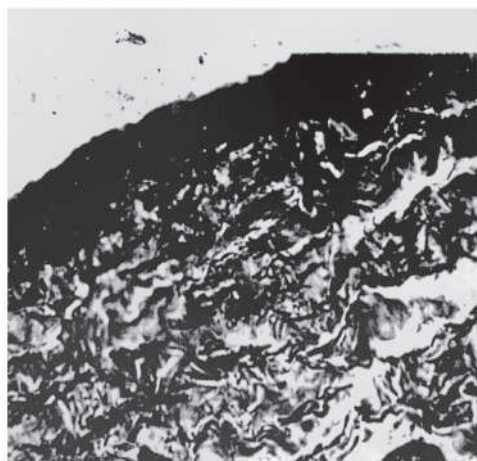


Рис. 1. Гистограмма НПВ. Нормальное гистологическое строение каудальной вены контрольной собаки (окраска гематоксилином и эозином, ув. x200).

Эти данные явились основанием для внедрения в клиническую практику разработанных клипирующих устройств. Дальнейшие результаты клинических исследований показали следующее. Больные с острыми ТГВ НК и таза, которым была оказана неотложная хирургическая помощь (371; 13,7%) составили 1-ю группу (табл. 2). В зависимости от вида операции пациентов этой группы разделили на 4 подгруппы. В подгруппу 1.1. вошли 49 пациентов, перенесших перевязку ПБВ ниже впадения глубокой бедренной вены без пересечения сосуда. Следует отметить, что при выявлении ТГВ НК считали, что у больных высокий риск развития ТЭЛА (даже при отсутствии признаков флотации головки тромба), в связи с чем они получали адекватную терапию с постоянным ультразвуковым контролем. Летальность в этой подгруппе составила 2,0%, то есть максимальная летальность была в 1-й группе.

124 пациентам с ТГВ системы НПВ, включенных в подгруппу 1.2, с целью профилактики ТЭЛА было произведено прямое хирургическое вмешательство. В большинстве случаев (79,0%) оперативное пособие завершалось выполнением пликация ПБВ.

Проведенные эксперименты показали надежность функционирования устройств парциальных окклюзий вен: во всех случаях удалось зарегистрировать задержку кава-клипсой (КК) эмболов из полиуретановой губки, если диаметр кусочка губки был более 50% от просвета бедренной вены. При использовании самых мелких эмболов (20-25% от диаметра бедренных вен) клипса предотвращала их миграцию только в случае, если длина эмболов была более 3-5 см. При этом гистологически подтверждено отсутствие выраженной реакции тканей стенки вены и забрюшинной клетчатки на кава-клипсу, выполненную из титана (рис. 1, 2).



Рис. 2. Гистограмма НПВ в зоне клипсы. Гистологическое строение каудальной вены собаки в области кава-клипирования через 6 мес. после операции. Стенки вены без структурных изменений (окраска гематоксилином и эозином, ув. x200).

Таблица 2. Характер выполненных оперативных вмешательств при тромбозах системы НПВ, n=1626, абс. (%)

Вид операции	Число операций	Симультанные вмешательства
Имплантация КФ	63 (3,9)	-
Кава-клипирование:	135 (8,3)	14 (0,8)
- с тромбэктомией	29 (1,8)	2 (0,1)
- без тромбэктомии	106 (6,5)	12 (0,7)
Пликация НПВ:	26 (1,6)	1 (0,1)
- с тромбэктомией	11 (0,7)	-
- без тромбэктомии	15 (0,9)	1 (0,1)
Пликация ПБВ:	98 (6,0)	1 (0,1)
- с тромбэктомией	48 (3,0)	-
- без тромбэктомии	50 (3,1)	1 (0,1)
Перевязка ПБВ:	49 (3,0)	
- с тромбэктомией	11 (0,7)	
- без тромбэктомии	38 (2,3)	
Кроссэктомия:	1255 (77,2)	
- с тромбэктомией	154 (9,5)	
- без тромбэктомии	1101 (67,7)	
Всего	1626 (100)	16 (1,0)
- с тромбэктомией	253 (15,6)	2 (0,1)
- без тромбэктомии	1373 (84,4)	14 (0,9)



Рис. 3. Вид инструмента для наложения КК, имеющего специальные прорезы на концах для надежного ее фиксирования в момент его наложения в глубину операционной раны, имеющий патентную защиту №1АР 03441 от 28.09.2007 г.

После ручной пликацией НПВ в раннем послеоперационном периоде умер один больной, поступивший с острым тромбозом подколенной вены слева. У больного на 6-е сутки, несмотря на пликацию НПВ, развилась фатальная ТЭЛА. В данном случае имело место прохождение оторвавшегося тромба через один из неравномерно сформированных ручным швом на НПВ коллекторов. Таким образом, летальность в этой подгруппе составила 0,8%.

В нашем исследовании эндоваскулярное оперативное вмешательство (имплантации кава-фильтра) с целью профилактики ТЭЛА проведено 63 пациентам (подгруппа 1.3). Локализация тромбов была следующей: тромбоз НПВ – у 3 (4,8%), илеофemorальная локализация тромбоза – у 46 (73,0%) пациентов, тромбоз общей бедренной вены – у 5 (7,9%), тромбоз подколенной вены – у 5 (7,9%), тромбоз вен голени – у 1 (1,6%). У всех больных этой подгруппы использовали доступ через наружную яремную вену. Во всех случаях имплантировали КФ в инфраренальный отдел НПВ. Всем пациентам в первые 72 часа после имплантации КФ было проведено ультразвуковое ангиосканирование зоны имплантации, по данным которого у 50 (79,4%) в области КФ лоцировались тромботические массы гиперэхогенные по структуре. С одной стороны, это подтверждает факт эмболии в КФ вследствие закономерного течения ТГВ, а с другой стороны, доказывает, что имеется именно эмболия, а не тромбоз из-за агрессивного влияния КФ на эндотелий НПВ. Умер один больной на 8-е сутки от ТЭЛА, источни-

ком которой явился тромбоз правого ушка сердца. Летальность в этой подгруппе составила 1,6%.

В подгруппе 1.4 показанием к установке наружного, экстравенозного кава-клипирования как хорошей и малоопасной альтернативы имплантации кава-фильтра явилось наличие эмбологенных (флотирующих) тромбов, диагностированных с помощью ЦДС (n=135), развитие тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, обнаруженное у 50 (37%) пациентов, а также отсутствие возможности (по разным причинам – отказ больного, высокое расположение тромба на уровне или выше почечных вен, либо отсутствие в наличии кава-фильтра) установки кава-фильтра.

Сам процесс наложения КК на НПВ в глубину операционной раны без использования специального инструмента, особенно у тучных людей, оказался весьма затруднительным. Поэтому нами был разработан специальный инструмент с удлиненными браншами и специальными чашечкообразными наконечниками с кривой прорезью в центре, которые предотвращают КК от соскальзывания в момент ее установки на НПВ. КК стандартных размеров заранее изготавливали в заводских условиях методом штампования из титановой проволоки диаметром 1,3-1,5 мм (рис. 3). КК легко накладывать, предварительно подведя под стенку, выбранного и мобилизованного сегмента нижней полой или подвздошной вены, направляющую лигатуру. После этого КК закрепляли, замкнув ее с помощью специального инструмента. Затем КК фиксировали к поясничной мышце (рис. 4).

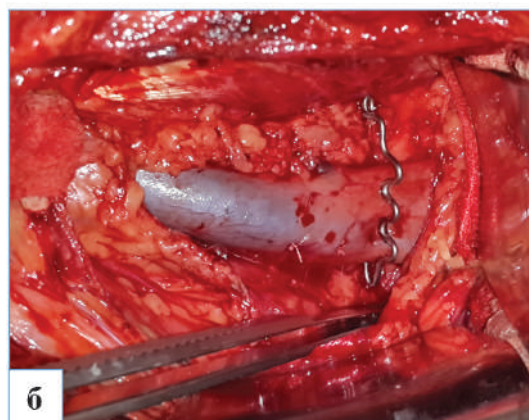
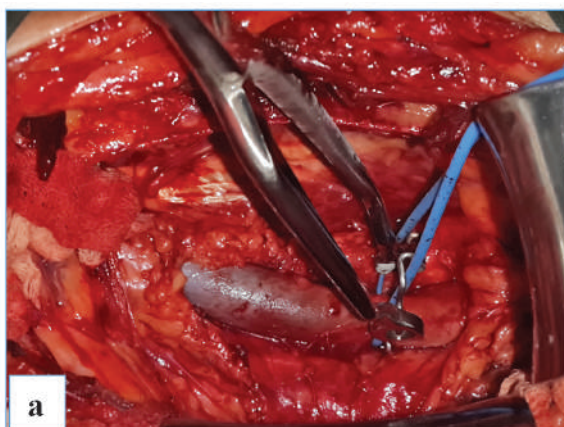


Рис. 4. Установка КК на НПВ с помощью специально разработанного инструмента (а) и вид НПВ сразу после ее наложения (б).

Всем 135 (100,0%) больным была произведена парциальная окклюзия НПВ ниже устья почечных вен. У 29 (21,5%) пациентов парциальная окклюзия НПВ дополнялась тромбэктомией эмболизованной (флотирующей) части тромба, у 106 (78,5%) выполнена только парциальная окклюзия НПВ. Летальных исходов в этой подгруппе не наблюдалось.

Ближайшие результаты хирургического лечения в период нахождения в стационаре прослежены у 371 (13,7%) пациента, которые вошли в 1-ю группу (оперативное лечение). Результаты оценивали по наличию местных признаков послеоперационных осложнений, а также эпизодов ТЭЛА во время стационарного лечения (с 1-х по 39-е сутки, в среднем – $9,7 \pm 0,3$ сут). Все пациенты с момента поступления получали антикоагулянтную терапию.

Сравнительный анализ осложнений в подгруппах 1.2 и 1.4 показал, что осложнений после каво-клипирования было на 6,7% достоверно меньше, чем в подгруппе с пликацией ($P\chi^2=0,0496$), хотя в показателях летальности достоверной разницы не зарегистрировано ($P\chi^2=0,5153$).

Таблица 3. Основные клинические исходы и послеоперационные осложнения у пациентов 1-й группы после хирургических вмешательств, $n=22$

Исход	Подгруппа			
	1.1	1.2	1.3	1.4
ТЭЛА в п/о периоде, $n=11$	3 (1*)	3 (1*)	4 (1*)	1
Гематома п/о раны, $n=1$				1
Лимфорея, $n=6$	1	4		1
Нагноение п/о раны, $n=2$		2		
Ретромбоз, $n=2$		2		
Пролечили и наблюдали, $n=371$	49	124	63	135
Всего осложнений, $n=22$, абс. (%)	4 (8,2)	11 (8,9)	4 (6,3)	3 (2,2)
Всего умерших, $n=3$, абс. (%)	1 (2,0)	1 (0,8)	1 (1,6)	

Примечание. п/о – послеоперационный; * – в т.ч. число умерших.

В подгруппе 1.3 после имплантации КФ послеоперационные осложнения наблюдались у 6,3% пациентов с послеоперационной летальностью 1,6%. Наиболее высокие показатели послеоперационных осложнений и летальности отмечались в подгруппе 1.1 – 8,2 и 2,0% (табл. 3).

Следовательно, эффективность лечения ТГВ, оцененная на основании ближайших послеоперационных осложнений после пликации и каво-клипирования свидетельствует в пользу последнего ($P\chi^2<0,05$).

Отдаленные результаты в сроки от 1-го года до 12 лет после выписки (средний срок $6,3 \pm 0,10$ года) на основании анкетирования и осмотра прослежены у 710 пациентов, из них 310 после оперативного и 400 – после консервативного лечения. Среди обследованных были 374 (52,6%) женщины и 336 (47,4%) мужчин (табл. 4).

Перед анализом отдаленных результатов стояла задача определения достаточности объема выборочной совокупности исследования по каждой из подгрупп, чтобы снизить риск, связанный с использованием выборки до приемлемо низкого уровня. Эта задача была решена благодаря использованию формулы репрезентативности А.М. Меркова (1974) с вычислением меры точности (границы доверительного интервала) – Δ .

$$\Delta = t\chi \frac{\sigma}{\sqrt{n}} \sqrt{1 - \frac{n}{N}}$$

где: Δ – мера точности; t – доверительный коэффициент (мы взяли $t=2$, что соответствует вероятности 0,954); N – генеральная совокупность (пролеченные пациенты); n – выборка (наблюдаемые пациенты); σ^2 – дисперсия выборочной совокупности.

Проанализировав эти выводы, мы установили, что такая ошибка выборки гарантирует достоверные результаты нашего исследования.

Таблица 4. Отдаленные результаты лечения пациентов с ТГВ НК и таза через 1-12 лет наблюдения, $n=710$

Исход	1-я группа (оперативное лечение)				2-я группа
	1.1	1.2	1.3	1.4	
Число больных, получивших лечение	49	124	63	135	1043
Число наблюдаемых больных, абс. (%)	46 (93,8)	103 (83,1)	55 (87,3)	106 (78,5)	400 (38,3)
Δ (доверительный интервал), %	3,6	4,1	4,8	4,5	3,9
Смерть не от ТЭЛА, $n=79$	-	9	1	5	64
Смерть от ТЭЛА, $n=3$	-	1	2	-	-
Ретромбоз, $n=96$	2	14 (1*)	10 (3*)	8 (0*)	62
ХВН II, $n=39$	3	7	-	2	27
ХВН III, $n=6$	-	2	-	1	3
Всего осложнений $n=223$, абс. (%)	5 (10,9)	33 (32,0)	13 (23,6)	16 (15,1)	156 (39,0)

Примечание. * – в т.ч. тромбоз зоны приспособлений парциальной окклюзии НПВ. Результаты статистического анализа ($P\chi^2$)

между: 1.1. и 1.2 – 0,0472, 1.2 и 1.4. – 0,0340. В остальных случаях разница недостоверная ($P_{\chi^2} > 0,05$).

Эффективность методики кава-клипирования в подгруппе 1.4 была доказана в отдаленном периоде у 106 (78,5%) пациентов в возрасте от 17 до 71 года (средний возраст $43,7 \pm 1,9$ года) с острыми флотирующими тромбозами в системе НПВ и эпизодами ТЭЛА. Говоря об отдаленных результатах этой подгруппы (табл. 4), хотелось бы обратить внимание на крайне немногочисленные осложнения в виде ретромбоза и ХВН. Лучшие отдаленные результаты лечения ТГВ НК с учетом восстановления проходимости венозного русла, проявлений ХВН, частоты ретромбозов и ТЭЛА отмечались у больных этой подгруппы, которым выполнялось удаление тромботических масс, чем при пликацией без тромбэктомии и имплантации КФ. Кроме того, в отличие от эндоваскулярных вмешательств – высокотехнологичных процедур, выполнимых лишь в условиях рентгенооперационных специализированных сосудистых центров, кава-клипирование – надежный и технически доступный метод профилактики ТЭЛА, выполнимый в условиях любого хирургического стационара.

Сравнительный анализ отдаленных результатов в подгруппах 1.2 и 1.3 (кава-пликация – у 103, имплантация КФ – у 55) продемонстрировал преимущества выполнения имплантации КФ, после которых осложнений было на 8,4% меньше. А кава-клипирование давало на 8,5% меньше послеоперационных осложнений, чем имплантация КФ и не сопровождалось тромбозом зоны наложения клипсы ($n=0$), чем имплантация КФ ($n=3$).

Таким образом, внедрение в клиническую практику способа профилактики ТЭЛА титановой клипсы позволило предотвратить тромбоэмболические осложнения, в 1,8 раза снизить количество ретромбозов, в 3,1 раза – развитие ХВН в отдаленном послеоперационном периоде и сократить сроки стационарного лечения с 10-14 до 7-9 дней.

Таким образом, результаты кава-клипирования существенно лучше, чем результаты кава-пликации ($P_{\chi^2}=0,0340$) и кава-фильтров ($P_{\chi^2}=0,0372$). Полученные данные свидетельствуют в пользу наружного, экстравенозного клипирования как хорошей и малоопасной альтернативы кава-пликации и кава-фильтрации. Установить в условиях стационара с помощью разработанного нами клипирующего устройства титановую КК на НПВ, контролирующую отток из очага потенциальной опасности, технически легко и фактически безопасно. В отличие от способов интравенозного введения задерживающих миграцию устройств – фильтров, наружные «пликаторы» лишены опасности специфичных для них осложнений, и даже в отдаленном периоде в сроки до 12 лет не являются источником опасных последствий.

ВЫВОДЫ

1. В условиях функционирования службы экстренной медицинской помощи в комплексном обследовании и мониторинге больных флелотромбозами основным методом является ультразвуковое ангиосканирование. Его чувствительность, специфичность и точность в отношении ТГВ ниже паховой складки достигают 96-100%, но

при более проксимальных поражениях снижаются до 65%.

2. Проведенные эксперименты показали надежность функционирования разработанных устройств для парциальных окклюзий вен: во всех случаях удалось зарегистрировать задержку кава-клипсой эмболов из полиуретановой губки, если диаметр кусочка губки был более 50% от просвета бедренной вены. Гистологическими исследованиями доказано отсутствие выраженной тканевой реакции как со стороны стенки вены, так и окружающих тканей на кава-клипсу, выполненную из титана.

3. При выявлении эмбологенных форм тромбоза в системе НПВ, кава-клипирование титановой клипсой собственной конструкции является надежным и безопасным методом хирургической профилактики ТЭЛА. Наружные устройства (кава-клипсы) лишены присущих интравенозным устройствам (КФ) осложнений и даже в отдаленном периоде (в сроки до 12 лет) не являются источником опасных последствий.

4. Анализ ближайших и отдаленных результатов (за 12 лет) хирургической профилактики ТЭЛА с использованием разработанных кава-клипирующих устройств убедительно показывает преимущества последних: количество осложнений в ближайшем послеоперационном периоде при кава-клипировании оказалось самым минимальным – 2,2%, по сравнению с имплантацией КФ – 6,3% и пликацией – 8,9%. В отдаленном периоде наблюдается аналогичная картина – осложнения наблюдались соответственно в 15,1, 23,6, 32,0% случаев.

5. Внедрение в клиническую практику способа профилактики ТЭЛА клипированием НПВ титановой клипсой позволило в 1,8 раза снизить количество ретромбозов, в 3,1 раза – развитие ХВН в отдаленном послеоперационном периоде и на 30% уменьшить сроки пребывания больных в стационаре.

6. При консервативном лечении больных с эмбологенными флелотромбозами повторные эпизоды ТЭЛА наблюдались у 31,7% пролеченных пациентов, а уровень летальности достигал 23,2%. Среди пациентов, у которых применялись методы хирургической профилактики ТЭЛА, это осложнение имело место у 2,9%, а летальность не превышала 0,8%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурахманов М.М., Халиков Ф.Ю. Комплексная терапия тромбозов глубоких вен нижних конечностей. Славянский венозный форум. Материалы Междунар. конгресса. Витебск 2015: 86.
2. Бочаров А.В., Уханов А.П., Ченцов В.И. Кава-фильтрация как метод профилактики тромбоэмболии легочной артерии у больных с тромбозами глубоких вен нижних конечностей. Флебология 2010; 2: 150.
3. Владимирский В.В. Хирургическая профилактика и лечение тромбоэмболии легочных артерий в условиях центра сердечно-сосудистой хирургии. Дис. ... д-ра мед. наук. Н Новгород 2010: 218.
4. Гордеев Н.А., Баллюзек Ф.В., Лебедев Л.В. и др. Хирургическая тактика при острых подвздошно-бедренных флелотромбозах. Экстренная сосудистая

- хирургия. Сб. тр. 10-й Междунар. конф. Петрозаводск; Кондопога 2004: 63-65.
5. Кириенко А.И., Андрияшкин В.В., Золотухин И.А. и др. Как сделать российскую медицину свободной от венозных тромбоэмболических осложнений. Славянский венозный форум. Материалы Международного конгресса. Витебск 2015: 114-115.
 6. Клецкий А.Э., Кудыкин М.Н., Мухин А.С., Дурандин П.Ю. Тактические особенности лечения острых флеботромбозов нижних конечностей. Ангиол и сосуд хирургия 2014; 20 (1): 117-120.
 7. Кохан Е.П., Заварина И.К., Токарев К.Ю. и др. Хирургическая профилактика тромбоэмболии легочных артерий. Флебология 2009; 2: 36-39.
 8. Турсунов Б.З., Усманов Х.Х., Темиров С.Н. и др. Хирургическая профилактика и лечение тромбоэмболии легочной артерии. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: Острые заболевания и травмы сосудистой системы – вопросы диагностики, лечения и профилактики. Материалы 13-й Респ. науч.-практ. конф. Ташкент 2016: 89.
 9. Савельев В.С., Кириенко А.И., Золотухин И.А., Андрияшкин А.В. Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений в российских стационарах (предварительные результаты проекта «Территория безопасности»). Флебология 2010; 3: 3-8.
 10. Филимонов М.И., Дубровский А.В., Васильев В.Е., Златовратский А.Г. Пликация нижней полой вены из минилапаротомного доступа. Грудная и сердечно-сосуд хирургия 2003; 3: 78-79.
 11. Chiou A.C, Biggs K.L, Matsumura J.S. Vena cava filters: why, when, what, how? Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 2005; 17 (4): 329-36.
 12. Goldhaber S.Z., Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. Lancet 2012; 379 (9828): 1835-46.
 13. Heit J.A. Epidemiology of venous thromboembolism. Nat Rev Cardiol 2015; 12 (8): 464-74.
 14. Rosenthal D., Wellons E.D., Lai K.M., Bikk A. Retrievable inferior vena cava filters: early clinical experience. J Cardiovasc Surg (Torino) 2005; 146 (2): 163-9.
 15. Zheng J.J., Zhang Z.H., Shan Z. et al. Catheter-directed thrombolysis in the treatment of acute deep venous thrombosis: a meta-analysis/ Genet Mol Res 2014; 13 (3): 5241-9.

ОЁҚЛАР ВА ТОС ВЕНАЛАРИ ТРОМБОЗЛАРИНИ ДАВОЛАШНИНГ ЯҚИН ВА ОЛИС НАТИЖАЛАРИ

Ш.М. Муминов, Б.П. Хамидов, Д.Л. Ким, Н.М. Султанов, Н.Г. Дадамьянц, Ф.З. Джалалов

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Кириш. Оёқлар ва тос чуқур веналарининг ўткир веноз тромбозларини, айниқса эмбол хавфи бўлган тромбларни, ташхислаш ва даволаш тактикасини белгилашда, ҳанузгача кўплаб ечимини топмаган муаммолар мавжуд. Характерига кўра деворий, окклюзияловчи ва сузиб юрувчи тромблар фарқланади. Барча турдаги тромбозлар орасида сузиб юрувчи тромблар, ўпка артерияси тромбоземболияси (ЎАТЭ) манбаи сифатида, айниқса хавфлидир.

Материал. РШТЁИМнинг томирлар хирургияси бўлимида 2003–2015 йиллар мабойнида ПКВ тизими веналарининг ўткир тромбозлари бўлган 14 дан 93 ёшгача (ўртача ёши 48,3–0,33 ёш) бўлган 2701 бемор текширувдан ўтказилиб, даволанган. Эраклар 1168 (43,2%), аёллар – 1533 (56,8%) ни ташкил қилган. Буларнинг 1414 (52,3%) нафариди оёқлар ва тос чуқур веналари тромбозит бўлган. ЎАТЭ профилактикасига қаратилган амалиётлар 1626 (60,2%) беморда, жумладан тромбэктомия 253 тасида (15,6%), қава-клиплаш 135 тасида (8,3%) ва қава-фильтрлар имплантацияси 63 (3,9%) нафарда бажарилган.

Натижалар. ЧВТни пликация ва қава-клипслаш ёрдамида даволаш самарадорлигини операциядан кейинги яқин асоратларга асосланган ҳолда баҳолаш қава-клипслашнинг афзаллигидан ишонарли тарзда дарак берган ($P < 0,05$). Миграцияни тўхтатувчи мосламалар – фильтрларни интравеноз киритиш усулларида фарқли ўлароқ, ташқи “плика-торлар” булар учун хос бўлган асоратлардан ҳоли бўлиб хизмат қилмайди.

Калит сўзлар: оёқ чуқур веналар тромбози (ЧВТ), ўпка артериясининг тромбоземболияси (ЎАТЭ), пастки қавак венасини (ПКВ) пликация ва клиплаш, қава-фильтр.

Контакт: Муминов Шўҳрат Маннопович.

Тел.: +99891-1344524.

E-mail: mshm22@rambler.ru

Дадамьянц Наталья Гамлетовна.

Тел.: +99890-8083571.

E-mail: natg@mail333.com

QUICK DIAGNOSTICS OF FAT EMBOLISM SYNDROME IN PATIENTS WITH POLYTRAUMA

A.M. KHADJIBAEV, F.KH. MIRDJALILOV

Republican Research Centre of Emergency Medicine

Fat embolism syndrome is a well known complication of traumatic disease. On today there is no single approach with respect to pathogenesis of this pathology as well as diagnostic and treatment principles. At the same time fat embolism complications following after long bones fractures could be result with irreversible effects. The use of modern laboratory express methods can be helpful as subclinical diagnostic option and prevention of clinical manifestation. Quick laboratory methods of diagnostics at hospital level in patients with polytrauma subject to investigation results of fat globules in biological fluids (blood serum, cerebrospinal fluid and urine) in patients with injuries of long cortical bones were discussed in the article.

Key words: *fat embolism, fat hyperglobulemia.*

ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Ф.Х. МИРДЖАЛИЛОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Синдром жировой эмболии является одним из самых грозных осложнений травматической болезни. На сегодняшний день не существует единого мнения в отношении патогенеза данной патологии, а также принципов диагностики и лечения. В то же время недооценка тяжести состояния больного, обусловленного синдромом жировой эмболии, зачастую ведет к тяжелым и необратимым последствиям. Использование современных экспресс-методов лабораторной диагностики жировой эмболии позволяет вовремя диагностировать синдром жировой эмболии в субклинической стадии и предотвратить манифестацию симптомов. В статье описаны результаты применения современных экспресс-методов диагностики жировой эмболии путем выявления жировых глобул в биологических жидкостях организма (сыворотке крови, ликворе и моче).

Ключевые слова: *жировая эмболия, жировая гиперглобулемия.*

Technocratic course of a modern world development leads to a continued growth of traumatism and the issue of traumatic disease still remains actual. 15-20% of victims with polytrauma die from severe complications [1]. Fat embolism syndrome (FES) is one of these complications. FES was described long ago and was included in the majority of classic monographs and guidances on traumatology and resuscitation. But at the same time, it seems, that FES is paid less attention at diagnostics, by our opinion.

Fat embolism syndrome is a severe complication of mechanical injury which sometimes leads to critical condition of patients. Nowadays, there is no common approach to the explanation of FES occurrence [1,8-10,12,13,18]. Existing concepts present only individual parts of a complicated mechanisms of FES formation. Nature, location and injuries severity, iatrogenic factors caused by the absence of clear concept on traumatic disease formation and common approach to the creation of treatment-prophylactic programs promote the development of FES [1,2,4,8,17].

Fatty drops are histologically detected in 90–100 % of patients with locomotor system injuries by different authors data. At favourable course of post-traumatic period fatty drops are self-utilized in the majority of victims. But in 1–4% of cases, due to particular reasons,

Технократический путь развития общества ведет к неуклонному росту травматизма и придает все большую актуальность проблеме травматической болезни. От тяжелых осложнений травматической болезни погибает от 15 до 20% пострадавших с политравмой [1]. Одним из таких осложнений является синдром жировой эмболии (СЖЭ). Несмотря на то, что СЖЭ описан уже достаточно давно и включен в большинство классических монографий и руководств по травматологии и реаниматологии, представляется, что сейчас при диагностике на него обращают весьма мало внимания.

Синдром жировой эмболии – тяжелое осложнение механической травмы, приводящее подчас к критическому состоянию больных. Единого подхода к объяснению возникновения СЖЭ на сегодня нет [1,5,9,10,12,15,18]. Существующие концепции отражают лишь частные стороны сложного механизма формирования СЖЭ, в то же время исследователи едины в том, что развитию СЖЭ способствуют как характер, локализация, тяжесть повреждений, так и ятрогенные факторы, вызванные отсутствием четкого представления о формировании травматической болезни и единого подхода к построению лечебно-профилактических программ [1,3,9,11,13].

По данным разных авторов, гистологически жировые капли выявляются у 90-100% больных с травмой опорно-двигательной системы. При благоприятном течении посттравматического периода у большинства пострадавших жировые капли утилизируются самостоятельно. Однако у 1-4% пострадавших в силу определенных, до

morphologic phenomenon of fat embolism is realized to severe clinical syndrome – FES, in the base of which there is a multiple organ failure [1,2,4,5,8,14].

Fatty drops of bone marrow serve as a starter for fat embolus formation. Fractures of long extremities and pelvis are followed by bone marrow fat and subcutaneous fat intravazation to blood flow [3,12].

The absence of intramedullary venous vessels of contractile and valvate instrument in the wall, a high pressure in periphraction hematoma promote this process.

The role of fatty drops arriving to the blood flow from injury part is as follows:

- they stimulate a discharge of lipase which activates fat mobilization from fatty depot;
- fatty drops develop local inflammatory reaction in the lungs and create backgrounds for development of systemic inflammatory response syndrome even in patients with isolated injury [2].

The next source of fat embolus formation is an extra inflow of lipids from fatty depot to the blood. Injury provokes a number of local (in the injury area) and general changes in the victim's organism [5].

Leading pathogenetic factors of traumatic disease are:

- 1) hypovolemia;
- 2) afferent impulsing from injuries areas;
- 3) emotional stress;
- 4) endotoxemia;
- 5) disorder of essential organs functions [3,5, 6, 9, 11, 16, 19].

Instability of bone fragments aggravated at transportation, patient's excitement or performing treatment-sanitary procedures serve as one of leading causes of metabolic disorder.

Pain is a subjective factor which creates particular complexities in pain relief adequacy. Long and intensive painful stimulation is the strongest stimulator of hypothalamo-hypophysial-adrenergic system and leads to reflex tissue ischemia [6,11,13,15].

Subject. To use modern quick methods of laboratory diagnostics of biological fluids for the presence of dysemulsified fatty inclusions and to detect a reliability and information value of methods.

MATERIALS AND METHODS

We carried out more than 200 investigations in 92 patients in 2016. There were 61 (67 %) men and 31 (33 %) women in our research. The age of patients varied from 18 to 78 years. Victims with injuries of extremities big segments (fractures of femur, lower leg and pelvis) were chosen as an investigation material. Venous blood sampling was carried out at admission and in the dynamics, hyperglobulemia level was detected by the method which was worked-out at the Republican Research Centre of Emergency Medicine (RRCEM).

конца не выясненных причин, морфологический феномен жировой эмболии реализуется в тяжелый клинический синдром – СЖЭ, в основе которого лежит полиорганная недостаточность [1,2,4,5,8,14].

Пусковым источником образования жировых эмболов служат капли жира костного мозга. Переломы длинных костей нижних конечностей и таза сопровождаются интравазацией жира костного мозга и подкожно-жировой клетчатки в сосудистое русло. Этому способствует отсутствие в стенке интрамедуллярных венозных сосудов сократительного и клапанного аппарата, а также высокое давление в перифрактурной гематоме [3,12].

Роль жировых капель, поступающих в кровоток с места повреждения, состоит в том, что:

- во-первых, они стимулируют выброс липазы, которая активирует мобилизацию жира из жировых депо;
- во-вторых, жировые капли вызывают развитие в легких локальной воспалительной реакции и создают предпосылки к развитию синдрома системного воспалительного ответа даже у больных с изолированной травмой [2].

Следующим источником образования жировых эмболов является избыточное поступление липидов из жировых депо в кровь [5].

Травма вызывает ряд местных (в области повреждения) и общих изменений в организме пострадавшего.

Ведущими патогенетическими факторами травматической болезни являются:

- 1) гиповолемия;
- 2) афферентная импульсация из мест повреждений;
- 3) психоэмоциональный стресс;
- 4) эндотоксемия;
- 5) нарушение функций жизненно важных органов [3,5, 6, 9, 11, 16, 19].

Нестабильность костных отломков, усугубляющаяся при транспортировке, возбуждении больного или проведении лечебно-гигиенических мероприятий, служит одной из ведущих причин нарушения метаболизма.

Боль является субъективным фактором, что создает определенные сложности в адекватности обезболивания. Длительное и интенсивное болевое раздражение является сильнейшим стимулятором гипоталамо-гипофизарно-адренергической системы и приводит к рефлекторной ишемии тканей [6,11,13,15].

Цель. Применение современных экспресс-методов лабораторной диагностики биологических жидкостей на наличие диземульгированных жировых включений и определение их достоверности и информативности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2016 г. нами проведено более 200 исследований у 92 пациентов, из них 61 (67%) мужчина и 31 (33%) женщина. Возраст пострадавших варьировал от 18 до 78 лет. В качестве материала для исследования были выбраны пострадавшие с повреждениями крупных сегментов конечностей – переломами бедренной кости, костей голени и таза. При поступлении и в динамике у пациентов производили забор венозной крови и определяли уровень гиперглобулемии по методике, разработанной в клинике РНЦЭМП.

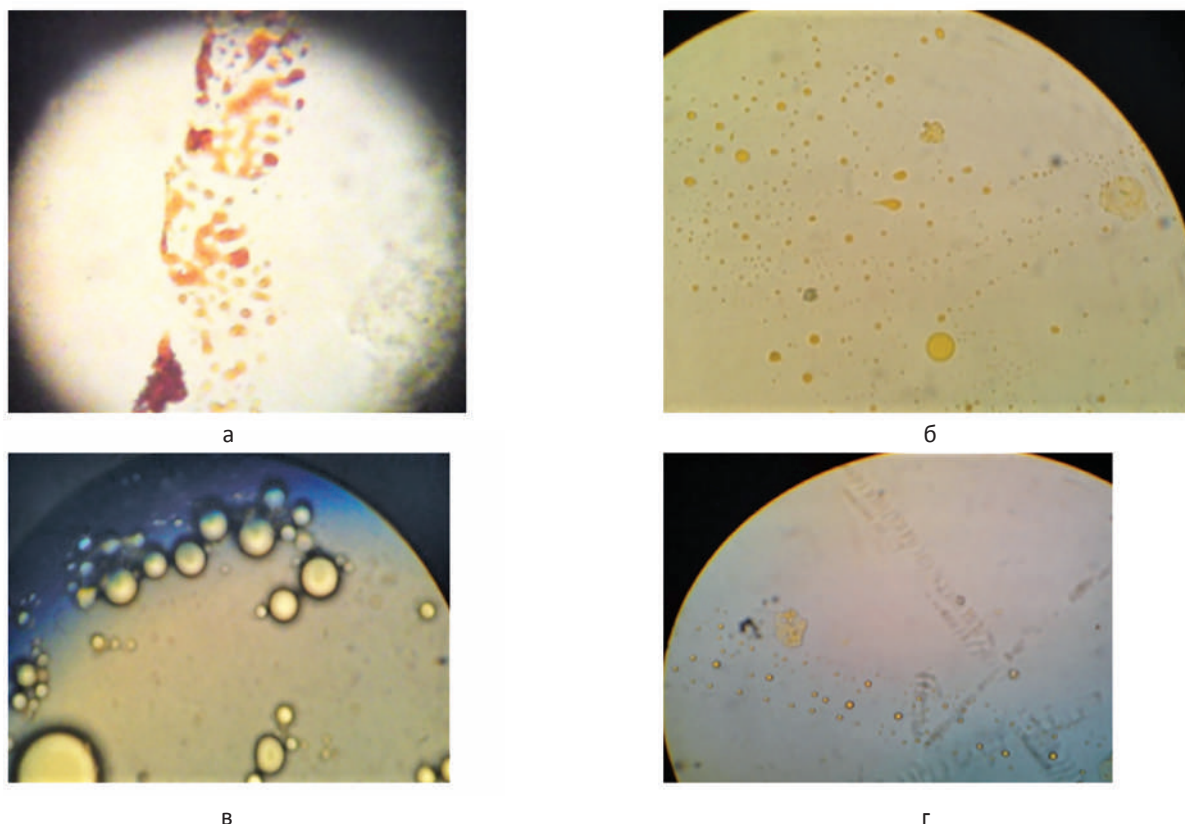


Fig. Microscopy of fatty globules: in the arterial serum (a); in the venous blood (b); in the urine (c); in the liquor (d). Sudan III. $\times 400$.

Рисунок. Микроскопия жировых глобул: в сыворотке артериальной (а) и венозной (б) крови; в моче (в); в ликворе (г). Судан III. $\times 400$.

We used venous blood plasma taken in the quantity of 5 ml which was stabilized in sodium citrate for our investigation. After exposure at room temperature and centrifugation, we carried out material sampling from the upper layer of centrifugate, stained it by Sudan III solution and investigated in the light microscope. Fatty drops of tinge which was varied from yellow, rarely to orange and red colors were detected in the specimen.

The results were estimated by 4-rate scale for detection the evidence of fatty hyperglobulemia:

The 1st rate – thin fatty globules in specimen ($d > 6$ micrometer);

The 2nd rate – solitary globules in specimen (up to 10 micrometer);

The 3rd rate – big sized globules in specimen ($d > 10$ micrometer);

The 4th rate – conjugated big drops (“lakes”) in specimen.

Result was considered negative at the absence of fatty inclusions in specimen.

Patients were randomized to 2 groups for estimation an efficiency of the method:

30 (32.6 %) patients shifted to ICU at admission were included in the 1st group. They had traumatic shock of different rate and fatty hyperglobulemia:

– *The 1st rate* – in 12 (40 %) patients;

– *The 2nd rate* – in 4 (13.3 %);

Для исследования использовали плазму венозной крови, взятой в количестве 5 мл и стабилизированной в цитрате натрия. После экспозиции при комнатной температуре и центрифугировании производили забор материала из верхнего слоя центрифугата, который окрашивали раствором судана III и проводили исследование в световом микроскопе. В препарате выявляли капли жира цветового оттенка, который варьировал от желтого, реже, до оранжевого и красного цвета.

Для определения выраженности жировой гиперглобулемии по микроскопической картине (рисунок) результаты оценивали по четырехступенной шкале:

I степень – редкие жировые глобулы ($d > 6$ мкм) в препарате;

II степень – единичные глобулы (до 10 мкм) в препарате;

III степень – глобулы больших размеров и разной величины ($d > 10$ мкм) в препарате;

IV степень – слившиеся большие капли («озера») в препарате;

При отсутствии в препарате жировых включений результат считали отрицательным.

Для изучения эффективности метода больные были разделены на две группы:

В 1-ю группу вошли 30 (32,6%) пациентов, которые при поступлении были госпитализированы в реанимационное отделение. У них отмечался травматический шок разной степени и жировая гиперглобулемия:

– *I степени* – у 12 (40%);

— The 3rd rate— in 1 (3.3 %);

—The 4th rate – no cases.

The investigation result was negative in 13 (43.4 %) patients.

62 (67.4 %) patients with stable condition were included to the 2nd group. They had hyperglobulonemia:

— The 1st rate-in 33 (53.2 %) patients;

— The 2nd rate — in 4 (6.4 %) cases;

— The 3rd and the 4th rates-no cases.

The investigation result was negative in 25 (40.4 %) patients.

RESULTS AND DISCUSSION

According to clinical manifestations we observed in 44 (47.8 %) patients subclinical form, in 9 (9.7 %) cases—subacute and in 1 (1.08 %) patient — acute forms of fat embolism course.

Often observed syndromes in patients with fat embolism are presented in the Table.

Table. The syndromes which were observed in patients with fat embolism

The syndromes	Frequency
Respiratory failure	15
Stable causeless anemia	32
X-ray and clinical patterns of respiratory distress syndrome	4
Amotivational tachycardia	32
Changes in urine (typical for glomerulonephritis)	21
Petechial appearance of skin rash (neck, chest and etc.). Capillaropathy	10
Constant hyperthermia up to 39-40°C	8
Eye grounds vessels condition (rounded, whitish-silvery spots)	4
Neurologic disturbances	7
Blood biochemistry (azotemia)	3

Analyzing the nearest treatment results we registered a positive outcome in 90 (98%) patients and 2 (2%) cases were with lethal outcome.

Late fate was studied in 52 patients who were treated at RRCEM in 2016. A good result was achieved in 26 (49 %) patients; a satisfactory one—in 22 (41%) cases. 4 (8%) patients were performed recurring operative treatment of extremities.

CONCLUSION

Hereby, according to the standards worked-out by RRCEM, at all types of shockogenic injuries, we carry out procedures connected with prevention of fat embolism at admission time. Adoption of quick diagnostics in every day routine allowed to receive positive treatment results. That treatment

— II степени – у 4 (13,3%);

— III степени – у 1 (3,3%);

— IV степени – не было ни в одном случае.

У 13 (43,4 %) пациентов результат исследования был отрицательный.

Во 2-ю группу включены 62 (67,4%) пациента со стабильным состоянием, лечение которых проводили в условиях отделения. У них отмечалась гиперглобулонемия:

— I степени – у 33 (53,2%);

— II степени – у 4 (6,4%);

— III и IV степени – не было ни в одном случае.

У 25 (40,4%) пациентов результат исследования был отрицательный.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По клиническим проявлениям у 44 (47,8%) пациентов наблюдали субклиническую, у 9 (9,7%) – подострую и у 1 (1,08%) – острую форму течения синдрома жировой эмболии. Молниеносную форму течения жировой эмболии не наблюдали ни в одном случае.

Симптомы, которые наиболее часто наблюдались у пациентов с жировой эмболией, приведены в таблице.

Таблица. Симптомы, которые наблюдались у пациентов с жировой эмболией

Симптом	Частота
Дыхательная недостаточность	15
Стойкая беспричинная анемия	32
Рентгенологическая и клиническая картина респираторного дистресс-синдрома	4
Немотивированная тахикардия (выше 90 уд. в мин)	32
Изменения в моче (характерные для гломерулонефрита)	21
Петехиальные высыпания на кожи (шея, грудная клетка и т.д.). Капилляропатия	10
Постоянная гипертермия до 39-40°C	8
Окулист, состояние сосудов глазного дна (округлые, белесовато-серебристые пятна)	4
Неврологические нарушения	7
Биохимия крови (азотемия)	3

Как показал анализ ближайших результатов лечения, у 90 (98%) пациентов отмечался положительный исход, умерли 2 (2%) больных.

Отдаленные результаты лечения прослежены у 52 пациентов, находившихся на стационарном лечении в РНЦЭМП в 2016 г. Хороший результат достигнут у 26 (49%) пациентов; удовлетворительный – у 22 (41%). У 4 (8%) пациентов произведено повторные оперативное лечение на конечностях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при всех видах шокогенных травм с момента поступления в клинику проводятся мероприятия по профилактике жировой эмболии. Следует отметить, что с момента внедрения экспресс-диагностики и получения положительных результатов теста, даже при отсутствии клинических проявлений у пострадавших в срочном порядке проводилась коррекция лечебно-диагностических мероприятий. Такая тактика лечения позволила в 2,5 раза

tactics promoted to reduce the level of fat embolism development in 2,5 times.

снизить количество развернутых форм жировой эмболии, что положительно отразилось на результатах лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дерябин И.И., Насонкин О.С. Травматическая болезнь. Л Медицина 1987: 304.
2. Кассиль В.Л., Плетнев И.Н., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л. Проблемы жировой эмболии в травматологии и ортопедии. Вестн. травматол и ортопед им. Н.Н. Приорова 1998; 2: 66-74.
3. Корнилов Н.В., Кустов В.М. Жировая эмболия. СПб Морсар АВ 2001: 287.
4. Кузьменко В.В., Сальников Д.И., Гиршин С.Г. Ранняя диагностика и патогенетическое лечение жировой эмболии при множественной и сочетанной травме. Хирургия 1985; 11: 26-31.
5. Лейдерман И.Н., Руднов В.А., Клейн А.В., Николаев Э.К. Синдром гиперметаболизма – универсальное звено патогенеза критических состояний. Вестн. интенсив терапии 1997; 3: 17-23.
6. Миронов Н.П., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л. и др. Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни. Вестн. интенсив терапии 1996; 2-3.
7. Назаренко Г.И. Травматический шок. Вестн. травматол и ортопед им. Н.Н. Приорова 1994; 1: 61-66.
8. Немченко Н.С., Гончаров А.В., Борисов М.Б. Метаболические основы патогенеза тяжелой сочетанной травмы. Вестн. хир. им. И.И. Грекова 2001; 160 (5): 114-119.
9. Селезнев С.А., Худайберенов Г.С. Травматическая болезнь. Ашхабад Илым 1984: 224.
10. Симбирцев С.А., Беляков Н.А. Микроэмболии легких. Л Медицина 1986: 210.
11. Скороглядов А.В., Максименко В.И., Литвина Е.А. и др. Минимально инвазивный остеосинтез переломов бедра на высоте развития посттравматической жировой эмболии. Рос. мед. журн. 2004; 1: 30-33.
12. Шифман Е.М. Жировая эмболия: клиническая физиология, диагностика и интенсивная терапия. Петрозаводск Интел Тек 2000: 40.
13. Aebli N., Schwenke D., Davis G. et al. Polymethylmethacrylate causes prolonged pulmonary hypertension during fat embolism: a study in sheep. Acta Orthop 2005; 76 (6): 904-11.
14. Bruce W., Van Der Wall H., Peters M. Occurrence of pulmonary thromboembolism immediately after arthroplasty. Nucl Med Commun 2001; 22 (11): 1237-42.
15. Butteriss D.J., Mahad D., Soh C. et al. Reversible cytotoxic cerebral edema in cerebral fat embolism. Amer J Neuroradiol 2006; 27 (3): 620-3.
16. Forster C., Johr M., Gebbers J. Fettembolie und Fettembolie-Syndrom. Schweiz Med Forum 2002; 28 (10): 673-678.
17. Guillemin R., Vallee J. N., Demeret S. et al. Cerebral fat embolism: usefulness of magnetic resonance spectroscopy. Ann Neurol 2005; 57 (3): 434-9.
18. Huber-Lang M., Brinkmann A., Straeter J. et al. An unusual case of early fulminant post-traumatic fat embolism syndrome. Anaesthesia 2005; 60 (11): 1141-3.
19. Igarashi M., Kita A., Nishikawa K. et al. Use of percutaneous cardiopulmonary support in catastrophic massive pulmonary fat embolism. Brit J Anaesth 2006; 96 (2): 213-5.

ПОЛИТРАВМА ОЛГАН БЕМОРАДА ЁҒЛИ ЭМБОЛИЯ СИНДРОМИНИ ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА ҚИЛИШ

А. М. Хаджибаев, Ф. Х. Мирджалилов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Ёғли эмболия синдроми травматик касалликнинг энг хавфли асоратларидан биридир. Ҳозирги даврда ушбу патологиянинг патогенези ҳамда диагностика ва даволаш тамойиллари бўйича ягона фикрлар мавжуд эмас. Шу билан бир қаторда, ёғли эмболия синдроми натижасида беморнинг аҳволи оғирлашувини етарли даражада баҳоламаслик оғир ва ўзгартириб бўлмас оқибатларга олиб келиши мумкин. Ёғли эмболия диагностикасининг замонавий экспресс-усулларини қўллаш ушбу асоратни субклиник босқичида аниқлаш ва симптомлар манифестациясининг олдини олишга имкон беради. Мақолада ёғли эмболияни организмнинг биологик суюқликларида (қон зардобиди, ликворда ва сийдикда) ёғли глобулаларни аниқлаш йўли билан бажарилувчи замонавий экспресс-диагностика усулларини қўллаш натижалари ёритилган.

Калит сўзлар: ёғли эмболия, ёғли гиперглобулемия.

Контакт: Мирджалилов Файзулла Хамидуллаевич.

100115, г. Ташкент, ул. Кичик халка йўли, 2.

Тел.: (+99890) 175-78-26.

E-mail: mhaf-uz@mail.ru

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ У БОЛЬНЫХ С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СТЕНОКАРДИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМОРБИДНОСТИ И ПОТРЕБНОСТИ В РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

Б.Ф. МУХАМЕДОВА, Д.А. АЛИМОВ, Р.А. РАХИМОВА, М.А. ОБЕЙД

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Цель: изучение особенностей центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных с прогрессирующей стенокардией в зависимости от коморбидности и потребности в реваскуляризации.

Материал и методы: под наблюдением были 179 больных, госпитализированных в РНЦЭМП МЗ РУз с диагнозом ИБС нестабильная стенокардия с фоновой патологией в виде сахарного диабета 2-го типа. Группа сравнения – 150 больных с ИБС с нестабильной стенокардией без фоновых нарушений углеводного обмена, контрольная группа – 20 здоровых добровольцев сопоставимого возраста без признаков сердечно-сосудистой и эндокринной патологии, в том числе и вегетативного характера.

Результаты: всем больным в течение первых 24 часов госпитализации проводилась диагностическая коронароангиография, по результатам которой принималось решение о дальнейшей тактике ведения больного, а в первые сутки оценивалось состояние сердечно-сосудистой системы с помощью эхокардиографии.

Выводы: у больных с ИБС с нестабильной стенокардией обнаружено выраженное структурно-функциональное ремоделирование не только левых, но и правых отделов сердца с увеличением не только объемов полостей сердца, но и массы миокарда, нарушение функционального состояния миокарда и систолической и диастолической функции обоих желудочков. Фоновый СД ассоциировался с более выраженными нарушениями. Также более выраженные нарушения отмечались у больных, которым требовалась хирургическая реваскуляризация, что, вероятно, связано с большей зоной ишемии.

Ключевые слова: нестабильная стенокардия, эхокардиография, сахарный диабет, систолическая и диастолическая функция левого и правого желудочков.

ECHOCARDIOGRAPHY IN PATIENTS WITH PROGRESSIVE ANGINA PECTORIS DEPENDING ON COMORBIDITY AND THE DEMAND FOR REVASCULARIZATION

B.F. MUKHAMEDOVA, D.A. ALIMOV, R.A. RAHIMOVA, M.A. OBEID

Republican Research Centre of Emergency Medicine

Aim. the study of the features of central and intracardiac hemodynamics in patients with progressive angina pectoris depending on comorbidity and the demand for revascularization.

Material and methods. under observation were 179 patients hospitalized in RRCEM of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan with the diagnosis of IHD unstable angina with background pathology in the form of type 2 diabetes mellitus. The comparison group consisted of 150 patients with IHD with unstable angina without background disturbances of carbohydrate metabolism, control group - 20 healthy volunteers of comparable age without signs of cardiovascular and endocrine pathology, including vegetative character.

Results. all patients during the first 24 hours of hospitalization were diagnosed coronary angiography, according to which a decision was taken on further tactics of the patient's management, and on the first day the cardiovascular system was assessed by echocardiography.

Conclusion. in patients with IHD with unstable angina, a pronounced structural and functional remodeling of not only the left but also the right parts of the heart with an increase in not only the volume of the heart cavities but also the mass of the myocardium, a violation of the functional state of the myocardium, and the systolic and diastolic function of both ventricles. Background SP was associated with more severe disorders. Also, more severe disorders were noted in patients requiring surgical revascularization, which is probably associated with a larger ischemic zone.

Key words: unstable angina, echocardiography, diabetes mellitus, left and right ventricles systolic and diastolic function

Патологическое ремоделирование миокарда является одним из основных факторов, определяющих продолжительность и качество жизни пациентов с ИБС в целом и с нестабильной стенокардией, в частности [1,3,6].

На сегодняшний день наиболее доступными и высокоинформативными методами неинвазивной

оценки функционального состояния миокарда при стенокардии и на ранних стадиях формирования сердечной недостаточности считаются эхокардиография, доплер-эхокардиография и холтеровское мониторирование ЭКГ [8,17-19].

Цель. Изучение особенностей центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных с прогресси-

рующей стенокардией в зависимости от коморбидности и потребности в реваскуляризации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для достижения поставленной цели в исследование были включены 179 больных, госпитализированных в РНЦЭМП МЗ РУз с диагнозом ИБС нестабильная стенокардия с фоновой патологией в виде СД 2-го типа. Группу сравнения составили 150 больных с ИБС нестабильной стенокардией без фоновых нарушений углеводного обмена, также госпитализированных в РНЦЭМП. Критериями исключения служили: нарушения ритма в виде фибрилляции и трепетания предсердий (персистирующая форма), клапанные и врожденные пороки сердца, острые воспалительные и лихорадочные состояния, онкологические заболевания, диффузные болезни соединительной ткани и системные васкулиты, эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, отказ больного от участия в исследовании и/или эндоваскулярной процедуры (КАГ/КАП/стентирование КА). В контрольную группу вошли 20 здоровых добровольцев сопоставимого возраста без признаков сердечно-сосудистой и эндокринной патологии, в том числе и вегетативного характера.

Диагноз ИБС нестабильная стенокардия устанавливался на основании: 1) клинических данных – загрудинная боль или ее эквиваленты, впервые возникшая или прогрессирующая в течение последнего месяца по сравнению со стереотипной или возникшая в постинфарктном периоде (ранняя и поздняя постинфарктная); 2) ЭКГ, зафиксированной во время болевого приступа или при поступлении в клинику (без подъема сегмента ST); 3) отрицательного тропонинового теста.

Всем больным при поступлении в клинику проводилась стандартная терапия нестабильной стенокардии: низкомолекулярный антикоагулянт эноксапарин в дозе 1мг/10кг массы тела дважды в сутки подкожно в течение 5-7 дней, двойная антикоагулянтная терапия – ацетилсалициловая кислота 150мг/сут и клопидогрел 75мг/сут после первоначальной нагрузочной дозы 600 мг однократно, β-адреноблокатор бисопролол (дозирование индивидуально в зависимости от параметров АД, частоты сердечных сокращения – ЧСС и сократительной функции левого желудочка – ЛЖ). При сохранении болевого синдрома – изосорбида мононитрат в дозе 20-80 мг/сут, в случае артериальной гипертензии – ингибитор АПФ рамиприл или (в случае непереносимости и АПФ) блокатор ангиотензиновых рецепторов I типа валсартан (дозирование индивидуальное в зависимости от уровня артериального давления), при возникновении желудочковых нарушений ритма – амиодарон 600 мг/сут.

Всем больным, включенным в исследование, в течение первых 24 часов госпитализации проводилась диагностическая коронароангиография (КАГ), по результатам которой принималось решение о дальнейшей тактике ведения.

В первые сутки госпитализации у всех больных, включенных в исследование, оценивали состояние сердечно-сосудистой системы с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ), которая выполнялась на ультразвуковом сканере Philips, оснащенном секторным датчиком с частотой 2,5-5 мГц. Обследование проводилось в положении пациента лежа на левом боку и на спине. Использовались стандартные ЭхоКГ доступы и позиции. Учитывая особенности заболевания (нарушения регионального кровоснабжения, ведущие к регионарному дискинезу и нарушениям геометрии ЛЖ), объемы левого желудочка (конечный диастолический объем – КДО и конечный систолический объем – КСО) измеряли с использованием модифицированного метода дисков (2- и 4-камерная апикальная позиция) [23]. Объем левого предсердия и правых отделов сердца определялся этим же методом. Общая сократимость ЛЖ оценивалась по величине ударного объема ($УО = КДО\ ЛЖ - КСО\ ЛЖ$), фракции выброса ($ФВ\ ЛЖ = УО / КДО\ ЛЖ * 100\%$), регионарная сократимость – по индексу нарушения регионарной сократимости (ИНРС ЛЖ) с использованием 17-сегментной схемы ЛЖ, функциональная способность сердца – по минутному объему кровообращения ($МОК = УО * ЧСС$, где: ЧСС – частота сердечных сокращений за 1 мин). Геометрические характеристики ремоделирования ЛЖ включали также толщину стенок ЛЖ (межжелудочковой перегородки – МЖП, задней стенки ЛЖ – ЗСЛЖ), массу миокарда ЛЖ, рассчитанную по Pennconventionmethod и индексированную к площади поверхности тела (иММЛЖ) и индекс сферичности ЛЖ ($ИСЛЖ = D/L$, где: D – диаметр ЛЖ и L – длинник ЛЖ в апикальной 4-камерной позиции). Еще одним показателем процессов ремоделирования был интегральный систолический индекс ремоделирования ЛЖ ($ИСИР = ФВ\ ЛЖ / ИСЛЖ$ в диастолу).

Диастолическая функция желудочков оценивалась методом тканевой доплерографии с установкой контрольного объема на латеральном крае атриовентрикулярных колец (мк – митральный клапан, тк – трикуспидальный клапан) [24]. Оценивалось отношение скоростей ранней и поздней диастолы e'/a' . С использованием максимальной скорости раннего диастолического наполнения на трансмитральном и транстрикуспидальном потоке (Е) вычислялись также показатели давления заклинивания легочной артерии ($ДЗЛА = 1,24 * E_{mk} / e'_{mk} + 1,9$).

Функциональное состояние правых отделов сердца оценивалось с использованием измерения диаметра ПЖ (в М-режиме, парастернальная позиция по длинной оси ЛЖ), систолическое давление в легочной артерии ($СДЛА = 4V^2 + \text{среднее ДПП}$, где: V – максимальная скорость трикуспидальной регургитации, среднее ДПП – давление в ПП: среднее ДПП = $1,7 E_{tk} / e'_{tk} + 0,8$) и TAPSE-амплитуда систолического апикального смещения кольца трехстворчатого клапана, характеризующая систолическую функцию ПЖ и определяемая в М-режиме [22].

Для определения функционального состояния миокарда желудочков определялся также индекс Tei

(отношение периода закрытых клапанов к периоду изгнания) для каждого желудочка отдельно и суммарный Tei (сумма показателей обоих желудочков). Временные интервалы определялись с использованием тканевой доплерографии латерального края атриовентрикулярных колец.

Все данные, полученные в результате исследования, заносились в сводные таблицы Excel-Microsoft Office 2007. Статистическая обработка проводилась с расчетом групповых средних арифметических величин, их стандартных отклонений. В случае использования медианы показатели описывались с указанием диапазона значений. Межгрупповые различия оценивались с использованием критерия достоверности Стьюдента для парных и непарных сравнений. При множественных сравнениях использовался критерий Стьюдента с поправкой Бонферони для множественных сравнений. В случае непараметрических величин различия частоты встречаемости признака оценивались с использованием табличного критерия хи квадрат и оценкой его достоверности по таблицам в зависимости от числа степеней свободы (Гланц С. Медико-биологическая статистика/ Пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 142 с.).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У больных с ИБС при ЭхоКГ-исследовании были обнаружены значительные изменения геометрии сердца в рамках ишемического ремоделирования: увеличение объемов камер (увеличение индекса объема ЛП, иКДО ЛЖ, диаметра ПЖ, $p<0,001$ по сравнению с КГ, табл. 1), сферическая деформация полости ЛЖ (увеличение индекса сферичности ЛЖ, $p<0,001$) и увеличение массы миокарда (иММЛЖ, $p<0,001$). При этом сравнение показателей пациентов с СД+ и СД показало, что у первых размеры левых камер сердца и иММЛЖ были достоверно больше, чем у больных СД- ($p<0,05$ для иЛП и иКДО ЛЖ и $p<0,001$ для индекса сферичности ЛЖ и иММЛЖ). Размер правого желудочка (ПЖ) был сопоставим независимо от наличия СД. При распределении больных в зависимости от потребности в реваскуляризации, было обнаружено, что у больных, которым требуется АКШ, иКДО ЛЖ и индекс сферичности ЛЖ ($p<0,001$ для обоих параметров), а также размер ПЖ ($p<0,05$) были больше, чем у больных, которым требуется ЧЧКА, иЛП и иММЛЖ оказались сопоставимы и не зависели от метода реваскуляризации.

Таблица 1. Эхо КГ показатели у больных с нестабильной стенокардией в зависимости от наличия фонового СД и потребностью в реваскуляризации

Показатель	ИБС, n=129	СД+, n=179	СД-, n=150	КГ, n=20
ФВ ЛЖ, %	55,21±6,67***	53,58±6,77***	55,87±6,36^****	64,85±4,91
иЛП, мл/м ²	31,03±19,93***	34,59±12,03***	28,33±26,08^****	19,40±4,75
и КДО ЛЖ, мл/м ²	101,01±17,79***	104,46±17,52***	99,87±17,85^****	78,60±10,58
Индекс сферичности ЛЖ, отн. ед	0,89±0,27***	0,97±0,29***	0,84±0,22^****	0,57±0,14
ИНРС, балл	1,11±0,11***	1,14±0,12***	1,09±0,09^****	1,00±0,00
ИСИР, ед.	67,32±27,76***	62,22±26,35***	73,39±28,25^****	121,74±31,69
е'/а' ЛЖ, отн. ед.	0,81±0,32***	0,70±0,30***	0,84±0,32^****	1,53±0,15
иММЛЖ, г/м ²	126,15±20,59***	131,52±21,21***	123,54±19,01^****	97,60±10,48
Tei LV, ед.	0,39±0,11***	0,42±0,11***	0,36±0,11^****	0,28±0,06
ПЖ, см	2,54±0,48***	2,58±0,49***	2,51±0,46***	2,10±0,42
TAPSE, мм	15,39±5,61***	13,31±5,41***	16,39±5,40^****	26,50±3,63
е'/а' ПЖ, ед.	0,86±0,40***	0,81±0,42***	0,86±0,38***	1,56±0,17
ДЗЛА, ммрт.ст.	17,47±4,80***	18,82±4,83***	16,78±4,54^****	10,50±1,70
систР в ЛА, ммрт.ст.	28,77±4,80***	29,68±4,77***	28,51±4,77^****	22,65±2,74
Tei RV, ед.	0,35±0,10***	0,38±0,11***	0,33±0,09^****	0,23±0,04
Суммарный Tei, ед.	0,75±0,16***	0,80±0,16***	0,69±0,14^****	0,51±0,07
Тактика ведения				
Показатель	ЧЧКА, n=260	АКШ, n=65	МТ, n=4	
ФВ ЛЖ, %	55,66±6,65	50,88±5,28***	48,25±2,75	
иЛП, мл/м ²	31,05±21,51	33,83±12,17	42,00±6,68	
и КДО ЛЖ, мл/м ²	100,14±18,11	110,71±13,88***	112,00±11,52	
Индекс сферичности ЛЖ, отн. ед.	0,86±0,26	1,09±0,26***	0,95±0,21	
ИНРС, балл	1,11±0,11	1,15±0,11**	1,25±0,19	

ИСИР, ед.	71,75±28,40	50,50±17,34 ^{###}	52,29±9,29
е'/а' ЛЖ, отн. ед.	0,81±0,31	0,59±0,29 ^{###}	0,90±0,37
иММЛЖ, г/м ²	126,86±20,59	132,48±20,55	119,75±11,84
Tei LV, ед.	0,39±0,11	0,41±0,11	0,38±0,17
ПЖ, см	2,52±0,48	2,68±0,44 [#]	2,53±0,72
TAPSE, мм	15,13±5,62	13,29±5,31 [#]	10,75±5,91
е'/а' ПЖ, ед.	0,88±0,39	0,62±0,37 ^{###}	0,95±0,35
ДЗЛА, ммрт.ст.	18,00±4,77	17,65±4,98	14,75±3,50
систР в ЛА, ммрт.ст.	28,62±4,75	31,11±4,58 ^{###}	31,75±2,50
Tei RV, ед.	0,36±0,10	0,36±0,11	0,37±0,14
Суммарный Tei, ед.	0,75±0,16	0,77±0,17	0,75±0,07
По тактике ведения и наличию СД (в числителе – больные СД+, в знаменателе – СД-)			
ФВ ЛЖ, %	<u>54,57±6,90</u> 56,7±6,22 ^{^^}	<u>50,89±5,76^{###}</u> 50,84±4,00 ^{###}	<u>50,50±0,71</u> 46,00±1,41
иЛП, мл/м ²	<u>33,62±11,86</u> 28,45±27,93	<u>36,80±12,26</u> 26,63±8,56 ^{^^^}	<u>47,00±5,66</u> 37,00±1,41
иКДО ЛЖ, мл/м ²	<u>101,93±19,04</u> 98,32±16,99	<u>111,37±9,79^{###}</u> 109,11±21,01 [#]	<u>111,50±9,19</u> 112,50±17,68
Индекс сферичности ЛЖ, отн. ед.	<u>0,90±0,28</u> 0,83±0,22 [^]	<u>1,15±0,27^{###}</u> 0,92±0,16 ^{^^^}	<u>1,10±0,14</u> 0,80±0,14
ИНРС, балл	<u>1,13±0,12</u> 1,08±0,09 ^{^^^}	<u>1,17±0,12[#]</u> 1,09±0,08 ^{^^}	<u>1,30±0,14</u> 1,20±0,28
ИСИР, ед.	<u>67,58±27,08</u> 75,99±29,17 [^]	<u>47,66±17,76^{###}</u> 57,38±14,47 ^{###^}	<u>46,33±6,60</u> 58,25±8,25
е'/а' ЛЖ, отн. ед.	<u>0,75±0,30</u> 0,86±0,32 ^{^^}	<u>0,56±0,26^{###}</u> 0,67±0,31 [#]	<u>0,65±0,35</u> 1,15±0,21
иММЛЖ, г/м ²	<u>129,59±21,01</u> 124,09±19,85 [^]	<u>137,85±20,83[#]</u> 119,47±12,82 ^{^^^}	<u>112,50±10,61</u> 127,00±9,09
Tei LV, ед.	<u>0,42±0,11</u> 0,36±0,11 ^{^^^}	<u>0,42±0,12</u> 0,37±0,09	<u>0,51±0,11</u> 0,25±0,02
ПЖ, см	<u>2,57±0,49</u> 2,46±0,47	<u>2,63±0,49</u> 2,79±0,25 ^{###}	<u>1,90±0,00</u> 3,15±0,07
TAPSE, мм	<u>14,05±5,43</u> 16,23±5,61 ^{^^}	<u>11,48±4,86^{##}</u> 17,68±3,54 ^{^^^}	<u>7,00±2,83</u> 14,50±6,36
е'/а' ПЖ, ед.	<u>0,87±0,41</u> 0,91±0,37	<u>0,67±0,41^{##}</u> 0,52±0,24 ^{###}	<u>0,65±0,07</u> 1,25±0,07
ДЗЛА, ммрт.ст.	<u>19,14±4,74</u> 16,84±4,55 ^{^^^}	<u>18,22±4,97</u> 16,26±4,84	<u>12,00±1,41</u> 17,50±2,12
систР в ЛА, ммрт.ст.	<u>28,82±4,68</u> 28,40±4,82	<u>32,00±4,28^{###}</u> 28,95±4,67 [^]	<u>32,00±4,24</u> 31,50±0,71
Tei RV, ед.	<u>0,38±0,10</u> 0,33±0,10 ^{^^^}	<u>0,38±0,12</u> 0,33±0,05 [^]	<u>0,25±0,01</u> 0,49±0,05
Суммарный Tei, ед.	<u>0,81±0,15</u> 0,69±0,15 ^{^^^}	<u>0,80±0,19</u> 0,70±0,10 ^{^^}	<u>0,76±0,10</u> 0,73±0,07

Примечание. Достоверность различия с показателями КГ – *, между больными СД+ и СД- – ^, между группами ЧЧКА и АКШ – #. Один знак – p<0,05, два знака – p<0,01, три знака – p<0,001.

Также выявлены нарушения систолической и диастолической функции желудочков: ФВ ЛЖ у больных СИБС, в среднем сохранялась в пределах нормальных значений, однако была достоверно ниже, чем в КГ ($p<0,001$). Более детальный анализ показал, что в целом у 171 (52%) больного ФВ ЛЖ была ниже 55% (табл. 2). При этом сниженная ФВ ЛЖ у больных с нестабильной стенокардией ассоциировалась с наличием фонового СД ($p<0,001$) и потребностью в хирургической реваскуляризации ($p<0,001$).

Таблица 2. Распределение больных со сниженной общей сократимостью ЛЖ в зависимости от фонового СД и метода реваскуляризации, абс. (%)

Показатель	Число больных	ЧЧКА, n=260	АКШ, n=65	МТ, n=4
	всего по группам	119 (46)	48 (74)	4 (100)
СД+, n=179	108 (60)	71 из 131 (54)	35 из 46 (76)	2 из 2 (100)
СД-, n=150	63 (42)	48 из 129 (37)	13 из 19 (68)	2 из 2 (100)
Хи квадрат	11,00 (2x2, $p<0,001$)	20,16 (3x2, $p<0,001$)		

Другой показатель систолической функции миокарда ЛЖ – индекс нарушения регионарной сократимости – оценивался по 17-сегментной модели ЛЖ. У более половины больных (211 человек – 64%) обнаружены нарушения регионарной сократимости (ИНРС более 1, табл. 3). При этом регионарный дискинез, как и сниженная общая сократимость, ассоциируется с наличием фонового СД ($p<0,05$) и потребностью в хирургической реваскуляризации ($p<0,05$).

Таблица 3. Распределение больных с нарушением регионарной сократимости в зависимости от фонового СД и метода реваскуляризации, абс. (%)

Показатель	Число больных	ЧЧКА, n=260	АКШ, n=65	МТ, n=4
	Всего по группам	157 (60)	51 (78)	3 (75)
СД+, n=179	124 (69)	84 из 131 (64)	38 из 46 (83)	2 из 2 (100)
СД-, n=150	87 (58)	73 из 129 (57%)	13 из 19 (68%)	1 из 2 (50)
Хи квадрат	4,51 (2x2, $p<0,05$)	7,60 (3x2, $p<0,05$)		

Интегральный систолический индекс ремоделирования ЛЖ (ИСИР) – показатель, объединяющий параметры структурного и функционального систолического ремоделирования ЛЖ, представляющий собой отношение ФВ ЛЖ к индексу сферичности, у больных, включенных в исследование был значительно ниже, чем в контрольной группе ($p<0,001$). Это связано как с уменьшением ФВ ЛЖ, так и с увеличением индекса сферичности и изменением геометрии полости ЛЖ. Само по себе сферическое ремоделирование полости ЛЖ нарушает воронкообразную

форму потока выброса, снижая его эффективность и внося дополнительный вклад в нарушение общей сократимости ЛЖ. Наименьший индекс обнаружен у больных СД+ ($p<0,001$ по сравнению с группой СД-), а также у больных, которым требовалась хирургическая реваскуляризация ($p<0,001$ по сравнению с группой ЧЧКА). Эта закономерность сохранялась и при подразделении групп по двум признакам: у пациентов с СД+ и СД- ЧЧКА ИСИР был достоверно выше, чем у больных с АКШ ($p<0,001$ в обеих группах); внутри групп ЧЧКА и АКШ у больных СД+ ИСИР был достоверно ниже, чем у больных СД- ($p<0,05$ в обеих группах).

Анализ диастолической функции ЛЖ выявил достоверную тенденцию к нарушению процессов активной диастолической релаксации миокарда ЛЖ, что проявилось снижением отношения e'/a' , определяемого в процессе тканевой доплерографии латерального края митрального кольца ($p<0,001$ по сравнению с контролем). У больных, которым требовалась хирургическая реваскуляризация, нарушения были выражены больше, чем у больных, требующих эндоваскулярной реваскуляризации, как при изучении всех больных, включенных в исследование ($p<0,001$), так и внутри групп СД+ ($p<0,001$) и СД- ($p<0,05$). Сравнение больных СД+ и СД- выявило большую степень диастолической дисфункции у больных с фоновым СД ($p<0,001$ по всем больным), причем это различие сохранялось только у больных, которым требовалась эндоваскулярная реваскуляризация ($p<0,01$), в то время как среди больных группы АКШ различий отношения e'/a' в зависимости от наличия СД не обнаружено. Частотный анализ подтверждает описанные закономерности: наибольшая частота встречаемости диастолической дисфункции наблюдается в группах СД+ и АКШ (табл. 4).

Таблица 4. Распределение больных с диастолической дисфункцией ЛЖ в зависимости от наличия СД и требуемого метода реваскуляризации, абс. (%)

Показатель	Число больных	ЧЧКА, n=260	АКШ, n=65	МТ, n=4
	всего по группам	184 (71)	57 (88)	2 (50%)
СД+, n=179	144 (80)	101 из 131 (77)	41 из 48 (85)	2 из 2
СД-, n=150	99 (77)	83 из 129 (64%)	16 из 19 (84)	0 из 2
Хи квадрат	8,81 (2x2, $p<0,01$)	8,91 (3x2, $p<0,05$)		

Интегральный индекс функционального состояния миокарда Tei , отражающий отношение суммы периодов «закрытых клапанов» (период изометрического напряжения и изометрического расслабления) ко времени выброса, у больных, включенных в исследование, достоверно превышал контрольный показатель ($p<0,001$). При этом наибольшее значение отмечалось у больных с фоновым СД ($p<0,001$ по сравнению с больными СД-). Различий Tei ЛЖ в зависимости от требуемого метода реваскуляризации

не выявлено, однако в группе ЧЧКА разница между больными СД+ и СД- сохранялась ($p<0,001$). Следствием нарушения функционального состояния ЛЖ, особенно его диастолической дисфункции, является увеличение ДЗЛА, отражающее посткапиллярную легочную гипертензию. В нашем исследовании у больных с ИБС, особенно с фоновым СД, ДЗЛА был выше, чем в контрольной группе, хотя в среднем по группам и оставался в пределах нормальных значений ($p<0,001$ сравнение больных ИБС и КГ и сравнение больных СД+ и СД-). Зависимости ДЗЛА от метода ремоделирования не наблюдалось, при этом в группе ЧЧКА сохранялось различие ДЗЛА между больными СД+ и СД- (выше у больных СД+, $p<0,001$). Анализ частоты встречаемости больных с увеличенным посткапиллярным легочным давлением (табл. 5) показал, что увеличение ДЗЛА ассоциировалось только с наличием фонового СД ($p<0,01$) и не зависело от метода реваскуляризации.

Таблица 5. Распределение больных с посткапиллярной легочной гипертензией в зависимости от наличия СД и требуемого метода реваскуляризации, абс. (%)

Показатель	Число больных	ЧЧКА, n=260	АКШ, n=65	МТ, n=4
	всего по группам	66 (25)	16 (25)	–
СД+, n=179	55 (30,73)	43 из 131 (33)	12 из 48 (25)	0 из 2
СД-, n=150	27 (18)	23 из 129 (18%)	4 из 19 (21%)	0 из 2
Хи квадрат	7,11 (2x2, $p<0,01$)	1,36 (3x2, нд)		

В сочетании с ДЗЛА определялся и уровень систолического давления в легочной артерии. Установлено, что у больных с ИБС с нестабильной стенокардией отмечается увеличение давления в малом круге кровообращения ($p<0,001$ по сравнению с контролем) с максимальным эффектом у больных СД+ ($p<0,05$ по сравнению с больными СД-). Также обнаружено, что в отличие от ДЗЛА, систолическое давление в ЛА зависело от требуемого метода реваскуляризации: так, у больных группы АКШ оно было достоверно выше, чем в группе ЧЧКА ($p<0,001$). Эта закономерность сохранялась внутри группы СД+ ($p<0,001$ между подгруппами ЧЧКА и АКШ), но не в группе СД-. При этом в группе АКШ у больных СД давление в ЛА было выше, чем у больных СД- ($p<0,05$). Вероятным объяснением указанных закономерностей может служить следующее: потребность в хирургической реваскуляризации предполагает большую зону ишемии, в том числе и распространяющуюся на миокард ПЖ, таким образом, патогенез легочной гипертензии у больных с ИБС с нестабильной стенокардией связан с ишемией не только ЛЖ, но и ПЖ. Наибольшая частота встречаемости легочной гипертензии наблюдалась среди больных группы АКШ и не зависела от наличия фонового СД (табл. 6).

Таблица 6. Распределение больных с легочной гипертензией в зависимости от наличия СД и требуемого метода реваскуляризации, абс. (%)

Показатель	Число больных	ЧЧКА, n=260	АКШ, n=65	МТ, n=4
	всего по группам	89 (34)	34 (52)	3 (75)
СД+, n=179	70 (39)	43 (33)	26 (57)	1 из 2 (50)
СД-, n=150	56 (37)	46(36)	8 (42)	2 из 2 (100)
Хи квадрат	0,12 (2x2, нд)	9,50 (3x2, $p<0,01$)		

Дополнительным аргументом служит обнаруженное в нашем исследовании нарушение систолической функции ПЖ, что проявилось снижением систолического апикального смещения кольца трикуспидального клапана (TAPSE) у больных с ИБС с нестабильной стенокардией, особенно в сочетании с СД ($p<0,001$ между больными с ИБС и КГ и между больными СД+ и СД-, между больными СД+ и СД внутри группы АКШ и $p<0,01$ между больными СД+ и СД- внутри группы ЧЧКА). Потребность в хирургической реваскуляризации также ассоциируется со снижением систолической функции ПЖ ($p<0,05$ с группой ЧЧКА), но распределение больных в зависимости от наличия СД обнаружило подтверждение связи уровня TAPSEи метода реваскуляризации только среди больных СД+ ($p<0,01$). Наибольшая частота встречаемости больных со сниженной систолической функцией ПЖ зарегистрирована среди больных СД+ (табл. 7).

Таблица 7. Распределение больных с посткапиллярной легочной гипертензией в зависимости от наличия СД и требуемого метода реваскуляризации, абс. (%)

Показатель	Число больных	ЧЧКА, n=260	АКШ, n=65	МТ, n=4
	всего по группам	208 (80)	58 (89)	4 (100)
СД+, n=179	157 (88)	113 из 131 (86)	42 из 46 (91)	2 из 2 (100)
СД-, n=150	113 (75)	95 из 129 (74)	16 из 19 (84)	2 из 2 (100)
Хи квадрат	8,47 (2x2, $p<0,01$)	3,90 (3x2, нд)		

Исследование диастолической функции ПЖ с использованием тканевой доплерографии латерального края трикуспидального кольца обнаружило у больных с ИБС с нестабильной стенокардией диастолическую дисфункцию ПЖ, проявившуюся в снижении отношения e'/a' ($p<0,001$ с КГ), независимо от наличия СД. Выраженность диастолической дисфункции была более значимой у больных, которым потребовалась хирургическая реваскуляризация ($p<0,001$ по сравнению с больными ЧЧКА среди всех больных, включенных в исследование, среди больных СД- и $p<0,01$ среди больных СД+). Диастолическая дисфункция ПЖ наиболее часто встречается среди больных, которым требуется хирургическая реваскуляризация, и не зависит от наличия СД (табл. 8).

Таблица 8. Распределение больных с диастолической дисфункцией ЛЖ в зависимости от наличия СД и требуемого метода реваскуляризации, абс. (%)

Показатель	Число больных	ЧЧКА, n=260	АКШ, n=65	МТ, n=4
	всего по группам	141 (54)	55 (85)	2 (50)
СД+, n=179	114 (64)	75 из 131 (57)	37 из 48 (77)	2 из 2 (100)
СД-, n=150	84 (56)	66 из 129 (51)	18 из 19 (95)	0 из 2
Хи квадрат	2,02 (2x2, нд)	20,21 (3x2, p<0,001)		

Интегральный показатель функционального состояния миокарда ЛЖ (Теi ЛЖ), а также суммарный интегральный функциональный показатель (суммарный Теi) продемонстрировали нарушение функционального состояния желудочков у больных с ИБС (p<0,001с КГ), причем более выраженные нарушения ассоциировались с наличием фонового СД в целом во всей когорте больных, включенных в исследование (p<0,001), а также внутри групп ЧЧКА (p<0,001 для обоих показателей) и АКШ (p<0,05 для ТеiЛЖ и p<0,01 для суммарный Теi). От необходимого метода реваскуляризации эти индексы не зависели.

Формирование зоны дис- и асинергии миокарда, ее протяженность значительно влияют на течение заболевания и прогноз для жизни больного. Оценка динамики структурно-функциональной и электрической перестройки миокарда у больных с ИБС позволяет эффективнее верифицировать тяжесть заболевания и возможных осложнений, а также определяет рациональный подход к тактике лечения.

У пациентов с нестабильной стенокардией IB класса (по Браунвальду) на фоне гипертрофии стенок левого желудочка и нарастания массы миокарда выявляется расширение полости ЛЖ и снижение фракции выброса. Наряду с этим отмечается диастолическая дисфункция по 1-му типу. Прогрессирование нарушения происходит при усугублении класса нестабильной стенокардии. Так и у больных со II В-III В классом обнаружено развитие диастолической дисфункции как 1-го, так и 2-го типа (псевдонормализация), а также преобладание эксцентрической гипертрофии левого желудочка. К ранним чувствительным показателям ремоделирования миокарда относятся увеличение конечного систолического размера и объема [2,4,5,7].

Выраженность ишемического ремоделирования миокарда напрямую коррелирует с частотой неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Наибольший риск смерти, ИМ, повторных эпизодов ИБС обнаружен в течение первого года; развития ХСН – на втором году после перенесенного эпизода ИБС. Риск выше при II В-III В классе нестабильной стенокардии [12,13,16,21]. Показатели ЭхоКГ, предшествующие развитию систолической, диастолической дисфункции и ХСН, такие как увеличение конечного систолического размера и конечного систолического объема, миокардиального стресса, снижение отношений диастолических пиков наполнения и расслабления (Е/А и Е'/А') отнесены к ранним предикторам ремоделирования ЛЖ [4,10,14,20].

Комбинация ингибиторов АПФ, β-блокаторов и статинов со стандартной терапией у пациентов с IB и II В-III В классом ИБС позволяет предотвратить структурно-функциональное ремоделирование левого желудочка и жизнеугрожающие проявления электрической нестабильности миокарда, снижая вероятность повторения дестабилизации ИБС и/или развития как острой, так и хронической сердечной недостаточности [8,9,11,15].

Таким образом, у больных с ИБС с нестабильной стенокардией обнаружено выраженное структурно-функциональное ремоделирование не только левых, но и правых отделов сердца с увеличением не только объемов полостей сердца, но и массы миокарда, а также нарушением функционального состояния миокарда и систолической и диастолической функции обоих желудочков. Фоновый СД ассоциировался с более выраженными нарушениями, в частности с достоверно большей дилатацией левых камер сердца, снижением общей сократимости и более высоким баллом нарушения регионарной сократимости ЛЖ, более высокими значениями давления в системе легочной артерии, что может объясняться как более распространенным поражением коронарного русла и большей степенью и площадью ишемии, так и характерными для СД нарушениями клеточного метаболизма и накоплением межклеточного вещества. Также более выраженные нарушения отмечались у больных, которым требовалась хирургическая реваскуляризация, что, вероятно, связано с большей зоной ишемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г. Диастолическая дисфункция как проявление ремоделирования сердца. Сердечная недостаточность 2002; 4: 190-195.
2. Беленков Ю.Н. Дисфункция левого желудочка у больных ИБС: современные методы диагностики, медикаментозной и немедикаментозной коррекции. Рус мед журн 2000; 8 (17): 685-694.
3. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход. Сердечная недостаточность 2002; 4 (14): 161-163.
4. Беленков Ю.Н. Должны ли мы лечить диастолическую сердечную недостаточность так же, как и систолическую? Сердечная недостаточность 2004; 5 (4): 116-121.
5. Беленков Ю.Н., Агманова Э.Т. Диастолическая дисфункция сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью и методы диагностики ее нарушений с помощью тканевой миокардиальной доплер-эхокардиографии. Кардиология 2003; 11: 58-65.
6. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Сердечно-сосудистый континуум. Сердечная недостаточность 2002; 1: 7-11.
7. Белов Ю.В., Варакин В.А. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка. От концепции к хирургическому лечению. М ДеНово 2002: 186.
8. Белов Ю.В., Варакин В.А. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном

- ремоделировании левого желудочка. Кардиология 2003; 1: 19-23.
9. Белоусов Ю.Б., Упницкий А.А., Ханина Н.Ю. Влияние длительной терапии современными лекарственными средствами на диастолическую дисфункцию сердца у пациентов с ХСН. Кардиология 2005; 2: 26-32.
10. Бузиашвили Ю.И., Ключников И.В., Мелконян А.М. Ишемическое ремоделирование ЛЖ (определение, патогенез, диагностика, медикаментозная и хирургическая коррекция). Кардиология 2002; 10: 88-94.
11. Грацианский Н.А. Сверхнизкий уровень холестерина липопротеинов низкой плотности в первичной профилактике у людей с повышенным С-реактивным белком. Результаты испытания JUPITER. Кардиология 2009; 1: 73-75.
12. Долгих В.Т., Торопов А.В., Ершов А.В. Динамика функционального состояния миокарда у больных острым коронарным синдромом. Рос кардиол журн 2009; 3: 27-31.
13. Долженко М.Н. Влияние феномена адаптации к ишемии на нестабильность миокарда и состояние вегетативной нервной системы у больных с постинфарктной ишемией миокарда. Вестн аритмол 2000; 6: 32-35.
14. Козловская И.Ю., Шитов В.Н., Самойленко Л.Е., Меркулова И.Н. и др. Нарушения симпатической иннервации сердца у больных с острым инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией. Кардиология 2004; 7: 46-52.
15. Мазур Н.А., Лазарева О.Н. Влияние гипотензивных препаратов на безболевою ишемию миокарда и диастолическую функцию левого желудочка. Кардиология 2008; 10: 4-9.
16. Попов В.В. Электрофизиологическое ремоделирование при ишемической болезни сердца. Терапевт 2009; 9: 47-67.
17. Ройтберг Т.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. М Бином 2003: 865.
18. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьяков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. М 2008: 512.
19. Соколова Р.И., Жданов В.С. Механизмы развития и проявления «гибернации» и «станнинга» миокарда. Кардиология 2005; 9: 73-78.
20. Суханов С.Г., Оносова Е.А., Тимофеева И.В., Суркина М.И. Вариабельность сердечного ритма и систолическая функция левого желудочка при различных типах ремоделирования сердца после хирургической реваскуляризации. Вестн аритмол 2005; 39: 98.
21. Тихоненко В.М. Нарушения ритма и проводимости во время эпизодов ишемии миокарда у больных стенокардией. Вестн аритмол 2001; 21: 27-32.
22. Howard L.S., Grapsa J., Dawson D. et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: standard operating procedure. EurRespir Rev. 2012 Sep 1;21(125):239-48.
23. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J AmerSocEchocardiogr 2015;28:1-39.
24. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J AmerSocEchocardiogr 2016; 29: 277-314.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ФОНИДА НОМУҲИМ СТЕНОКАРДИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯГА МУҲТОЖЛИК ВА ЭХОКАРДИОГРАФИЯ НАТИЖАЛАРИ

Б.Ф. Мухамедова, Д.А. Алимов, Р.А. Рахимова, М.А. Обейд
Республика шошилиinch тиббий ёрдам илмий маркази

Мақсад. Қандли диабет фонидаги вареваскуляризацияга муҳтож номуҳим стенокардия билан оғриган беморларда марказий ва юрак ичи гемодинамикаси хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва усуллар. II тип қандли диабет (ҚД) фонидаги ЮИК (юрак ишемик касаллиги) номуҳим стенокардия ташхисли даволанган 179 бемор олинди. Таққослаш гуруҳи сифатида 150 та углевод алмашинуви бузилишлари бўлмаган ЮИК номуҳим стенокардия билан оғриган бемор олинди. Назорат гуруҳ сифатида (НГ, n=20) 20 юрак-қон томир ва эндокрин, шу жумладан вегетатив характердаги патологиялари белгиларисиз соғлом кўнгилли кишилар текширилди. Текширишга олинган барча беморларда касалхонага ётқизилган илк 24 соат мобайнида ташхисий коронароангиография ўтказилди, натижаларга қараб беморларни даволашнинг кейинги тактикаси ҳақида қарор қабул қилинди. Текширувга киритилган барча беморлар, касалхонага ётқизилишининг биринчи кунда юрак-қон томир тизими ҳолати шу жумладан, эхокардиография (ЭхоКГ) баҳоланди.

Натижа. ЮИК номуҳим стенокардия билан оғриган беморларда намоён бўлган структур-функционал ремоделланиш юракни нафақат чап, балки ўнг қисмида ҳам юрак бўшлиғи ва миокард массаси катталашishi билан, шунингдек, миокард функционал ҳолати ва иккала қоринчанинг систолик ва диастолик вазифасида бузилишлар аниқланди.

Хулоса. Қандли диабет фонида яққол бузилишлар билан умумлаштирилади, буни тож томирларнинг кенг тарқалган шикастланиши ва юқори даражадаги ишемия майдони, қандли диабетга характерли хужайра метаболизми бузилишлари ва оралиқ моддаларнинг тўпланиши билан изоҳланади. Шунингдек жаррохлик реваскуляризацияси талаб қиладиган беморларда яққол намоён бўлган бузилишлар, эҳтимол ишемик зонанинг катталиги билан боғлиқлиги белгиланди.

Калит сўзлар: номуҳим стенокардия, эхокардиография, қандли диабет, чап ва ўнг қоринчанинг систолик вадистолик функцияси.

Контакт: Мухамедова Барно Фархадовна.
РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2.
Тел.: +99894-6943773, +99899-8389277.
E-mail: MukhamedovaBarno@mail.ru

ВЛИЯНИЕ ФЕНОМЕНА ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ НА РЕЗУЛЬТАТЫ РЕПЕРФУЗИИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ С ЭЛЕВАЦИЕЙ СЕГМЕНТА ST

С.Р. КЕНЖАЕВ, А.Л. АЛЯВИ, М.Л. КЕНЖАЕВ, Р.А. РАХИМОВА, Х.И. САТТАРОВ, А.К. КАЙИРОВ, У.Ш. ГАНИЕВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Цель. Оценка влияния предынфарктной стенокардии на результаты реперфузии, клинического течения, показателей систолической функции левого желудочка у больных с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST (ОКСпST).

Материал. В исследование были включены 130 больных с ОКСпST в возрасте от 21 года до 70 лет (средний возраст $56 \pm 4,3$ года). Больные были разделены на две группы: 1-я группа (основная) – 63 больных, у которых развитию инфаркта миокарда (ИМ) предшествовали приступы стенокардии (предынфарктная стенокардия) в течение 24-48 часов; 2-я (контрольная) группа – 67 больных, у которых ИМ развивалась без какой-либо предынфарктной стенокардии. Первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) выполнено 71 (54,6%) больному, спасительное ЧКВ после неудачного тромболитика в течение 12 ч выполнено 5 (3,8%) больным, отсроченное ЧКВ после тромболитика в течение 48-72 часов – у 54 (41,5%).

Результаты. Трансформация ОКСпST в ИМс зубцом Q наблюдалась у 108 (83,0%), без Q – у 22 (17%). В 1-й группе больных ИМ с зубцом Q развивался гораздо реже, чем среди пациентов 2-й группы (39,6% против 44%). В 1-е сутки заболевания острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН) III класса (по классификации Киллипа) встречались у 3 (4,8%) больных 1-й и у 5 (7,5%) – 2-й группы; ОЛЖН IV класса – соответственно у 2 (3,2%) и 4 (6,0%). В 1-й группе отмечалось достоверно меньшее, чем в контрольной количество одиночных желудочковых экстрасистол (ЖЭ), эпизодов парных, групповых ЖЭ и эпизодов желудочковой тахикардии (ЖТ). Рецидив ИМ развился у 2 пациентов 2-й группы на 7-е сутки; в 1-й группе больных рецидивов ИМ не наблюдалось. Показатель глобальной систолической функции ФВ ЛЖ был сниженным в обеих группах, но более значительное снижение наблюдалось во 2-й группе ($49,5 \pm 0,5$ против $47,3 \pm 0,3$). В 1-е сутки заболевания КДО ЛЖ у пациентов 1-й и 2-й групп составлял соответственно $150,0 \pm 1,3$ и $155,8 \pm 1,1$ мл ($p < 0,05$). Зона асинергии миокарда у пациентов 1-й группы составила 38%, контрольной – 41%.

Заключение. Наличие предынфарктной стенокардии как клинический эквивалент ишемического preconditionирования миокарда у больных с ОКСпST благодаря протективным свойствам способствует уменьшению ишемического и реперфузионного повреждения миокарда, ограничению развития некроза миокарда.

Ключевые слова: острый коронарный синдром с элевацией сегмента ST, предынфарктная стенокардия, реперфузия, preconditionирование.

INFLUENCE OF THE PHENOMENON OF ISCHEMIC PRECONDITIONING ON THE RESULTS OF REPERPHUSIA IN ACUTE CORONARY SYNDROME WITH ST SEGMENT ELEVATION

S.R. KENJAEV, A.L. ALYAVI, M.L. KENJAEV, R.A. RAKHIMOVA, KH.I. SATTAROV, A.K. KAYIROV, U.SH. GANIEV

Republican Research Centre of Emergency Medicine

Aim. Evaluation of the influence of pre-infarction angina on the results of reperfusion, clinical course, and systolic function of the left ventricle in patients with acute ST segment elevation myocardial infarction (STEMI).

Material. The study included 130 patients with STEMI at the age of 21 to 70 years (mean age $56 \pm 4,3$ years). Patients were divided into two groups: 1st group (primary) - 63 patients, in whom the development of STEMI was preceded by angina attacks (pre-infarction angina) within 24-48 hours; The 2nd (control) group consisted of 67 patients, in whom STEMI developed without any pre-infarction angina. Primary percutaneous coronary intervention (PCI) was performed in 71 (54.6%) patients, saving PCI after failed thrombolysis for 5 hours was performed by 5 (3.8%) patients, delayed PCI after thrombolysis for 48-72 hours in 54 (41.5%).

Results. Transformation of STEMI in myocardial infarction (MI) with Q wave was observed in 108 (83.0%), without Q - in 22 (17%). In the 1st group of patients with Q-wave MI, the development was much less frequent than among the patients of the 2nd group (39.6% vs. 44%). On the 1st day of the disease, acute left ventricular failure (ALVF) of the third class (according to the classification of Killip) occurred in 3 (4.8%) patients of the 1st and 5th (7.5%) - the 2nd group; ALVFIV class - respectively, in 2 (3.2%) and 4 (6.0%). In the first group, there were significantly less than single-ventricular extrasystoles (JE) in the control group, episodes of paired, group ZHE, and episodes of ventricular tachycardia (VT). Recurrence of myocardial infarction developed in 2 patients of the 2nd group on the 7th day; in the first group of patients with relapses of MI was not observed. The global systolic

function of LVEF was reduced in both groups, but a more significant decrease was observed in the 2nd group (49.5 ± 0.5 versus $47.3 \pm 0.3\%$). On the 1st day of the disease, left ventricular bleeding in patients of the 1st and 2nd groups was respectively 150.0 ± 1.3 and 155.8 ± 1.1 ml ($p < 0.05$). The zone of myocardium a synergy in the patients of the 1st group was 38%, the control zone - 41%.

Conclusion. The presence of preinfarction angina as a clinical equivalent of ischemic myocardial preconditioning in patients with ASTEMI due to protective properties helps to reduce ischemic and reperfusion damage of the myocardium, limiting the development of myocardial necrosis.

Keywords: acute coronary syndrome with st segment elevation, pre-infarction angina, reperphusia, preconditioning.

Острый коронарный синдром с элевацией сегмента ST (ОКСпST) в настоящее время является одной из актуальных проблем urgentной кардиологии во всем мире, в том числе и в Узбекистане. Госпитальная летальность от ОКСпST составляет 8-12%. Наблюдается тенденция к снижению госпитальной летальности, которая обусловлена использованием современных методов диагностики и лечения (коронарография, системный и селективный интракоронарный тромболизис, транслюминальная баллонная ангиопластика, стентирование коронарных артерий, аортокоронарное шунтирование) [1].

Основой ОКСпST является острая окклюзия суб-эпикардиальной коронарной артерии вследствие атеротромбоза. Раннее восстановление проходимости (реперфузия) в инфаркт-связанной коронарной артерии является важным ключевым моментом лечения этого заболевания. От результатов реперфузии зависит течение, исход и прогноз заболевания. Доказано, что раннее восстановление проходимости в окклюзированной коронарной артерии при ОКСпST уменьшает размер очага некроза, улучшается систолическая и диастолическая функции левого желудочка (ЛЖ), улучшается прогноз заболевания, но, с другой стороны, возможны проявления реперфузионного повреждения миокарда, которые приводят к развитию реперфузионных аритмий (вплоть до жизнеугрожающих), усугублению острой сердечной недостаточности, развитию оглушенного миокарда, ускоренному некрозу у кардиомиоцитов и феномена no-reflow или slow-reflow [7].

По данным ряда авторов, индуцирование эпизодов короткой нелетальной ишемии и реперфузии миокарда до, во время или даже после периода продолжительной тяжелой миокардиальной ишемии способно существенно снизить поражение сердца. Отмеченные явления получили названия ишемического preconditionирования, кондиционирования и посткондиционирования [1-3,5,6,10]. Последние исследования показали, что «кондиционирование» (приспособительная подготовка) сердца к противодействию поражающим эффектам, вызванным ишемией и реперфузией, может быть обусловлено применением разных механических и фармакологических подходов [6,7,9].

Предынфарктная стенокардия может выступать в качестве клинического эквивалента ишемического preconditionирования, которая может уменьшить размер инфаркта и уменьшить смертность при реперфузионной терапии у больных с ОКСпST. Однако преимущества предынфарктной стенокардии при первичном чрескожном

коронарном вмешательстве (ЧКВ) при стентировании являются неубедительными из-за большего достижения проходимости инфарктной артерии и скорости реперфузии [4,8,10,25].

Патогенетические механизмы ишемического preconditionирования включают три последовательных этапа: триггерную стадию, стадию внутриклеточной передачи сигнала и стадию реализации защитного эффекта. Триггерная стадия характеризуется накоплением в миокарде биологически активных веществ (аденозина, брадикинина, катехоламинов и др.), связывающихся со специфическими рецепторами на сарколемме кардиомиоцитов и запускающих внутриклеточный каскад передачи сигнала. Внутриклеточная передача сигнала осуществляется путем активации связанных с G-белками протеинкиназ [5,8,9,16,21,22,25,26]. Наконец, реализация защитного эффекта предполагает осуществление гипотетической клеточной энергосберегающей программы, молекулярные механизмы которой пока остаются неизвестными.

Конечным эффектом ишемического preconditionирования считались митохондриальные чувствительные к АТФ калиевые каналы, активация которых непосредственно ведет к росту устойчивости миокарда к ишемии. Однако этот взгляд в последнее время подвергается серьезной критике, поэтому конечный эффектор кардиопротективных воздействий до сих пор не установлен [4,11,13,20,30].

В клинических условиях preconditionирование напоминает феномен «прохождения через боль» [5,12,17,18,31]. Иногда больные при нагрузочных пробах испытывают стенокардию, но продолжают нагрузку. Через какое-то время боль прекращается. Утренний приступ стенокардии может не повториться при той же нагрузке в течение дня.

По данным литературы, ишемическое preconditionирование способно вызвать уменьшение размера острого инфаркта миокарда (ОИМ), улучшить восстановление сократимости сохраненных участков миокарда в ближайшие минуты-часы после прекращения его длительной ишемии, уменьшить частоту развития аритмий, вызываемых ишемией или реперфузией [10,19,28], снизить выраженность апоптоза в миокарде (в эксперименте), поддержать коронарный резерв, ослабить образование тромбоцитарных тромбов (в эксперименте) [23,24].

Цель. Оценка влияния предынфарктной стенокардии по результатам реперфузии, клинического течения, показателям систолической функции левого желудочка у больных с ОКСпST.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследования были включены 130 больных с диагнозом острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST в возрасте от 21 года до 70 лет (средний возраст $56 \pm 4,3$ года). Больные были госпитализированы в отделение кардиотерапевтической реанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи МЗ РУз в течение первых 6 часов с момента развития симптомов заболевания. Диагноз ОКСпST устанавливали на основании клинической картины и электрокардиографических критериев.

Критерии включения: характерная клиническая картина ОКС и как минимум один из нижеперечисленных критериев: 1) подъем сегмента ST более 2 мм в двух смежных грудных отведениях или подъем сегмента ST более 1 мм в стандартных отведениях; 2) остро возникшая блокада левой ножки пучка Гиса.

Критерии исключения: возраст старше 70 лет; давность болевого синдрома более 6 часов; инфаркт миокарда в анамнезе; больные с тяжелыми сопутствующими соматическими заболеваниями (ОНМК, онкологические, психические, хирургические), которые влияют на информативность исследования; больные с объективными противопоказаниями к проведению стресс-эхокардиографии с добутамином; отказ пациента пройти стресс-эхокардиографию с добутамином. Методом случайной выборки (в порядке последовательного поступления) было сформировано две группы больных, не имевших статистически значимых различий по исходным клинико-анамнестическим данным и применявшейся базисной терапии:

1-я группа (основная) – 63 больных, у которых развитию инфаркта миокарда (ИМ) предшествовали приступы стенокардии (предынфарктная стенокардия) в течение 24-48 часов;

2-я (контрольная) группа – 67 больных, у которых ИМ развивалась без какой-либо предынфарктной стенокардии.

Обследованные больные были рандомизированы по основным клинико-анамнестическим данным с учетом факторов риска ИБС и наличия сопутствующих заболеваний. В таблице 1 приведены основные клинико-анамнестические данные больных.

Все больные получали базисное лечение, включавшее антиагреганты (клопидогрель 300-600 мг/сут, аспирин 250-325 мг/сут), антикоагулянты (гепарин на инфузоре со скоростью 1000 ЕД/ч в течение суток и далее подкожно по 5000 ЕД 4 раза в сут), β -адреноблокаторы (биспролол 5 мг/сут или метопролол в среднем 75-150 мг/сут), статины (симвастатин 40 мг/сут), ингибиторы АПФ (эналаприла малеат в среднем 7,5-10 мг/сут), нитраты, глюкозо-инсулин-калий-магниевую смесь.

Все 130 больных были подвергнуты реваскуляризации миокарда. Первичная ЧКВ была проведена у 71 (54,6%) больного с ОКСпST. Спасительное ЧКВ после неудачного тромболиза в течение 12 ч выполнено у 5 (3,8%) больных, отсроченное после тромболиза в течение 48-72 часов – у 54 (41,5%)

Всем больным проводилось общеклиническое обследование, электрокардиография, эхокардиография и

стресс-эхокардиография. Суточное мониторирование электрокардиограммы, а также артериального давления и частоты сердечных сокращений осуществлялось с помощью монитора Nihon (Япония).

Таблица 1. Клинико-анамнестические данные обследованных больных, абс. (%)

Показатель	2-я группа, n=63	2-я группа, n=67
Средний возраст, лет	59,5 $\pm$ 5,7	57,8 $\pm$ 5,1
Мужчины	55 (87)	63 (94)
Женщины	8 (13)	4 (6)
Артериальная гипертензия	46 (73)	50 (74,6)
Ожирение I-II степени	15 (24)	19 (28,4)
Сахарный диабет 2-го типа	16 (25,4)	19 (28,4)
Гиперхолестеринемия	36 (57,1)	32 (47,8)
Курение	25 (39,7)	15 (22,4)
Хронический бронхит	16 (25,4)	5 (7,5)
Другие экстракардиальные заболевания	10 (15,9)	12 (18,0)
ОЛЖН (по Киллипу)		
II класс	3 (4,76)	8 (12)
III класс	3 (4,76)	5 (7,46)
IV класс	2 (3,2)	4 (5,97)
ЖЭС (по Лауну):		
I класс	10 (15,9)	7 (10,4)
II класс	13 (21,0)	15 (22,4)
III класс	11 (17,5)	16 (23,9)
IVA класс	17 (27,0)	26 (38,8)
IVB класс	15 (23,8)	22 (32,8)
V класс	3 (4,76)	8 (11,9)
Наджелудочковые аритмии	12 (19)	15 (22,4)
Блокады	5 (7,9)	9 (13,4)
Аневризма ЛЖ	5 (7,9)	6 (8,9)

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке на персональном компьютере Pentium IV с использованием программного пакета Microsoft Office Excel 2007 с помощью встроенных функций статистической обработки. Использовались методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (M), среднего квадратического отклонения (σ), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %). Статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (p) при проверке нормальности распределения (по критерию эксцесса) и равенства генеральных дисперсий (F – критерий Фишера). Для оценки статистической достоверности рассчитанных критериев использовались показатели и таблицы критических значений для приемлемых уровней значимости (p). За статистически значимые изменения приняты четыре основных уровня значимости: высокий – $p < 0,001$, средний – $p < 0,010$, низкий (предельный) – $p < 0,050$, незначимый (недостовверный) – $p > 0,050$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 130 пациентов с ОКСпST трансформация диагноза в инфаркт миокарда с зубцом Q наблюдалась у 108 (83,0%), без Q инфаркт миокарда – у 22 (17%). В группе

больных с предынфарктной стенокардией ИМ с зубцом Q развивался гораздо реже, чем среди пациентов контрольной группы (39,6% против 44%). ИМ без зубца Q в 1-й группе развился у 13 (10%) больных, в контрольной группе – у 9 (6,9%).

Развитие инфаркта миокарда без зубца Q при ОКСпСТ зависело от времени «симптом-реперфузия», которое у больных 1-й и 2-й групп составило соответственно $288,3 \pm 18,7$ и 330 ± 20 мин.

Клинические симптомы острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН) в группе больных с предынфарктной стенокардией наблюдались реже. В 1-е сутки заболевания ОЛЖН III класса (по классификации Киллипа) встречались у 3 (4,76%) больных 1-й и у 5 (7,46%) – 2-й группы; ОЛЖН IV класса – соответственно у 2 (3,2%) и 4 (5,97%).

В отличие от контроля у больных с предынфарктной стенокардией реперфузионные нарушения ритма были выражены в меньшей степени. В 1-й группе отмечалось достоверно меньшее, чем в контрольной количество одиночных желудочковых экстрасистол (ЖЭ), эпизодов парных, групповых ЖЭ и эпизодов желудочковой тахикардии (ЖТ). Количество эпизодов парной и групповой ЖЭ, как и эпизодов ЖТ, в основной группе также было несколько меньше, чем в контрольной. Больных с выявленными при ЭКГ желудочковыми нарушениями ритма в основной группе было достоверно меньше, чем в контрольной. Рецидив инфаркта миокарда развился у 2 пациентов контрольной группы на 7-е сутки; в группе больных с предынфарктной стенокардией рецидивов ИМ не наблюдалось.

При проведении двухмерной ЭхоКГ в покое в первые сутки после реперфузии миокарда у больных обеих групп отмечалось снижение показателей глобальной систолической функции левого желудочка. Показатель глобальной систолической функции ФВ ЛЖ был сниженным в обеих группах ($49,5 \pm 0,5$ и $47,3 \pm 0,3\%$), но более значительное снижение наблюдалось во 2-й группе. В 1-е сутки заболевания КДО ЛЖ у пациентов 1-й и 2-й групп составлял соответственно $150,0 \pm 1,3$ и $155,8 \pm 1,1$ мл ($p < 0,05$) (табл. 2).

Таблица 2. Показатели глобальной систолической функции и центральной гемодинамики в 1-е сутки заболевания

Показатель	1-я группа, n=63	2-я группа, n=67	p
КДО ЛЖ, мл	$150,0 \pm 1,3$	$155,8 \pm 1,2$	$<0,05$
КСО ЛЖ, мл	$76,3 \pm 1,4$	$82,5 \pm 1,2$	$<0,01$
УО ЛЖ, мл	$74 \pm 1,3$	$73,3 \pm 1,5$	$>0,05$
ФВ ЛЖ, %	$49,5 \pm 0,5$	$47,3 \pm 0,3$	$<0,01$
УМЖП, %	$28,5 \pm 0,8$	$28,7 \pm 0,88$	$>0,05$
УЗСЛЖ, %	$32,2 \pm 0,7$	$31,8 \pm 0,8$	$>0,05$
МО, л/мин	$6,7 \pm 0,8$	$6,58 \pm 0,8$	$>0,01$
ЛП, мм	$36 \pm 1,3$	$35,5 \pm 1,2$	$>0,05$
$V_{\max}$ ВТЛЖ, м/с	$0,91 \pm 0,03$	$0,82 \pm 0,03$	$<0,05$

Показатель МЖП в двух группах был равен соответственно $28,5 \pm 0,8$ и $27,0 \pm 0,88$ мл. Показатель УЗСЛЖ в сравниваемых группах составлял соответственно $30,2 \pm 0,7$ и $31,8 \pm 0,8$ мл. Переднезадний линейный раз-

мер левого предсердия (ЛП) был равен $39 \pm 3,8$ и $38,5 \pm 3,4$ мм. Скорость кровотока в выходном тракте ЛЖ ($V_{\max}$ ВТЛЖ), которая приближалась к нижней границе нормы, составляла соответственно $0,91 \pm 0,03$ и $0,82 \pm 0,03$ м/с ($p < 0,05$).

Таким образом, при анализе особенностей клинического течения заболевания и показателей глобальной систолической функции ЛЖ выявлено, что в группе больных с ИМ с предынфарктной стенокардией реже встречаются различные осложнения ИМ, что способствует сохранению общей контрактильной функции ЛЖ.

При детальной оценке локальной сократительной способности ЛЖ у всех больных выявлено нарушение сегментарной сократимости. У 11 (8,5%) пациентов отмечалась острая аневризма ЛЖ. Для качественного анализа локальной сократимости ЛЖ изучено 2080 сегментов, из них 1248 были нормокинетичными (60%), 416 – гипокинетичными (20%), 360 – акинетичными (17,3%), 56 – дискинетичными (2,7%). Индекс нарушения регионарной сократимости составил в среднем $1,74 \pm 0,04$. Зона асинергии миокарда у пациентов 1-й группы составила 38%, контрольной – 41%.

ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно данным литературы, у больных с острым ИМ, имевших предшествующий приступ стенокардии напряжения, по сравнению с такими же больными с ОИМ без предшествующего приступа стенокардии напряжения отмечались лучшие исходы заболевания во время пребывания в больнице и меньшие размеры ИМ, оцениваемые по активности МВ-фракции креатинфосфокиназы. Очевидно, что при этом возникает быстрая метаболическая адаптация миокарда, улучшающая переносимость последующих эпизодов ишемии в течение 1-2 часов, т. е. происходит процесс, весьма напоминающий классическое ишемическое preconditionирование [10,11,15,17-19,23,24,27-29].

Клинически показано, что предшествующие развитию ИМ приступы стенокардии (предынфарктная стенокардия) могут оказать протективное действие на миокард, если они возникают в течение 24-48 часов перед ОИМ, что весьма напоминает кардиопротективный эффект отдаленного ишемического preconditionирования в экспериментах на животных. Кардиопротективная роль предынфарктной стенокардии, помимо миокардиального ишемического preconditionирования, может объясняться и рядом других механизмов, в частности раскрытием коллатералей для циркуляции в них крови и повышенной чувствительностью к тромболизису [1,10,19,23,24, 27,28].

Известно также, что больные с предшествующей стенокардией напряжения в анамнезе могут лучше переносить ОИМ, чем больные, не имевшие ранее приступов стенокардии: у первых развивается ИМ меньшего размера, менее выражено повышение активности маркерных ферментов во время ОИМ, лучше сохраняется функциональное состояние миокарда после ИМ, реже развивается тяжелая сердечная недостаточность и угрожающие жизни аритмии в связи с реперфузией миокарда, ниже смертность от сердечно-сосудистых причин в период пребывания больных в стационаре и через 1-5 лет после выписки из него [5,28].

Таким образом, ишемическое прекодиционирование – это благоприятные изменения в миокарде, вызываемые быстрыми адаптивными процессами в нем во время кратковременных эпизодов тяжелой ишемии/реперфузии миокарда, которые уменьшают ишемические изменения соответственно, последующего, текущего или предыдущего периода тяжелой ишемии/реперфузии. Короткие повторные эпизоды региональной ишемии/реперфузии предстают как защитные («протективные ишемии»), адаптирующие миокард к тяжелой ишемии/реперфузии, и рассматриваются как кардиопротективный механизм в отношении развития фатальной ишемии/реперфузии, включая развитие постишемической сократительной дисфункции, гибели миокардиальных клеток, реперфузионных аритмий, а также нарушений кардиомиоцитов. Имеются многочисленные подтверждения кардиозащитных эффектов ишемического прекодиционирования, которые используются в клинических исследованиях: улучшение функции сердца после ишемии, уменьшение возникновения аритмий и сосудистой дисфункции при реперфузии и других состояниях [11,12,14,15,17,18,24,29,31].

Как видно из полученных нами результатов, трансформация ОКСпСТ в различные острые формы ИБС и развитие осложнений определяли степень и быстрота наступления реперфузии в инфаркт-связанной коронарной артерии. Наличие предынфарктной стенокардии у больных с ОКСпСТ способствовало ускорению времени «симптом-реперфузия», положительно влияло на клиническое течение заболевания, способствовало развитию abortивного ИМ, предупреждая развитие жизнеопасных осложнений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наличие предынфарктной стенокардии как клинический эквивалент ишемического прекодиционирования миокарда у больных с ОКСпСТ благодаря протективным свойствам способствует уменьшению ишемического и реперфузионного повреждения миокарда, ограничению развития некроза миокарда. Предынфарктная стенокардия благоприятно влияет на показатели глобальной и региональной систолической функции миокарда ЛЖ, уменьшает развития реперфузионных осложнений и улучшает результаты реперфузии при ОКСпСТ (часто развиваются abortивные формы инфаркта).

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Рахимова Р.А., Кенжаев С.Р. Реперфузионное повреждение миокарда при остром коронарном синдроме и современные способы кардиопротекции (пре- и посткондиционирование миокарда). Кардиология Узбекистана 2015; 4: 74-82.
2. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. М Медпресс-Информ 2007: 212-213.
3. Иванов А.П., Горностаева Т.С., Эльгардт И.А. Роль предшествующей инфаркту миокарда стенокардии и феномена ишемического прекодиционирования в сохранности коронарного резерва в

- раннем постинфарктном периоде. Кардиоваскулярная терапия и проф 2006; 5 (1): 71-75.
4. Коган-Пономарев М.Я., Самко А.Н., Ходеева Г.В. Влияет ли предшествующая инфаркту миокарда стенокардия на его размер, лечение и прогноз? Клинические аспекты феномена адаптации к ишемии. Кардиология 1998; 9: 60-64.
5. Лупанов В.П., Максименко А.В. Протективная ишемия в кардиологии. Формы кондиционирования миокарда. Кардиоваскулярная терапия и проф 2011; 10 (1): 96-103.
6. Писаренко О.И. Ишемическое прекодиционирование: от теории к практике. Кардиология 2005; 9: 62-72.
7. Сидоренко Г.И., Гуринов А.В. Феномен прерывистой ишемии у человека и его роль в клинических проявлениях ишемической болезни сердца. Кардиология 1997; 10: 4-16.
8. Хаткевич А.Н., Дворянцев С.Н., Капелько В.И., Руугу К.Э. Защитный эффект ишемической предпосылки (прекодиционирования): влияние длительности ишемии. Кардиология 1998; 5: 4-8.
9. Шляхто Е.В., Галагудзе М.М., Нифонтов Е.М., Щербак Н.С. Острое ишемическое повреждение и защита миокарда. Руководство по атеросклерозу и ишемической болезни сердца. Под ред. акад. Е.И. Чазова и др. М Медицина 2007: 552-573.
10. Downey J.M., Cohen M.V. Reducing infarct size in the setting of acute myocardial infarction. Prog Cardiovasc Dis 2006; 48: 363.
11. Ferdinandy P., Schulz R., Baxter G.F. Interaction of cardiovascular risk factors with myocardial ischemia/reperfusion injury, preconditioning, and postconditioning. Pharmacol Rev 2007; 59 (4): 418-58.
12. Granfeldt A., Lefer D.J., Vinten-Johansen J. Protective ischemia in patients: preconditioning and postconditioning. Cardiovasc Res 2009; 83 (2): 234-46.
13. Hausenloy D.J., Ong S.B., Yellon D.M. The mitochondrial permeability transition pore as a target for preconditioning and postconditioning. Basic Res Cardiol 2009; 104 (2): 189-202.
14. Hausenloy D.J., Yellon D.M. Preconditioning and postconditioning: united at reperfusion. Pharmacol Ther 2007; 116 (2): 173-91.
15. Hausenloy D.J., Yellon D.M. Preconditioning and postconditioning: new strategies for cardioprotection. DiabObesMetab 2008; 10 (6): 451-9.
16. Hausenloy D.J., Yellon D.M. Precondition in and postconditioning: underlying and clinical application. Atherosclerosis 2009; 204 (2): 334-41.
17. Jaffe M.D., Quinn N.K. Warm-up phenomenon in angina pectoris. Lancet 1980; 2: 934-6.
18. Joy M., Cairns A.W., Spriggs D. Observations on the warm up phenomenon in angina pectoris. Brit Heart J 1987; 58: 116-21.
19. Kay I.P., Kittelson J., Stewart R.A. Collateral recruitment and "warm-up" after first exercise in ischemic heart disease. Amer Heart J 2000; 140: 121-5.
20. Kharbanda R.K. Cardiac conditioning: a review of evolving strategies to reduce ischemia-reperfusion injury. Heart 2010; 96: 1179-86.

21. Kloner R.A., Jennings R.B. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning, and their clinical implications: Part 1. *Circulation* 2001; 104 (24): 2981-9.
22. Kloner R.A., Jennings R.B. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning, and their clinical implications: Part 2. *Circulation* 2001; 104 (25): 3158-67.12
23. Li J.J., Huang C.X., Jiang H. et al. Ischemic preconditioning detected by treadmill exercise tests in patients with stable angina. *Angiology* 2003; 54 (1): 45-50.
24. Marber M.S., Joy M.D., Yellon D.M. Is warm-up in angina preconditioning? *Brit Heart J* 1994; 72: 213-5.
25. Murry C.E., Jennings R.D., Reimer K.A. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation* 1986; 74 (5): 1122-36.
26. Opie L.H. Preconditioning and metabolic antiischemic agents. *Eur Heart J* 2003; 24: 1854-6.
27. Ottani F., Galvani M., Ferrini D. et al. Prodromal angina limits infarct size. A role for ischemic preconditioning. *Circulation* 1995; 91: 291-7.
28. Reimer K.A., Murry C.E., Jennings R.B. Cardiac adaptation to ischemia. Ischemic preconditioning increases myocardial tolerance to subsequent ischemic episodes. *Circulation* 1990; 82 (6): 2266-8.
29. Tuomainen P., Vanninen E., Halonen P. et al. Characterization of the warm up phenomenon in patients with coronary artery disease. *Amer Heart J* 2002; 144: 870-6.
30. Turer A.T., Hill J.A. Pathogenesis of myocardial ischemia-reperfusion injury and rationale for therapy. *Amer J Cardiol* 2010; 106: 360-8.
31. Van Vunren D., Lochner A. Ischemic preconditioning: from bench to bedside... *Cardiovasc J Afr* 2008; 19 (6): 311-20.

ST СЕГМЕНТ КЎТАРИЛИШИ БИЛАН ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМЛИ ИШЕМИК ПРЕКОНДИЦИРЛАНИШ ФЕНОМЕНИНИНГ РЕПЕРФУЗИЯ НАТИЖАЛАРИГА ТАЪСИРИ

С.Р. Кенжаев, А.Л. Аляви, М.Л. Кенжаев, Р.А. Рахимова, Х.И. Саттаров, А.К. Кайилов, У.Ш. Ганиев
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақсад. ST сегмент кўтарилган ўткир коронар синдроми (STкўКС) бўлган беморларда реперфузия натижалари-га инфаркт олди стенокардиянинг таъсирини чап қоринчанинг систолик функцияси кўрсаткичлари ва клиник кечиши бўйича ўрганиш.

Материал. STкўКСли 21 дан 70 ёшгача (ўртача $56 \pm 4,3$ ёш) бўлган 130 бемор тадқиқотга киритилган. Беморлар икки гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ (асосий) – миокард инфаркти (МИ) ривожланишидан 24–48 соат олдин стенокардия хуружлари (инфарктдан олдинги стенокардия) бўлган 63 бемор; 2-гуруҳ (назорат) – МИ бирон бир инфарктдан олдинги стенокардиясиз ривожланган 67 бемор. Бирламчи тери орқали коронар амалиётлар (ТКА) 71 (54,6%) беморга, муваффақиятсиз тромболизисдан сўнг 12 соат ичида бажарилган қутқарувчи ТКА 5 (3,8%) нафарга, тромболизисдан сўнг 48–72 соат ичида бажарилган кечиктирилган ТКА 54 (41,5%) кишига бажарилган.

Натижалар. STкўКСнинг Q тишли МИга айланиши 108 (83,0%) беморда, Q тишсизлигига ўтиши 22 (17,0%) кишида кузатилди. 1-гуруҳдаги беморларда Q тишли МИ 2-гуруҳдагиларга нисбатан анча кам ривожланган (39,6% га 44%). Хасталикнинг 1-кунида ўткир чап қоринча етишмовчилиги (ЎЧҚЕ) нинг Killip шкаласи бўйича III синфи 1-гуруҳнинг 3 (4,8%) беморида ва 2-гуруҳнинг 5 (7,5%) аъзосида; IV синфи эса мутаносиб тарзда 2 (3,2%) ва 4 (6,0%) беморларда кузатилган. Назорат гуруҳига нисбатан 1-гуруҳда яқка, қўшала ва гуруҳли қоринчалар экстрасистолияси (ҚЭ) ҳамда қоринчалар тахикардияси (ҚТ) биров камроқ қайд қилинган. ИМ рецидиви 2-гуруҳнинг 2 беморида 7-кун ривожланган, 1-гуруҳда эса МИ рецидиви бўлмаган. Чап қоринча (ЧҚ) отиш фракцияси иккала гуруҳда ҳам пасайган, аммо 2-гуруҳда сезиларли кўпроқ пасайиши кузатилган ($49,5 \pm 0,5\%$ ва $47,3 \pm 0,3\%$). ЧҚнинг охириги диастолик ҳажми касалликнинг 1-кунида 1- ва 2-гуруҳ беморларида мутаносиб равишда $150,0 \pm 1,3$ ва $155,8 \pm 1,1$ мл ни ташкил этди ($p < 0,05$). Миокарднинг асинергия соҳаси 1-гуруҳда 38%ни, назорат гуруҳида эса 41%ни ташкил қилди.

Хулоса. Инфарктдан олдинги стенокардиянинг мавжудлиги миокарднинг ишемик preconditionирикланишига олиб келган ҳолда STкўКСли беморларда ҳимоя бажаради ва миокарднинг ишемик ҳамда реперфузион шикастланишларининг камайишига, миокард некрозининг чегараланишига сабаб бўлади.

Калит сўзлар: ST сегмент кўтарилган ўткир коронар синдроми, инфарктдан олдинги стенокардия, реперфузия, preconditionирикланиш.

Контакт: Кенжаев Сирожиддин Рашидович,
врач-кардиолог
кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2.
Тел.: +99890-1753857.
E-mail: doctorsirojiddin@gmail.com

КОРОНАРНЫЙ И МИОКАРДИАЛЬНЫЙ РЕЗЕРВ У БОЛЬНЫХ С ИБС В ТЕЧЕНИЕ 2-Х ЛЕТ ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

Б.Ф. МУХАМЕДОВА, Д.А. АЛИМОВ, А.А. АБДУРАХМОНОВ, Х.М. ТУРСУНОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Цель: оценка результатов стресс-ЭхоКГ у больных с ИБС в зависимости от наличия сахарного диабета и метода реваскуляризации.

Материал и методы: 179 больных с диагнозом ИБС нестабильная стенокардия с фоновой патологией в виде СД 2-го типа и 150 больных с ИБС нестабильной стенокардией без фоновых нарушений углеводного обмена. В течение 2-х лет после реваскуляризации миокарда: эндоваскулярной (129 в группе СД- (86%) и 131 в группе СД+ (73,18%)) и хирургической (19 больных в группе СД- (12,67%) и 46 больных в группе СД+ (25,79%, хи квадрат=8,74, $p<0,05$)). Миокардиальный и коронарный резервы оценивались в ходе стресс эхокардиографии.

Результаты: к 12-му месяцу после реваскуляризации группы достоверно отличались по реакции на динамическую физическую нагрузку: (в группах СД+ по сравнению с группами СД- достоверно чаще встречались больные, у которых в ответ на физическую нагрузку отмечалось увеличение индекса нарушения регионарной сократимости (ИНРС). Межгрупповое сравнение на 24-м месяце после реваскуляризации продемонстрировало достоверные различия между группами, что и на более раннем этапе, при этом среди больных ЧЧКА в группе СД+ достоверно чаще отмечалось увеличение ИНРС по сравнению с больными СД-, в то время как в группе АКШ распределение по реакции ИНРС на нагрузку не различалось. Снижение ФВ ЛЖ через 12 месяцев после реваскуляризации в группах больных ЧЧКА в процессе тредмилл-теста отмечалось у 50,38 и 44,96% больных, в то время как в группах хирургической реваскуляризации снижение ФВ ЛЖ в ответ на физическую нагрузку встречалось значительно реже – у 15,22 и 15,79.

Выводы: фоновый СД ассоциируется со сниженным коронарным и миокардиальным резервом даже после реваскуляризации. При этом хирургическая реваскуляризация у больных с ИБС+СД в долгосрочной перспективе позволяет улучшить эти показатели, в отличие от ЧЧКА.

Ключевые слова: стресс-эхокардиография, аортокоронарное шунтирование, стентирование коронарных артерий, сахарный диабет.

CORONARY AND MYOCARDIAL RESERVES IN CORONARY ARTERY DISEASE PATIENTS: 2 YEARS AFTER REVASCULARIZATION

B.F. MUKHAMEDOVA, D.A. ALIMOV, A.A. ABDURAKHMONOV, H.M. TURSUNOV

Republican Research Centre of Emergency Medicine

Aim: evaluation of the results of stress EchoCG in patients with IHD, depending on the presence of diabetes mellitus and the method of revascularization.

Material and methods: 179 patients with IHD diagnosis unstable angina with background pathology in the form of type 2 diabetes and 150 patients with ischemic heart disease unstable angina without background disorders of carbohydrate metabolism. Within 2 years after myocardial revascularization: endovascular (129 in the DM group (86%) and 131 in the diabetes group (73.18%)) and surgical (19 patients in the DM group (12.67%) and 46 patients in the diabetes group (25.79%, chi square = 8.74, $p<0.05$)). Myocardial and coronary reserves were evaluated during stress echocardiography.

Results: by the 12th month after revascularization, the groups significantly differed in response to dynamic physical activity): in groups of DM+, in comparison with the groups DM-significantly more frequent were patients who, in response to physical exertion, had an increase in INRS. An intergrowth comparison at the 24th month after revascularization showed significant differences between the groups as in the earlier stage, while among the patients with PTCA in the DM + group, the increase in INRS was significantly more frequent compared to the patients with DM-, while in the CABG group the distribution according to the INRS response to the load did not differ. Decrease in LVEF at 12 months after revascularization in groups of patients with PTCA in the process of treadmill test was noted in 50.38 and 44.96% of patients, whereas in the surgical revascularization groups, the decrease in LVEF in response to exercise was significantly less frequent 15.22 and 15.79. **Conclusion:** Diabetes mellitus is associated with decreased myocardial and coronary reserves in coronary artery disease patients even after successful revascularization compared to non-diabetic patients. Surgical revascularization leads to improvement of these parameters in long-term prognosis compared to endovascular revascularization.

Keywords: stress-echocardiography, surgical coronary revascularization, endovascular revascularization, diabetes mellitus.

Сегодня основным методом лечения ишемической болезни сердца (ИБС) считается коронарная реваскуляризация, однако на основании результатов трайловых исследований, был сделан вывод о том, что адекватно проведенное эндоваскулярное вмешательство на стенозированной коронарной артерии в определенном проценте случаев само по себе может не гарантировать хорошие отдаленные клинические результаты вмешательства [2,4,12,14] из-за отсутствия улучшения кровотока на уровне микроциркуляции.

Цель. Оценка результатов стресс-ЭхоКГ у больных с ИБС в зависимости от наличия сахарного диабета (СД) и метода реваскуляризации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 179 больных, госпитализированных в РНЦЭМП МЗ РУз с диагнозом ИБС нестабильная стенокардия с фоновой патологией в виде СД 2-го типа. Группой сравнения служили 150 больных с ИБС нестабильной стенокардией без фоновых нарушений углеводного обмена, также госпитализированных в РНЦЭМП. Критерии исключения: нарушения ритма в виде фибрилляции и трепетания предсердий (персистирующая форма), клапанные и врожденные пороки сердца, острые воспалительные и лихорадочные состояния, онкологические заболевания, диффузные болезни соединительной ткани и системные васкулиты, эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, отказ больного от участия в исследовании и/или эндоваскулярной процедуре (КАГ/КАП/стентирование КА). В качестве контрольной группы обследованы 20 здоровых добровольцев сопоставимого возраста без признаков сердечно-сосудистой и эндокринной патологии, в том числе и вегетативного характера.

Диагноз ИБС нестабильная стенокардия устанавливался на основании: 1) клинических данных – загрудинная боль или ее эквиваленты, впервые возникшая или прогрессирующая в течение последнего месяца по сравнению со стереотипной, или возникшая в постинфарктном периоде (ранняя и поздняя постинфарктная); 2) ЭКГ, зафиксированной во время болевого приступа или при поступлении в клинику (без подъема сегмента ST); 3) отрицательного тропонинового теста.

Всем больным при поступлении в клинику проводилась стандартная терапия нестабильной стенокардии: низкомолекулярный антикоагулянт – эноксапарин в дозе 1мг/10кг массы тела дважды в сутки подкожно в течение 5-7 дней, двойная антикоагулянтная терапия ацетилсалициловая кислота – 150 мг/сут и клопидогрель 75 мг/сут после первоначальной нагрузочной дозы 600 мг однократно, β -адреноблокатор бисопролол (дозирование индивидуальное в зависимости от параметров АД, ЧСС и сократительной функции ЛЖ). При сохранении болевого синдрома – изосорбидамонитрат в дозе 20–80 мг/сут, в случае артериальной гипертензии – ингибитор АПФ рамиприл или (в случае непереносимости и АПФ) блокатор ангиотензиновых рецепторов I типа валсартан (дозирование индивидуальное в зависимости от уровня артериального давления), при возникновении желудочковых нарушений ритма – амиодарон 600мг/сут.

Всем больным, включенным в исследование, в течение первых 24 часов госпитализации проводилась диагностическая коронароангиография (КАГ), по результатам которой принималось решение о дальнейшей тактике ведения больного. При целесообразности проведения эндоваскулярной реваскуляризации непосредственно после КАГ больным проводилось стентирование коронарных артерий – полное или только симптом связанных артерий; при целесообразности хирургической реваскуляризации – оперативное лечение осуществлялось в условиях РНЦЭМП МЗ РУз через 1 месяц после КАГ; при отсутствии гемодинамически значимых стенозов больному назначалась стандартная базисная медикаментозная терапия.

Основную группу составили 179 больных, у которых фоновым состоянием явился СД 2-го типа (группа СД+), группу сравнения – 150 больных без СД (группа СД-), отобранных согласно половозрастным и антропометрическим критериям. Всем больным в течение первых суток была проведена коронароангиография с целью определения дальнейшей тактики. В целом у больных СД+ было обнаружено 577 стенозов, что составило в среднем $3,22 \pm 1,16$ стеноза на одного больного, в то время как в группе СД- было обнаружено всего 219 стенозов ($1,46 \pm 0,77$ стеноза на одного больного, достоверность межгрупповых различий $p < 0,001$). По результатам КАГ больные были разделены на следующие группы: 1-я – без гемодинамически значимых стенозов (2 больных в каждой группе – 1,33% в группе СД- и 1,12% в группе СД+); 2-я – больные с показаниями к эндоваскулярному интракоронарному вмешательству – коронарной ангиопластике и стентированию коронарных артерий – 129 в группе СД- (86%) и 131 в группе СД+ (73,18%), 3-я – больные с показаниями к хирургической реваскуляризации – 19 больных в группе СД- (12,67%) и 46 больных в группе СД+ (25,79%, хи квадрат=8,74, $p < 0,05$).

Через 12 и 24 месяца после реваскуляризации контрольное обследование, кроме ЭКГ и ЭхоКГ, включало стресс-ЭхоКГ, которая проводилась на ультразвуковом сканере Philips. В качестве стресс-метода использовалась ходьба на тренажере «беговая дорожка» с ЭКГ контролем, нагрузка непрерывная ступенчатая, профиль согласно методу Брюса. Исходно и после достижения критериев прекращения нагрузки в течение 30 секунд больной укладывался на левый бок, ему проводилась ЭхоКГ с определением ФВ ЛЖ и оценкой регионарной сократимости в рамках 17-сегментной модели.

Полученные данные заносились в табличный редактор Microsoft Office Excel 2007. Различия частот встречаемости признака оценивались через непараметрический критерий χ^2 (хи квадрат) с оценкой его достоверности по таблицам в зависимости от числа степеней свободы (Гланц С. Медико-биологическая статистика/ Пер с англ. – М.: Практика, 1998. – 142 с.). Верхним пределом p принято $\alpha = 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе настоящего исследования изучались коронарный резерв и жизнеспособность миокарда, для чего проводилось стресс-ЭхоКГ. Определялись наличие и величина зон ишемии и гибернирующего миокар-

да (по увеличению и уменьшению индекса нарушения регионарной сократимости – ИНРС, на фоне нагрузки (тредмилл-тест), а также динамика общей систолической функции миокарда (по фракции выброса левого желудочка – ФВ ЛЖ). Исследование проводилось через 12 и 24 месяца после реваскуляризации. Обнаружено, что к 12-му месяцу после реваскуляризации группы достоверно отличались по реакции на динамическую физическую нагрузку (хи квадрат=25,65, $p<0,001$, рис. 1): в группах СД+ по сравнению с группами СД- достоверно чаще встречались больные, у которых в ответ на физическую нагрузку отмечалось увеличение ИНРС, что свидетельствует о наличии индуцируемой ишемии (между группами СД+ЧЧКА и СД-ЧЧКА хи квадрат=24,31, $p<0,001$, между группами СД+АКШ и СД-АКШ хи квадрат=10,31, $p<0,01$). К 24-му месяцу наблюдения в группе СД+ЧЧКА число больных с индуцируемой ишемией достоверно

уменьшилось, но значительно увеличилась доля больных с гибернирующим миокардом, у которых на фоне нагрузки отмечалось снижение ИНРС (хи квадрат=9,45, $p<0,01$), как и в группах СД+АКШ и СД-ЧЧКА (соответственно хи квадрат=6,46, $p<0,05$, и хи квадрат=6,38, $p<0,05$). В группе СД-АКШ достоверной динамики частоты встречаемости различных типов ответа на стресс-ЭхоКГ не отмечалось. Межгрупповое сравнение на 24-м месяце после реваскуляризации закономерно продемонстрировало достоверные различия между группами, что и на более раннем этапе (хи квадрат=20,69, $p<0,01$). При этом среди больных ЧЧКА в группе СД+ достоверно чаще отмечалось увеличение ИНРС по сравнению с больными СД-, в то время как в группе АКШ распределение по реакции ИНРС на нагрузку не различалось. Также среди больных СД+ группы АКШ и ЧЧКА не различались, как и среди больных СД-.

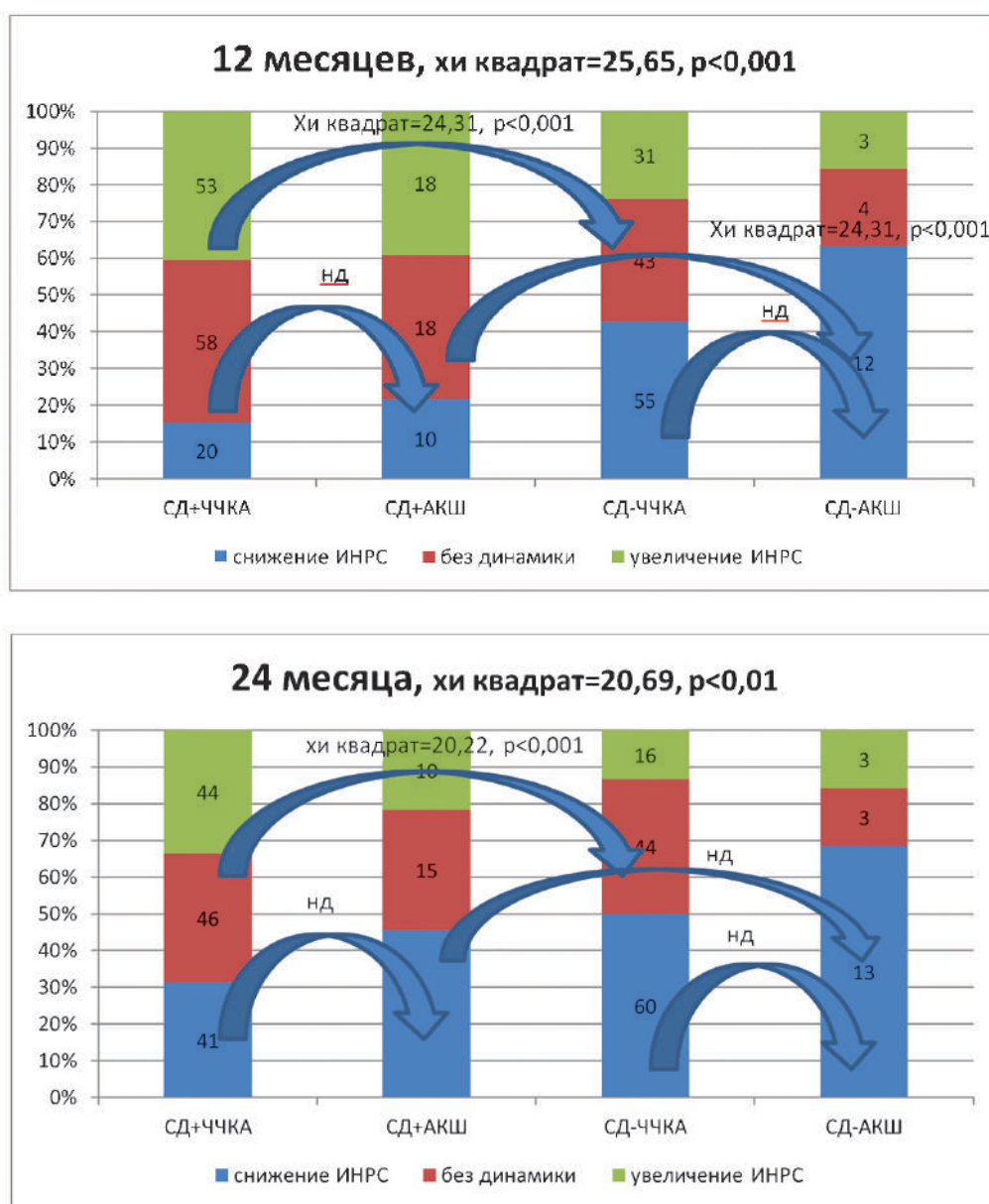


Рис. 1. Распределение больных по реакции ИНРС на физическую нагрузку на 12-м месяце после реваскуляризации.

По реакции ФВ ЛЖ также отмечались следующие различия (рис. 2): через 12 месяцев после реваскуляризации в группах больных ЧЧКА снижение ФВ ЛЖ в процессе тредмилл-теста отмечалось у 50,38 и 44,96% (в группах СД+ и СД- соответственно, межгрупповое различие – нд). В то время как в группах хирургической реваскуляризации снижение ФВ ЛЖ в ответ на физическую нагрузку встречалось значительно реже – соответственно у 15,22 и 15,79% (межгрупповое различие – нд, различие между группами ЧЧКА и АКШ среди больных СД+ хи квадрат=17,37, $p<0,001$, среди больных СД- хи квадрат=5,82, $p<0,05$). Через 24 месяца после реваскуляризации доля больных со снижением ФВ ЛЖ в ответ

на нагрузку в группе СД+ЧЧКА увеличилась до 62,60% (достоверность с долей на 12-м месяце наблюдения хи квадрат=3,98, $p<0,05$), в то время как в остальных группах достоверной динамики не наблюдалось (в группе СД+АКШ число больных со снижением ФВ ЛЖ в процессе стресс-ЭхоКГ незначительно увеличилось – до 23,91%, а в группах СД- – незначительно уменьшилось). В результате частотное распределение больных по реакции ФВ ЛЖ на ТМТ в группе СД+ЧЧКА достоверно отличалось от распределения в группах СД+АКШ (хи квадрат=20,43, $p<0,001$) и СД-ЧЧКА (хи квадрат=10,39, $p<0,01$), в то время как внутри группы СД- сохранялось различие в зависимости от метода реваскуляризации (хи квадрат=7,21, $p<0,01$).

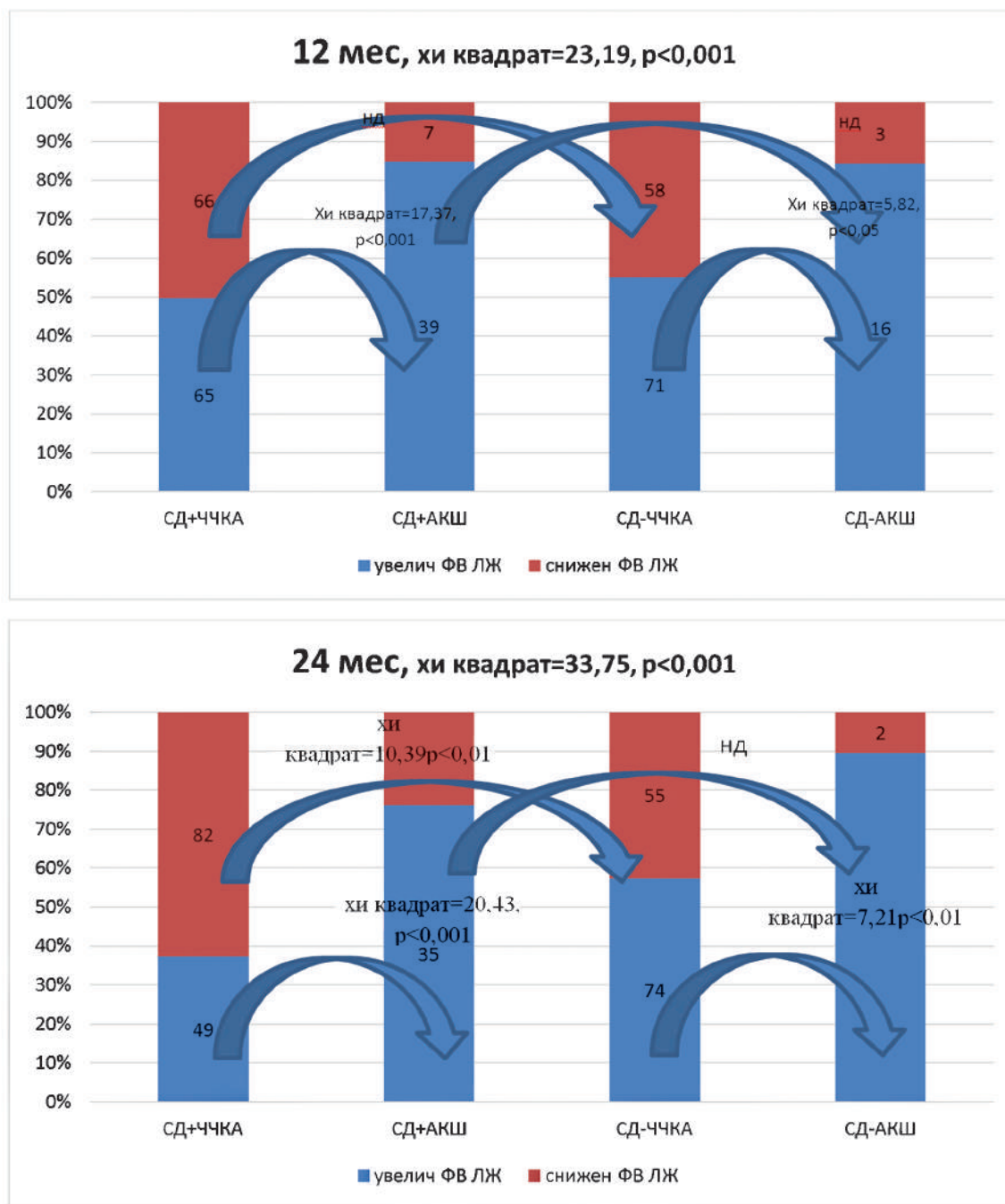


Рис. 2. Частотное распределение больных в группах в зависимости от реакции ФВ ЛЖ в процессе стресс-ЭхоКГ.

Поражение микрососудистого русла миокарда у больных сахарным диабетом 2-го типа встречается часто. Чреспищеводная доплерография с оценкой резерва коронарного кровотока (проба с дилипидом) отмечает значительное снижение коронарного резерва у большинства таких больных.

Миокардиальная ишемия в результате первичной микрососудистой патологии впервые была описана в 1973 году R. Argobogas, M.G. Bourassa [8,13]. У пациентов с ишемической болезнью сердца значимые нарушения микроциркуляции могут быть обнаружены в зонах миокарда, которые кровоснабжаются коронарными артериями без признаков стеноза/окклюзии [10]. Наиболее часто причиной нарушения микроциркуляции при ангиографически непораженных коронарных сосудах является сахарный диабет [9].

Исследования DEBATE I, DEBATE II [1-3] и DESTINY [4] были посвящены оценке результатов чрескожной ангиопластики коронарных сосудов у больных с ИБС. Одновременно с баллонной ангиопластикой/стентированием коронарных артерий в месте окклюзии/вмешательства проводилось измерение скорости базального и стимулированного кровотока, соотношение которых характеризует резерв коронарного кровообращения [3]. Сохраняющиеся нарушения на уровне микроциркуляторного русла не могут определять долговременный положительный прогноз для пациентов. Таким образом, величина коронарного резерва может быть рассмотрена в качестве независимого предиктора риска развития серьезных коронарных осложнений [5,18].

Выраженные функциональные нарушения микрососудистого русла отмечаются уже на ранних стадиях сахарного диабета, еще до появления гипергликемии натощак [18]. В ранних работах Тооке и соавт. [7] было отмечено, что нарушения микроциркуляции имеют место уже при нормогликемической фазе инсулинорезистентности. При трансформации состояния инсулинорезистентности в сахарный диабет функциональные микроциркуляторные нарушения переходят в структурные практически необратимые изменения [6,15,16].

Исходя из патофизиологических аспектов, медикаментозное воздействие на коронарный резерв может основываться на применении различных лекарственных средств, особое место среди которых занимают группы препаратов, «нормализующих» функции клеток эндотелия – статины и ингибиторы АПФ. Препараты этих групп оказывают влияние на тканевые воспалительные процессы, резко активизированные у больных с острым коронарным синдромом и неблагоприятно воздействующие на уровень миокардиальной микрососудистой циркуляции (гиполипидемическое, противовоспалительное действия), нарушения которой наиболее выражены у больных сахарным диабетом [1,11,17].

Таким образом, настоящее исследование продемонстрировало, что фоновый СД ассоциируется со сниженным коронарным и миокардиальным резервом даже после реваскуляризации, по сравнению с больными без СД, при этом хирургическая реваскуляризация у больных с ИБС+СД в долгосрочной перспективе позволяет улучшить эти показатели, в отличие от ЧЧКА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпов Р.С., Кошельская О.А., Суслев Т.Е. и др. Исследования клинической эффективности гиполипидемической терапии симвастатином у больных сахарным диабетом, получающих комбинированную антигипертензивную терапию. Рус мед журн 2005; 12.
2. Altbart M., Regar E., Van Langenhove G. et al. On behalf of the DEBATE investigators. Flow velocity and predictors of suboptimal coronary flow velocity reserve after coronary balloon angioplasty. J Europ Heart 2002; 23: 133-8.
3. Brenner S.J., Topol E.J. Epicardial versus microcirculatory dissociation. Europ Heart J 2002; 23: 274-6.
4. DiMario C., Moses J.W., Anderson T.J. et al. Randomized comparison of elective stent implantation and coronary balloon angioplasty guided by online quantitative angiography and intracoronary doppler. Circulation 2000; 102: 2930-7.
5. Dupouy P., Pelle A., Aarot P. et al. Physiologically guided angioplasty in support to a provisional stenting strategy (immediate and six-month outcome). J Cardiovasc Interv 2000; 49: 369-75.
6. Irving R.J., Walker B.R., Noon J.P. et al. Microvascular correlates of blood pressure, plasma glucose, an insulin resistance in health. J Cardiovasc Res 2002; 53: 271-6.
7. Jaap A.J., Tooke J.E. Pathophysiology of microvascular disease in noninsulin-dependent diabetes. J Clin Sci 1995; 89: 3-12.
8. Kemp H.K. Syndrome-X revisited. J Amer Coll Cardiol 1991; 17: 507-8.
9. Kern M.J. Focus for the new millennium: diffuse coronary artery disease and physiologic measurements of severity. Cur J Rev 2000; 4: 13-9.
10. L'Abbate A., Sambucetti G., Haunso S., Schneider-Eicke J. Methods for evaluating coronary microvasculature in humans. J Europ Heart 1999; 20: 1300-13.
11. Lee C.H., de Feyter P., Serruys P.W. et al. Beneficial effect of fluvastatin following percutaneous coronary intervention in patients with unstable and stable angina: results from the Lescot Intervention prevention study (LIPS) // Heart 2004; 90: 1156-61.
12. Nishida T., Di Mario C., Kern M.J. et al. Impact of final coronary flow velocity reserve on late outcome following stent implantation. J Europ Heart 2002; 23: 331-40.
13. Rosenson R.S. Statin therapy: new therapy for cardiac microvascular dysfunction. Europ Heart J 2003; 24: 1993-4.
14. Serruys P.W., de Bruyne B., Carlier S. et al. Randomized comparison of primary stenting and provisional balloon angioplasty guided by flow velocity measurement. J Circulation 2000; 102: 2938-44.
15. Wiernsperger N., Bouskela E. Microcirculation: a preferred target for metformin looking beyond glycaemic control. J Exp Opin Pharmacother 2003; 4: 525-32.
16. Wiernsperger N.F., Bouskela E. Microcirculation in insulin resistance and diabetes: more than just a complication. Diab Metab 2003; 23: 6S77-87.

17. Walter D.H., Fichtlscherer S., Britten M.B. et al. Initiation of tatin therapy immediately after stent implantation: profound benefit in patients with acute coronary syndromes (Abstr). Circulation 2000; 67: 244.

18. U Y., Ohmori K., Kondo I. et al. Correlation of function a land structural alterations of the coronary arterioles during development of type II diabetes mellitus in rats. J Cardiovasc Res 2002; 56: 303.

НОМУҚИМ СТЕНОКАРДИЯЛИ БЕМОРЛАРДА РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯДАН 2 ЙИЛДАН КЕЙИН МИОКАРД ВА ҚОН ТОМИР ҲОЛАТИ

Б.Ф. Мухамедова, Д.А. Алимов, А.А. Абдурахмонов, Х.М. Турсунов
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақсад: Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) бўлган беморларда қандли диабет (ҚД) борлиги ва қўлланилган рева-
скуляризация усулига нисбатан стресс-ЭхоКГ натижаларини баҳолаш.

Материал ва усуллар: 2-турдаги ҚД фониди (ҚД+)ЮИК ностабил стенокардияси бўлган 179 беморда ва углевод-
лар алмашинуви бузилмаган (ҚД-) ЮИК ностабил стенокардияси бўлган 150 беморда миокард рева-
скуляризация ба-
жарилганидан 2 йилдан сўнг, жумладан эндоваскуляр (ҚД- 129 (86%) беморда ва ҚД+ 131 (73.2%) кишида) ва хирургик
(ҚД- 19 (12,7%) беморда ва ҚД+ 46 (25,8%) нафарда) амалиётлардан кейин стресс-ЭхоКГда миокардиал ва коронар
резервлар ўрганилган.

Натижалар: Рева-
скуляризациядан 12 ой ўтгач ҚД бўлган ва бўлмаган гуруҳларда динамик жисмоний
зўриқишларга реакция ишончли фарқ қилиши аниқланди: ҚД+ гуруҳида регионал қисқарувчанлик бузилиши ин-
декси (РҚБИ) кўтариллиши ишончли равишда кўпроқ учради. 24 ойдан сўнг эса эндоваскуляр муолажалар ўтказган
беморларда ушбу фарқ сақланиб қолгани ҳолда, аорто-коронар шунтлаш (АКШ) ўтказганларда жисмоний
зўриқишларга жавобан РҚБИ кўрсаткичи иккала гуруҳда тахминан бир хил бўлган. Эндоваскуляр ангиопластика-
сидан 12 ой ўтгач ҚД+ ва ҚД- беморларда тредмилл-тестда чап қоринча ҳайдаш фракциясининг пасайиши 50,4 и
45,0% ҳолларда қайд қилинди, аммо хирургик рева-
скуляризациядан сўнг эса ушбу кўрсаткичлар 15,2 ва 15,8%ни
ташкил қилди.

Хулоса: ҚД фониди коронар ва миокардиал резервлар камайишга мойил бўлади. Аммо ЮИК+ҚД бўлган бемор-
ларда хирургик рева-
скуляризация узоқ муддатли кузатувларда эндоваскуляр амалиётларга нисбатан яхшироқ на-
тижалар беради.

Контакт: Мухамедова Барно Фархадовна.
РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2.
Тел.: +99894-6943773, +99899-8389277.
E-mail: MukhamedovaBarno@mail.ru

АЛКОГОЛДАН ЗАҲАРЛАНИШ САБАБЛИ ТОКСИК ГЕПАТИТ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН БЕМОРЛАРГА ЗАМОНАВИЙ ГЕПАТОПРОТЕКЦИЯЛИ КОМПЛЕКС ДАВО

Р.Н. АКАЛАЕВ, А.А. СТОПНИЦКИЙ, Х.Ш. ХОЖИЕВ

Республика шошилнч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақсад. Алкоголдан ўткир заҳарланиб токсик гепатит билан асоратланиш эрта даврларида гепатопротекторли метаболлик дори воситаларини қўллаш самарадорлигини ўрганиш ва таққослаш.

Материал ва услублар. 2015-2017 йилларда РШТЎИМнинг токсикология бўлимида алкогольдан ўткир заҳарланиш оқибатида юзага келган токсик гепатитли 80 нафар бемор тадқиқотга киритилиб 3 гуруҳга бўлинди: I гуруҳ – 30 нафар бемор «Ремаксол» комплекс гепатопротекторини олган беморлар, II гуруҳ – таркибида «Жетепар» дори воситасини қабул қилган 20 нафар беморлар, III гуруҳ – анъанавий даво олган 30 нафар беморлардан ташкил топган. Жигар ферментлари, билирубин, эркин аммиак, қондаги лактат миқдори ўрганилди. Вегетатив асаб ҳолати Кердо вегетатив индекси, кардиоинтервалография (Мо, АМо, $\pm X$, ЗИ) усулида текширилди. Интеллект издан чиқишлари MMSE шкаласи, FAB шкаласи ва Рейтан тестлари ёрдамида ўрганилди.

Натижалар. «Ремаксол» инфузияси фонида 48 соатдан кейин унинг миқдори $1,8 \pm 0,2$ ммоль/л, деярли нормага яқинлашди, «Жетепар»ни қўллаш натижасида эса 48 соат ўтгач эса $2,6 \pm 0,9$ ммоль/л кўрсаткичларга камайди. Анъанавий терапия шароитида 24 соатдан кейин лактат миқдори $3,5 \pm 0,7$, 48 соат ичида $2,7 \pm 0,9$ ммоль/л ни ташкил этди, бу эса солиштирилаётган гуруҳга нисбатан тегишлича 1,3, 1,4 ва 1,1, 0,7 марта кўпроқни ташкил этди. MMSE шкаласи бўйича I ва II гуруҳдаги беморларда 5-суткада когнитив камчиликлар деярли бартараф этилди, таққослаш гуруҳидаги беморларда эса барча параметрлари ўрганилиб асосий гуруҳлар билан солиштирилганда 1,4, 1,5 ва 1,3, 1,4 марта тегишли кўринишда камроқ натижа берди.

Хулоса. «Ремаксол» дори воситаси «Жетепар» дори воситасига нисбатан кўпроқ антигипоксантик ва камроқ даражада гепатопротектор хусусиятга эга, шунинг учун токсик гепатит белгилари устунлик қилганда «Жетепар» дори воситасини, тўқима гипоксияси белгилари устунлик қилганда «Ремаксол» дори воситасини қўллаш мақсадга мувофиқ.

Калит сўзлар: ўткир заҳарланиш, алкоголь, алкогольли гепатит, алкогольли абстинент синдром, комплекс даво, гипоксия, қажрабо кислота, адеметионин, глюкодигамин, глюкометамин, никотинамид, когнитив функциялар, вегетатив функциялар.

MODERN HEPATOPROTECTION IN COMPLEX THERAPY OF PATIENTS WITH ALCOHOL POISONING COMPLICATED BY TOXIC HEPATITIS

R.N. AKALAEV, A.A. STOPNITSKY, KH.SH. KHOJIEV

Republican Research Centre of Emergency Medicine

Objective. Study and compare the effectiveness of the use of metabolic hepatoprotectors in early stage of acute alcohol poisoning complicated by toxic hepatitis.

Material and methods. The subject of the study was 80 patients with acute alcohol poisoning complicated by the development of toxic hepatitis, who were on treatment at the RRCCEM toxicology department in 2015-2017. The study was carried out in three groups of patients: Group I - 30 patients who received the complex hepatoprotector «Remaxol», Group II - 20 patients who received the drug «Jetepar», III group (comparison group) - 30 patients who received traditional therapy. All patients underwent a study of the level of liver enzymes, bilirubin, free ammonia, vegetative nervous status, MABP, DBP, heart rate, Kerdo index and CIG indices (Mo, AМо, ΔX and IN), blood lactate. Intellectual disorders were studied using the MMSE scale, the FAB scale and the Reitan test.

Results. Against the backdrop of «Remaxol» after 48 hours, the lactate content almost decreased to the norm, and as a result of the use of «Jetepar» lactate in 48 hours decreased to 2.6 ± 0.9 . Against the background of traditional therapy, the lactate level was 2.7 ± 0.9 mmol / L after 48 hours, which exceeds the lactate indices in the test groups by 1.3, 1.4 times and 1.1, 0.7 times, respectively. MMSE scale in patients of I and II group the cognitive deficit was practically stopped on the 5th day, as for the patients of the comparison group, the MMSE scores for all the positions on the 5th day were 1.3, 1.4 times lower, than in the main groups.

Conclusions. «Remaxol» antihypoxic properties are greater than Jetepar, but to a lesser hepatoprotective properties, suggesting that in case of prevalence of toxic hepatitis applying infusion of Jetepar, if signs of tissue hypoxia prevail, it is preferable to Remaxol infusion.

Key words: acute poisoning, alcohol, alcoholic hepatitis alcohol abstinence syndrome, complex therapy, hypoxia, succinic acid, ademetonine, betaine glucuronate, glucuronic acid, cognitive functions, vegetative functions.

Этанолдан заҳарланишларнинг энг хавфли асоратларидан бири токсико-гипоксик энцефалопатия (ТГЭ) бўлиб, бош мия зарарланишининг ўзига хос ҳамда ўзига хос бўлмаган механизмлари ривожланиши натижасида юзага келади [1, 2, 3]. Сўнгги пайтларда ТГЭни икки асосий сабаблари фарқланади. Биринчиси – этил спирти метаболизми маҳсулотлари тўпланиши оқибатида тўқима гипоксияси ва метаболик ацидозни ривожланиши [2, 3, 4], иккинчиси – алкоғолли ичимликларни узоқ вақт давомида суиистеъмол қилиш фонида жигарнинг детоксикацион функциясини издан чиқиши ва эркин аммиак миқдорининг тезда ошиб кетиши тушунилади. Бундай ҳолларда эркин аммиакнинг юқори концентрацияси алкоғолли энцефалопатияни (АЭ) юзага чиқишида асосий ўрин эгаллайди [5,6]. Шунинг учун уни самарали комплекс интенсив даволаш жараёнига ҳам антигипоксик, ҳам гепатопротектор хусусиятга эга метаболик дори воситаларини қўллаш зарур [2, 3].

Мақсад. Алкоғолдан ўткир заҳарланиб токсик гепатит билан асоратланиш эрта даврларида гепатопротектор метаболик дори воситаларини қўллаш самарадорлигини ўрганиш ва таққослаш.

МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАР

2015–2017 йилларда РШТЎИМнинг токсикология бўлимида алкоғолдан ўткир заҳарланиш оқибатида юзага келган токсик гепатитли 35 ёшдан 55 ёшгача бўлган 80 нафар бемор тадқиқотга киритилди ва 3 гуруҳга бўлинди:

I гуруҳ – 2016 йилда даволанган 30 нафар беморда анъанавий даво билан бирга қаҳраб кислота ва адеметионинни ўз ичига олган «Ремаксол» (НТФФ Полисан, Россия) комплекс гепатопротекторини вена қон томири ичига кунига бир марта касалхонага келган кунидан бошлаб 5 кун давомида олган беморлардан таркиб топган.

II гуруҳ – 2017 йилда «Жетепар» (Popular Chemical Works (Pvt.) Ltd, Pakistan (Rotta Research Laboratory, Милан, Италия лицензиялари асосида) таркибида юқори самарага эга глюкозамин, глюкометамин гепатопротекторлар ва фаол метаболик никотинамид сақлагандори воситасини қабул қилган 20 нафар беморлардан иборат. Дори воситаси базис даво фонида вена қон томири ичига кунига икки маҳал 10 мл эритмани 0,9%-200 мл натрий хлорид эритмасига эритган ҳолда 5 кун давомида юборилди.

III гуруҳ (таққослаш гуруҳи) – 2015–2016 йилларда кристаллоид эритмалари, витаминотерапия, седатация сингари анъанавий даво олган 30 нафар беморлар назарда тутилди.

Барча беморларга инструментал ва лаборатор усуллардан фойдаланиб комплекс текширув ўтказилди. Жигар ферментлари (АлТ, АсТ), билирубин, эркин аммиакни миқдори бемор келганда ва динамиканинг 5-кунда ўрганилди. Асосий ва назорат гуруҳларида гипоксия белгиси сифатида қондаги лактат бемор келганда ва динамикада 24 ва 48 соат ўтгач ўрганилди.

Вегетатив асаб ҳолати гемодинамикани ўрганиш орқали баҳоланди. Юрак қисқаришлар сони (ЮҚС), систолик артериал босим (САБ) ва диастолик артериал босим (ДАБ), Кердо вегетатив индекси (ВИ) $ВИ = (1 - ДАБ/Р)$ формуласи (бунда Р – бир дақиқадаги пульс сони) ёрдамида аниқланди. Юрак ритми тахлили Р.М.Баевскийнинг кардиоинтервалография (КИГ) усули бўйича ўрганилди. Мо (мода) и АМо (амплитуда

модаси), шунингдек ΔX (ўзгарувчанлик оралиғи) ва ЗИ (зўриқиш индекси) кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Текширув бемор касалхонага келганда, динамикада ва 5-суткасида ўтказилди.

Интеллект издан чиқишларининг оғирлик даражасини баҳолаш MMSE шкаласининг 10 та позицияси, FAV шкаласининг 6 та позицияси ва Рейтан тестларини бемор касалхонага ётгандан кейин 3- ва 5-кунларида қўллаш орқали амалга оширилди.

Маълумотлар Microsoft Excel 2003 дастурининг электрон жадваллари ёрдамида қайта ишланди.

Натижалар.

Барча текширилган беморларнинг бошланғич кўрсаткичлари заҳарланиш натижасида юзага келган гомеостаз тизимининг жиддий бузилишларидан далолат беради. Барча гуруҳлардаги беморлар қонидаги алкоғоль миқдори – $2,1 \pm 0,9$ г/л ни ташкил қилди. I гуруҳ жигар ферментларининг кўрсаткичлари: АлТ – $184,2 \pm 41$ u/l, АсТ – $165,7 \pm 52$ u/l, билирубин – $28,3 \pm 4,2$ мкмоль/л, эркин аммиак – $66,2 \pm 9,5$ ммоль/л. II гуруҳда: АлТ – $304,2 \pm 71$, u/l, АсТ – $285,7 \pm 34$ u/l, билирубин – $37,0 \pm 3,2$ мкмоль/л, эркин аммиак – $69,4 \pm 16,5$ ммоль/л кўрсатди. III гуруҳда ҳам деярли шунга ўхшаш кўрсаткичлар кўзга ташланди, яъни АлТ – $177,9 \pm 63,3$ u/l, АсТ – $159,5 \pm 55$ u/l, билирубин – $24,2 \pm 3,7$ мкмоль/л, эркин аммиак – $61,7 \pm 11,2$ ммоль/л (1-жадвал).

1-жадвал. Алкоғолдан ўткир заҳарланиш билан оғирган беморларда жигар функциясининг динамикасига рационал гепатопротекциянинг таъсири (n = 80).

Кўрсаткич, (Меъёр)	Гуруҳлар	Касалхонага келган	$\Delta\%^1$	5 – кун	$\Delta\%^2$
АлТ, u/l, (0-42)	I гуруҳ	$184,2 \pm 41$	438	$87,5 \pm 9,3^*$	-52,5
	II гуруҳ	$304,2 \pm 71^*$	723	$58,2 \pm 16^*$	-80,9
	III гуруҳ	$177,9 \pm 63,3$	421	$136,1 \pm 11,2$	-23,5
АсТ, u/l (0-37)	I гуруҳ	$165,7 \pm 52$	445	$80,4 \pm 11,2$	-51,5
	II гуруҳ	$285,7 \pm 34^*$	767	$55,1 \pm 12^*$	-80,7
	III гуруҳ	$159,5 \pm 55$	429	$137,5 \pm 6,5$	-13,8
Умумий билирубин, мкмоль/л (8,55-20,5)	I гуруҳ	$28,3 \pm 4,2$	38,7	$20,2 \pm 0,8$	-4,9
	II гуруҳ	$37,0 \pm 3,2$	35,1	$21,4 \pm 1,05$	-42,2
	III гуруҳ	$24,2 \pm 3,7$	18,7	$22,1 \pm 1,1$	-8,7
Эркин аммиак мкмоль/л (18-33)	I гуруҳ	$66,2 \pm 9,5^*$	200	$38,9 \pm 2,8^*$	-41,2
	II гуруҳ	$69,4 \pm 16,5^*$	209	$29,6 \pm 2,8^*$	-57,3
	III гуруҳ	$61,7 \pm 11,2$	186	$56,1 \pm 3,1$	-9,1

Изоҳ:

1 – $\Delta\%$ кўрсаткичнинг касалхонага келгандаги қийматининг меъёрий қийматга нисбатан ҳиссаси % ,

2 – $\Delta\%$ кўрсаткич қиймати 5-кунгача ўзгариш фарқининг дастлабки қийматга нисбатан ҳиссаси % ,

* – дастлабки қиймат ва 5-кундаги қийматлар статистик фарқи ишончлилиги $p < 0, 05$ бўлган ҳол.

I гуруҳдаги беморларга «Ремаксол» инфузиясининг фонида АлТ, АсТ, билирубин ва эркин аммиак миқдорлари дастлабки маълумотларга нисбатан 2,2, 2,2, 1,4, 1,7 марта камайди. «Жетепар» инфузиясининг фонида эса бу кўрсаткичлар тегишли равишда 5,2, 5,1, 1,7, 2,3 мартага камайди, таққослаш гуруҳи бўйича шунга ўхшаш кўрсаткичлар 1,3, 1,2, 1,1, 1,1 мартага пасайиши кузатилди (1-жадвал).

I гуруҳ беморларнинг касалхонага келганда САБ – $165,5 \pm 21,9$ гача, ДАБ – $102,1 \pm 9,1$ гача, ЮҚС – $128,2 \pm 11,2$ гача, Кердо индекси – $0,25 \pm 0,07$ гача, АМо – $41,75 \pm 2,87$, ЗИ – $998,5 \pm 134,0$ гача кескин ошиши ва

Мо – $0,57 \pm 0,03$ гача, $\Delta X - 0,07 \pm 0,002$ гача пасайиши кузатилди. II гуруҳда параметрлар кескин ўзгарди: САБ – $171,2 \pm 26,6$ гача, ДАБ – $108,7 \pm 10,4$ гача, ЮҚС – $118,2 \pm 11,2$ гача, Кердо индекси – $0,22 \pm 0,04$ гача, АМо – $48,5 \pm 2,6$ гача, ЗИ – $1004,5 \pm 130,0$ гача ошиши ва Мо – $0,52 \pm 0,05$ гача, $\Delta X - 0,05 \pm 0,002$ гача камайди, бу эса вегетатив асаб тизими (ВАТ) симпатик бўлимнинг юқори даража зўриқишига тўғри келди. III гуруҳда ВАТ-даги ўзгаришларнинг аналогик ҳолати кузатилди: САБ – $172,5 \pm 12,1$, ДАБ – $104,2 \pm 7,9$, ЮҚС – $124,5 \pm 9,9$, Кердо индекси – $0,28 \pm 0,03$, Мо – $0,544 \pm 0,02$, АМо – $43,65 \pm 3,2$, $\Delta X - 0,06 \pm 0,002$, ЗИ – $1018 \pm 155,0$.

I ва II гуруҳлардаги беморларда 5 кунлик динамикадан сўнг юқорида кўрсатилган кўрсаткичлар меъёр даражасига яқинлашди. Таққослаш гуруҳи беморларида САБ, ДАБ, ЮҚС, Кердо индекси, МоА ва ЗИ 1,1, 1,1, 1,2, 1,2, 1,1 марта тегишлича камайди ва Мо ҳамда ΔX бошланғич кўрсаткичларига нисбатан фақат $0,64 \pm 0,06$, ва $0,09 \pm 0,037$ гача ошди, бу эса ВАТ симпатик бўлимнинг қатъий таранглигини кўрсатди (2-жадвал).

2-жадвал. Алкоголдан ўткир заҳарланиш билан оғриган беморларда вегетатив ҳолат кўрсаткичларининг динамикасига рационал гепатопротекциянинг таъсири ($n = 80$)

Кўрсаткич, (Меъёр)	Гуруҳлар	Касалхонага келганда	$\Delta\%$ ¹	5-куни	$\Delta\%$ ²
САБ мм.сим. уст. (110-120)	I гуруҳ	$165,5 \pm 21,9$	38	$124,2 \pm 8,7$	-24,9
	II гуруҳ	$171,2 \pm 26,6$	42,5	$123,8 \pm 10,2$	- 27,7
	III гуруҳ	$172,5 \pm 12,1$	41	$149,5 \pm 11,2$	-13,3
ДАБ мм.сим. уст. (70-80)	I гуруҳ	$102,5 \pm 9,1$	22	$82,7 \pm 5,8$	-19
	II гуруҳ	$108,7 \pm 10,4$	35	$80,5 \pm 5,4$	-25,9
	III гуруҳ	$104,2 \pm 7,9$	24	$96,2 \pm 8,1$	-7,7
ЮҚС (65-90)	I гуруҳ	$128,2 \pm 11,2^*$	42,2	$90,3 \pm 4,8^*$	-29,6
	II гуруҳ	$118,2 \pm 11,2^*$	31,1	$96,2 \pm 6,1^*$	-18,6
	III гуруҳ	$124,5 \pm 9,9^*$	40,7	$104,1 \pm 5,1^*$	-16,4
ВИ (1 - D/P) (0-0,1)	I гуруҳ	$0,25 \pm 0,07^*$	152	$0,12 \pm 0,02^*$	-52
	II гуруҳ	$0,22 \pm 0,04^*$	220	$0,14 \pm 0,02^*$	-36,4
	III гуруҳ	$0,28 \pm 0,03^*$	184	$0,22 \pm 0,03^*$	-21,4
Мо сек (0,7-0,8)	I гуруҳ	$0,57 \pm 0,03^*$	-21	$0,78 \pm 0,08^*$	+36,8
	II гуруҳ	$0,52 \pm 0,05^*$	-28	$0,77 \pm 0,05^*$	+48,1
	III гуруҳ	$0,544 \pm 0,02^*$	-26	$0,64 \pm 0,06^*$	+17,6
МоА % (25-30)	I гуруҳ	$41,75 \pm 2,87^*$	36	$31,3 \pm 2,5^*$	-25,3
	II гуруҳ	$48,5 \pm 2,6^*$	61	$30,0 \pm 2,4^*$	-38,1
	III гуруҳ	$43,65 \pm 3,2$	45,3	$38,3 \pm 2,9$	-12,3
ΔX сек (0,12-0,15)	I гуруҳ	$0,07 \pm 0,002^*$	-43	$0,12 \pm 0,001^*$	+71,4
	II гуруҳ	$0,05 \pm 0,002$	-45	$0,13 \pm 0,002^*$	+160
	III гуруҳ	$0,06 \pm 0,002$	-50	$0,09 \pm 0,002$	+50
ЗИ ед (160-200)	I гуруҳ	$998,5 \pm 134^*$	484	$238,5 \pm 62^*$	-76,1
	II гуруҳ	$1004,5 \pm 130^*$	501	$255,8 \pm 55,6^*$	-74,5
	III гуруҳ	$1018 \pm 155^*$	504	$534 \pm 92,5^*$	-47,5

Изоҳ:

1 – $\Delta\%$ -кўрсаткичнинг касалхонага келгандаги қийматининг меъёрий қийматидаги ҳиссаси % ,

2 – $\Delta\%$ - кўрсаткич қиймати 5-кунгача ўзгариш фарқининг дастлабки қийматга нисбатан ҳиссаси % ,

* – дастлабки қиймат ва 5-кундаги қийматлар статистик фарқи ишончлилиги $p < 0,05$ бўлган ҳол.

3-жадвал. Рационал комплекс терапия фонида алкогольдан ўткир заҳарланиш билан касалланган беморларда интеллектуал сферани тиклашни динамикаси ($n=80$)

Когнитив функцияларни ўрганиш шкаласи	I гуруҳ		II гуруҳ		III гуруҳ (назорат)	
	3-суткаси	5-суткаси	3-суткаси	5-суткаси	3-суткаси	5-суткаси
MMSE шкаласи балл (28-30 балл)	$22 \pm 1,4^*$	$28 \pm 1,6^*$	$24 \pm 1,6^*$	$27,8 \pm 1,4^*$	$16 \pm 1,2^*$	$23 \pm 0,7^*$
FAB шкаласи (балларда) (16-18 балл)	$13,2 \pm 0,8^*$	$17,7 \pm 0,1^*$	$12,5 \pm 1,1^*$	$16,5 \pm 0,5^*$	$11,3 \pm 0,4^*$	$13,4 \pm 1,1^*$
Рейтан тести секунд (100)	$118 \pm 12^*$	$78 \pm 11^*$	$102 \pm 9^*$	$66 \pm 8^*$	$138 \pm 14^*$	$112 \pm 11^*$

Изоҳ: * – барча кўрсаткичларнинг меъёрга нисбатан фарқи ишончлилиги $p < 0,05$.

Барча алкогольдан ўткир заҳарланиб касалхонага тушган беморлар веноз қонидида лактат аниқланганда тўқима гипоксияси ривожланганлигини кўрсатди. Қонда лактат миқдори I гуруҳда – $5,6 \pm 1$, II гуруҳда – $5,7 \pm 0,9$ ва III гуруҳда эса – $5,7 \pm 1,5$ ммоль/л ни ташкил қилди.

«Ремаксол» инфузияси фонида 24 соатдан сўнг лактатни сезиларли пасайиши ўртача – $2,6 \pm 0,4$ ммоль/л гача кузатилди ва 48 соатдан кейин эса унинг миқдори – $1,8 \pm 0,2$ ммоль/л, деярли нормага яқинлашди, бу тўқималарда метаболик жараёнларнинг нормализацияси билан боғлиқ.

«Жетепар»ни қўллаш натижасида эса 24 соат ўтгач лактат – $3,2 \pm 0,7$ ммоль/л, 48 соат ўтгач эса – $2,6 \pm 0,9$ ммоль/л кўрсаткичларгача камайди. Анъанавий терапия шароитида 24 соатдан кейин лактат миқдори – $3,5 \pm 0,7$, 48 соат ичида – $2,7 \pm 0,9$ ммоль/л гача камайди, бу эса солиштирилаётган гуруҳга нисбатан тегишли 1,3, 1,4 ва 1,1, 0,7 марта кўпроқни ташкил этди.

Иккала гуруҳдаги беморларнинг аҳволи оғирлиги сабабли касалхонага келганда когнитив функцияларни ўрганиш имкони бўлмади. MMSE шкаласи бўйича интеллект даражасини ўрганиш шуни кўрсатдики, 3-суткада I ва II гуруҳдаги беморларда енгил даражадаги когнитив издан чиқишлар – $22 \pm 1,4$ ва $24 \pm 1,6$ баллда кузатилди, 5-суткаларда эса когнитив камчиликлар деярли бартараф этилди ва миқдор жиҳатдан тегишлича жамлаганда ўртача – $28 \pm 1,6$ ва $27,8 \pm 1,4$ тегишли баллни ташкил қилди. Таққослаш гуруҳидаги беморлар MMSE шкаласи барча параметрлари ўрганилганда 3-ва 5-суткаларда асосий гуруҳлар билан солиштирилганда 1,4, 1,5 ва 1,3, 1,4 марта тегишли кўринишда камроқ натижа берди (3-жадвал).

Гепатопротектив даво фонида FAB шкаласи бўйича когнитив функцияларни таҳлил қилганда иккала асосий гуруҳда шифохонага ётқизилган пайтдан бошлаб 3-кунда деярли барча функциялар тикланди, III гуруҳда эса концептуализация ва динамик праксис издан чиқишлар давом этиб турди. III гуруҳ беморларига 5- кундаги текширув натижаларининг йиғиндиси ўртача $13,4 \pm 1,1$ баллни ташкил қилиб, бу кўрсаткич I гуруҳга нисбатан 1,2 марта ва II гуруҳга нисбатан 1,1 мартага пастлигини кўрсатди (3-жадвал).

Жигар энцефалопатияси маркери бўлмиш Рейтан тести бўйича энг яхши натижа «Жетепар» дори воситасини қабул қилган беморлар 3-кунида ушбу текширув тестини қарийб норма даражасида бажаришди – 102 ± 9 секундда. I гуруҳ «Ремаксол» қабул қилган беморлар Рейтан тестини бироз кечикиб – 118 ± 12 секундда бажаришди. Айти дамда I ва II гуруҳ беморларига нисбатан III гуруҳ беморлари 1,2 ва 1,4 марта тегишли равишда текширувни секинроқ натижа билан бажаришди.

Хулосалар. 1. Алкоголдан ўткир заҳарланиш жигар зарарланиши ва тўқималар оғир даража гипоксиясининг қўшилиб келиши оқибатида яққол кўзга ташланадиган токсико-гипоксик энцефалопатия билан бирга кечади. 2. «Ремаксол» ва «Жетепар» замонавий гепатопротекторларини алкогольдан ўткир заҳарланган беморларга қўллаш метаболик, когнитив ва вегетатив издан чиқишларни самарали бартараф этади. 3. Алкоголдан ўткир заҳарланган беморларга ўтказилган клинко-лаборатор таҳлиллар, вегетатив тизим ва когнитив функциялар скрининги шуни кўрсатдики, «Ремаксол» дори воситаси «Жетепар» дори воситасига нисбатан кўпроқ антигипоксик ҳамда камроқ даражада гепатопротектор хусусиятга эга. 4. Олинган маълумотларга таяниб алкогольдан ўткир заҳарланган беморларда токсик гепатит белгилари устунлик қилганда «Жетепар» дори воситасини суткасига 2 маҳал 10 мл дан инфузия ўтказишни тавсия қилиш мумкин. Агар беморда тўқима гипоксияси белгилари устунлик қилганда бўлса, бундай ҳолларда «Ремаксол» дори воситасини суткасига 400 мл дан инфузия ўтказиш мақсадга мувофиқ. Бир вақтни ўзида ҳам токсик гепатит, ҳам гипоксия аломатлари бўлганда иккала дори воситаларини юқорида кўрсатилган миқдорда қўллаш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Сафаров Х. Диагностика, дифференциальная диагностика и тактика

лечения алкогольной интоксикации. Пособие для врачей. Ташкент 2012; 24-27.

2. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Сатвалдиева Э.А., Собиров Д.Х. Современные гепатопротекторы при токсических поражениях печени и центральной нервной системы алкогольной этиологии. Материалы научно-практической конференции «Проблемы и перспективы развития анестезиологии-реаниматологии и клинической токсикологии». Бухара 2016; 262.
3. Батоцыренов Б.В., Ливанов Г.А., Васильев С.А. и др. Новые пути решения проблемы фармакологической коррекции нарушений метаболизма у больных в критическом состоянии с острыми отравлениями алкоголем с целью предупреждения и лечения энцефалопатии. Материалы IX съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов. Иркутск 2004; 168-170.
4. Вовк Е.И. Диагностика и лечение неотложных состояний, ассоциированных с употреблением алкоголя. Лечащий врач 2005; 2: 86-87.
5. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. М Медицина 2011; 277-279.
6. Лужников Е.А. Злоупотребление алкоголем в России и здоровье населения. Острые отравления этиловым алкоголем и его суррогатами. Соматическая патология при хронической алкогольной интоксикации. М РАОЗ 2009; 53-61.

СОВРЕМЕННАЯ ГЕПАТОПРОТЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ОТРАВЛЕНИЯМИ АЛКОГОЛЕМ, ОСЛОЖНЕННЫМИ ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

Р.Н. Акалаев, А.А. Стопницкий, Х.Ш. Хожиев

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Цель. Изучить и сравнить эффективность применения метаболических гепатопротекторов на раннем этапе острых отравлений алкоголем, осложненных токсическим гепатитом.

Материал и методы. Обследованы 80 больных с острым отравлением алкоголем, осложненным развитием токсического гепатита, находившихся на лечении в отделении токсикологии РНЦЭМП в 2015-2017 гг. Изучение проводилось в трех группах больных: I группа из 30 больных получала гепатопротектор Ремаксол, 20 больным II группы назначали препарат Джетепар, III группа из 30 пациентов получала традиционную терапию. У всех пациентов проводилось изучение уровня ферментов печени, билирубина, свободного аммиака, лактата крови, состояние вегетативного нервного статуса. Нарушения интеллекта изучали с использованием шкалы MMSE, шкалы FAB и теста Рейтана.

Результаты. На фоне Ремаксолола через 48 часов содержание лактата практически приблизилось к норме, а в результате применения Джетепара уровень лактата крови через 48 часов снизился до $2,6 \pm 0,9$. На фоне традиционной терапии уровень лактата составлял $2,7 \pm 0,9$ ммоль/л через 48 часов, что превышает показатели лактата у испытуемых групп в 1,3, 1,4 раза и 1,1, 0,7 раза соответственно. По шкале MMSE у пациентов I и II групп на 5-е сутки когнитивный дефицит был практически купирован, что касается пациентов группы сравнения, то показатели шкалы MMSE по всем позициям на 5-е сутки были в 1,3, 1,4 раза ниже, чем в основных группах.

Заключение. Ремаксол в большей степени обладает антигипоксикантными свойствами, чем препарат Джетепар, но в меньшей степени гепатопротективными свойствами, исходя из этого в случае преобладания токсического гепатита инфузии препарата Джетепар, если будут преобладать признаки тканевой гипоксии, предпочтительнее инфузии Ремаксол.

Ключевые слова: острые отравления, алкоголь, алкогольный гепатит, алкогольный абстинентный синдром, комплексная терапия, гипоксия, янтарная кислота, адеметионин, бетаина глюкуронат, глюкуроновая кислота, когнитивные функции, вегетативные функции.

Контакт: Акалаев Рустам Нурмухамедович,
руководитель научно-клинического отдела
токсикологии РНЦЭМП,
профессор кафедры экстренной медицинской помощи.
Тел.: +99890-9331451.
E-mail: dr.akalaev@mail.ru

ДИНАМИЧЕСКИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ЕЕ УШИБА У МЕЛКИХ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, П.К. СУЛТАНОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Введение. Все известные способы моделирования механического повреждения печени осуществляются открытым способом с применением иглы, пинцета или зажима. Они не моделируют истинно закрытую травму печени, в частности ушиб этого органа.

Метод. Предложен новый способ моделирования закрытого механического повреждения печени, в результате которого моделируется ушиб печени. В эксперименте на 50 белых крысах породы Вистар смоделировано повреждение печени при высококинетической механической травме. Чтобы получить в эксперименте ушиб печени без ее разрыва и размоложения, производили удар в область эпигастрия крысы с силой $0,01 \text{ кг} \cdot \text{м} / \text{с}^2$ на 1 г массы крысы.

Результаты. Подробно описана динамика морфологических и биохимических изменений, происходящих на фоне ушиба печени, уточнены морфологические критерии ушиба печени.

Ключевые слова: *политравма, повреждения печени, степень повреждения, ушиб печени.*

DYNAMIC MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE EXPERIMENTAL MODEL OF LIVER CONTUSION IN SMALL LABORATORY ANIMALS

А.М. KHADJIBAEV, P.K. SULTANOV

Republican Research Centre of Emergency Medicine

Introduction. All known methods for modeling mechanical damage to the liver are performed by an open method using a needle, tweezers or clamp. They do not model a truly closed trauma to the liver, in particular the contusion of this organ.

Method. A new method for modeling closed mechanical damage to the liver is proposed, as a result of which a liver contusion is modeled. In an experiment on 50 white Wistar rats the liver damage was modeled during a high kinetic trauma. To obtain in the experiment a liver contusion without its rupture and decontamination, a shock was made to the epigastric region of the rat with a force of $0.01 \text{ kg} / \text{m}^2$ per 1 g of the rat mass.

Results. The dynamics of morphological and biochemical changes occurring against the background of a liver contusion is described in detail, and the morphological criteria of a liver contusion are specified.

Keywords: *polytrauma, liver trauma, injury score, liver contusion.*

На сегодняшний день одной из важнейших медицинских проблем является лечение больных с сочетанной политравмой, в механизме которой ведущая роль отводится дорожно-транспортным происшествиям и высотным травмам [12,13,16,17,22]. Закрытые травмы живота при этом составляют 54,2-62%, повреждению чаще подвергается паренхиматозные органы (69,2%), такие как печень и селезенка [1,5,8]. Летальность пострадавших с сочетанной травмой живота остается высокой – 23-41% [1,5,14,15].

Несмотря на то что в диагностике повреждений органов брюшной полости широко применяются современные методы, зачастую они не позволяют определить источник кровотечения и степень повреждения паренхиматозных органов, особенно у больных с шоком, выраженными нарушениями гемодинамики и легочной недостаточностью [6,14,18,24]. В благоприятном исходе хирургического лечения тяжелых травм живота большое значение имеет правильная диагностика степени повреждения паренхиматозных органов, в частности печени [2,11,19,21,23,25].

Распространенность травмы печени остается на высоком уровне и имеет тенденцию к росту [3]. Морфология повреждения этого органа весьма разнообразна, что, на-

ряду со сложной анатомией, создает трудности для ее диагностики, особенно при сочетании травмы с повреждениями других органов брюшной полости, груди, черепа, позвоночника, опорно-двигательного аппарата. Следует отметить также сложности при проведении оперативных вмешательств и высокую летальность [4,7,20].

Повышенному вниманию к проблемам травм печени в последнее время способствовали разработка и внедрение в практику объективных методов лучевой диагностики (УЗИ, КТ), позволяющих осуществлять тщательный мониторинг состояния поврежденного органа и течения травматической болезни [9]. В то же время отсутствие единой терминологии и недостаточное знание морфологических изменений, возникающих при повреждениях печени различного характера, во многом затрудняют правильный выбор объема обследования и лечения пострадавших.

Еще И.А. Криворотовым в 1949 году упоминался ушиб печени с мелкими кровоизлияниями в капсулу и под нее, а также в паренхиму печени. Эта классификация была расширена А.Б. Гребеньковым. Автор считал нецелесообразным выделять степень тяжести по заранее заданной комбинации нарушений, в то время как на практике их сочетание может быть различным.

Цель. Разработка и внедрение способа моделирования ушиба печени в эксперименте.

МАТЕРИАЛ

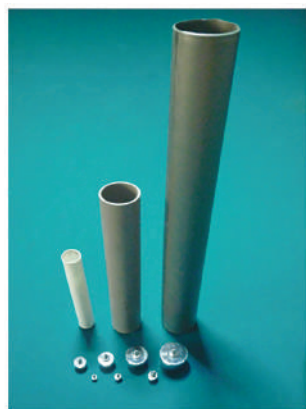
Экспериментальные исследования проведены в экспериментальном отделе Республиканского научного центра экстренной медицины. Для экспериментальных исследований было отобрано 50 белых крыс породы вистар массой от 150 до 200 г, получавших стандартное питание. Экспериментальные крысы были разделены на 5 групп по 10 в каждой. 40 крысам проведено экспериментальное моделирование ушиба печени по предложенной методике. 10 крыс служили контрольной группой. Крысы содержались в стандартных условиях вивария, каждое животное отдельно. Забой в каждой группе по 10 крыс проводили в 1-й час и в 1-е, 3-и и 6-е сутки с момента моделирования ушиба печени. После забоя брали кровь для биохимического анализа и печень для гистологических исследований.

Все известные способы направлены на моделирование механического повреждения печени открытым способом путем вскрытия брюшной полости, при этом моделируются разрывы или размозжение печени с помощью иглы, пинцетом, либо зажимом «Москит». Они не моделируют закрытую травму печени, в частности ушиб этого органа. От ранее предложенных методов данный способ отличается моделированием именно закрытых механических травм печени с дозированием силы удара.

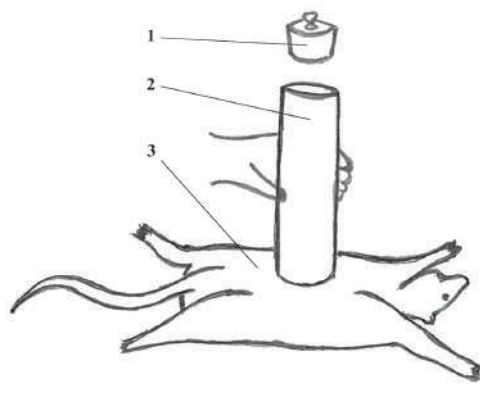
Моделирование механического повреждения печени (Патент № IAP 05236) осуществляется следующим образом. Под эфирным наркозом белая крыса породы

вистар фиксируется лапами на деревянную досочку брюхом вверх (рис. 1а, б, в, г). В область эпигастрия между обеими реберными дугами вертикально устанавливается трубка диаметром 40 мм. Длина трубки выбирается в зависимости от массы крысы. Над трубкой удерживается стандартная гири массой в 100 г, которая отпускается в трубку, в результате чего достигается локальный удар по печени. Сила удара рассчитывается по формуле: $F=mgh/t$, где: m – масса падающего тела (кг), g – ускорение свободного падения, равное $9,8 \text{ м/с}^2$, h – высота падения (м), t – время падения (с). Для крысы массой 175 г опускается груз $m=100 \text{ г}$ с высоты $h=50 \text{ см}$. Время падения груза составляет $t=0,28 \text{ с}$. Отсюда получаем модель ушиба печени с силой удара $F=0,175 \cdot 9,8 \cdot 0,5 / 0,04 = 1,75 \text{ кгм/с}^2$. То есть, чтобы получить в эксперименте ушиб печени, нужно произвести удар в область эпигастрия крысы с силой $0,01 \text{ кг} \cdot \text{м/с}^2$ на 1 г массы крысы. Так, при падении гири в 100 г по трубке на область эпигастрия крысы весом в 150 г с высоты 43 см получается удар силой в $1,00 \text{ кг} \cdot \text{м/с}^2$, а при падении груза массой 100 г с высоты 57 см на крысу массой в 200 г получается удар силой в $2,00 \text{ кг} \cdot \text{м/с}^2$, что вызывает модель ушиба печени крысы массой соответственно в 150 и 200 г. При этом признаков разрыва или размозжения печени, а также повреждения других органов не отмечалось. Для каждого экспериментального животного сила удара рассчитывалась с учетом массы крысы, благодаря чему и создавалась модель ушиба печени.

В каждой группе рассчитывались средние показатели биохимических анализов, которые сравнивали между собой и с референтными значениями.



а



б



в



г

Рис. 1. Трубы различной длины и диаметра для локализации удара в область эпигастрия (а); схема проведения способа моделирования ушиба печени (б); положение крысы (в) и трубы для опускания в нее гири (г).

Полученные во время забоя кусочки печени фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина на фосфатном буфере (рН 7,2-7,4) в течение 3-х суток, промывали в проточной воде, обезживали в спиртах возрастающей концентрации и хлороформе, заливали в парафин с воском. Из парафиновых блоков изготавливали серийные срезы толщиной 5-8 мкм, которые после депарафинизации в ксилоле окрашивали гематоксилином и эозином. Срезы тканей мозга дополнительно окрашивали по Нисслю, ткани печени Шифф-йодной кислотой (ШИК-реакция). Гистологические срезы изучали в световом микроскопе Karl Zeiss (Германия), информативные участки фотографировали на цифровую фотокамеру.

Полученные данные обработаны методами математической статистики [10]. Для оценки достоверности полученных результатов использовали методы дисперсионного анализа (ANOVA), критерий χ^2 , таблицы сопряженности Пирсона, индекс Коенна – Каппа и t-критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На рисунках 2-5 видно, что в 1-й час после травмы в виде ушиба печени макроскопически выявляются мелкие капиллярные кровоизлияния в печеночную ткань без повреждений целостности капсулы печени. При этом ткань вокруг ушиба печени не изменена. В 1-е сутки после ушиба печени мелкоточечные кровоизлияния распространяются на всю паренхиму печени крысы. На 3-е сутки появляется белесоватый оттенок вокруг точечных кровоизлияний, которые отчетливее видны на 6-е сутки после экспериментального ушиба печени.

При макроскопическом исследовании печени крыс после экспериментального моделирования ушиба печени видно, что закрытое повреждение паренхимы печени происходит в виде мелких капиллярных кровоизлияний в 1-й час после получения ушиба, а макроскопические изменения паренхимы печени в 1-е, 3-и и 6-е сутки, возможно, развиваются за счет сотрясения органа при ударе.

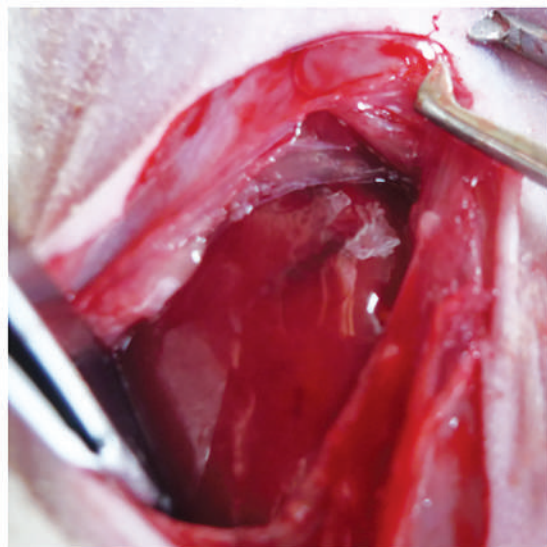


Рис. 2. Картина печени в 1-й час после ушиба.

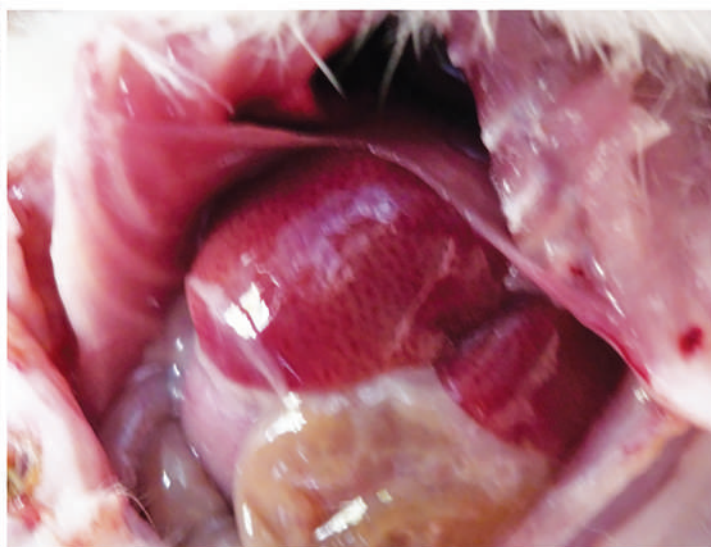


Рис. 4. Картина печени на 3-и сутки после ушиба.

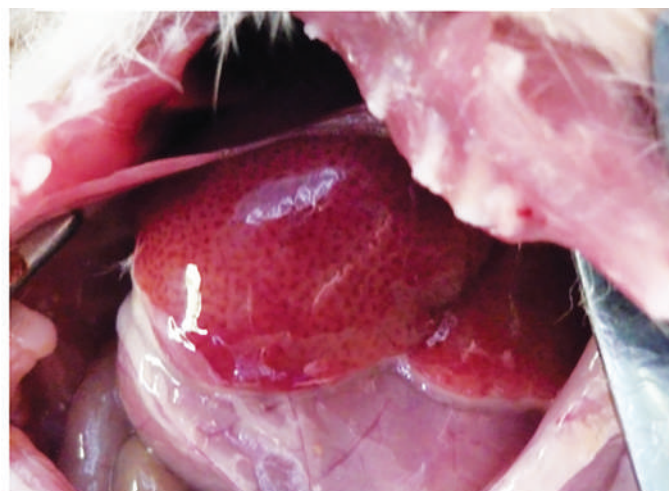


Рис. 3. Картина печени в 1-е сутки после ушиба.

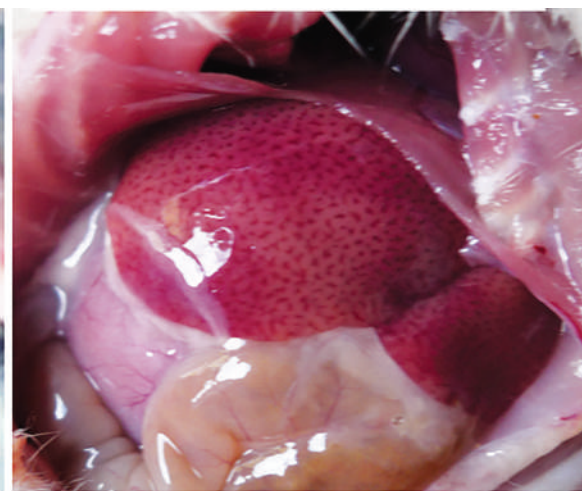


Рис. 5. Картина печени на 6-е сутки после ушиба.

Биохимические исследования показали, что в 1-й час после ушиба печени повышается уровень АЛТ, который снижается к 3-м суткам эксперимента и возрастает на 6-е сутки. Это говорит о физиологических изменениях паренхимы печени в результате ее ушиба. Содержание АСТ в 1-й час после травмы остается у верхней грани-

цы нормы, постепенно возрастая к 6-му дню. Уровень общего билирубина, общего холестерина и гаммаглутамил-транспептидазы у крыс всех групп по сравнению с контролем умеренно возрастает. Показатели же тимоловой пробы резко повышены у животных всех групп (табл. 1).

Таблица 1. Биохимические показатели в различные сроки у крыс с экспериментальным ушибом печени

Показатель	Контрольная группа	Основная группа, срок эксперимента, ч			
		1	24	72	144
АЛТ, мккат/л	0,53±0,03	0,78±0,04*	0,76±0,03*	0,72±0,03*	0,84±0,04*
АСТ, мккат/л	0,38±0,01	0,40±0,01	0,42±0,03	0,46±0,02*	0,52±0,02*
Общий билирубин, мкмоль/л	12,5±0,8	18,5±1,3*	16,4±1,2*	15,0±1,3	20,1±1,1*
Гаммаглутамил-транспептидаза, МЕ/л	27,4±1,2	36,7±1,9*	34,6±1,8*	28,4±1,9	52,1±3,8*
Тимоловая проба, Ед	2,4±0,13	5,0±0,26*	5,2±0,21*	5,1±0,23*	4,8±0,22*
Общий холестерин, ммоль/л	4,5±0,17	5,3±0,22	5,2±0,19	4,9±0,21	5,7±0,23

Примечание. * – $p < 0,05$.

Изменения биохимических показателей у крыс после получения ушиба печени показывают не только о структурных изменениях, но и о патологических изменениях физиологических свойств печени, которые играют важную роль в улучшении состояния больных с политравмой.

Результаты морфологического исследования показали, что в 1-й день ушиба печени в центральной части долек имеют место выраженные дисциркуляторные изменения. Центральная вена и синусоиды расширены, полнокровны, местами их стенки разорваны с кровоизлиянием в пространство Диссе (рис. 6).

В просвете отдельных синусоидов определяются лейкоциты и тканевые фрагменты – тромбоциты. Трабекулярное расположение гепатоцитов местами разрушено, цитоплазма их окрашена эозином более интенсивно, ядра в основном округлой формы с некоторым повышением хроматофильности. На других участках

печеночной паренхимы отмечается появление очага гематомы (рис. 7). Окружающая печеночная ткань сдавлена и разрушена, гепатоциты в ней с некробиотическими изменениями.

Во второй функциональной зоне долек печени также наблюдается развитие дисциркуляторных изменений синусоидов и дистрофические, альтеративные повреждения гепатоцитов. Синусоиды расширены, разорваны, с массивными кровоизлияниями. Балочное расположение гепатоцитов полностью разрушено. Печеночные клетки находятся в состоянии некробиоза и паранекроза (рис. 8). Они имеют разную форму и величину, ядра находятся в состоянии кариопикноза и кариорексиса.

В окружающей печеночной ткани развиваются отечные, дистрофические изменения, в просвете венозных сосудов появляются нейтрофильные лейкоциты (рис. 9). При этом центральная вена и синусоиды неравномерно расширены с отеком пространства Диссе. Появление

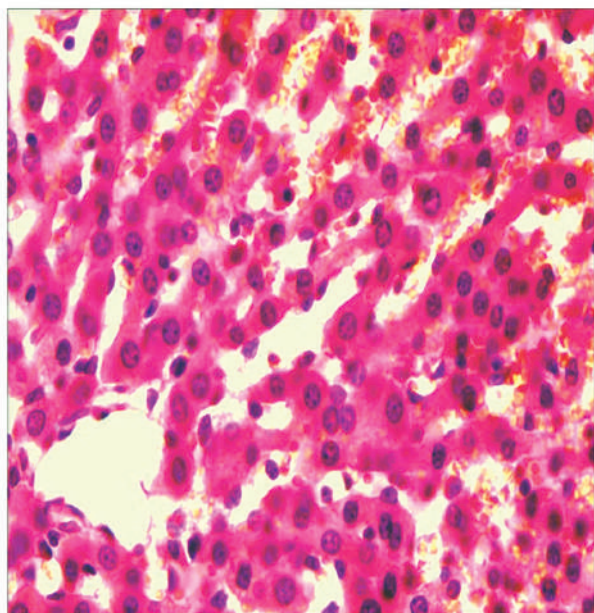


Рис. 6. Полнокровные сосуды, диапедезные кровоизлияния. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х20.

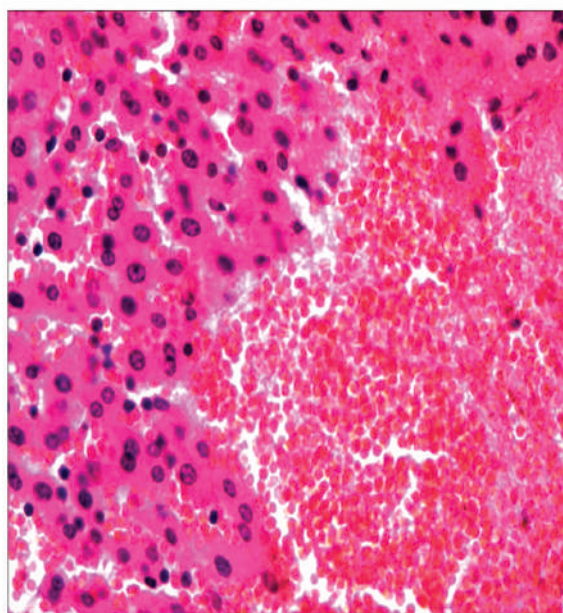


Рис. 7. Формирование гематомы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х20.

нейтрофильных лейкоцитов в просвете сосудов и в ткани печени свидетельствует о развитии острого травматического повреждения.

Таким образом, морфологическими проявлениями ушиба печени в 1-й день эксперимента явились выраженные дисциркуляторные изменения в виде расширения центральных вен и синусоидов, разрыв их стенки, кровоизлияния в паренхиму печени, местами с формированием гематомы. Со стороны печеночной паренхимы отмечалось развитие дистрофических, некробиотических изменений в виде дисконфлексии гепатоцитов, кариорексиса и кариопикноза ядерных структур. О травматическом повреждении печени свидетельствует появление в просвете сосудов и в паренхиме печени нейтрофильных лейкоцитов.

На 3-й день моделирования ушиба печени при микроскопическом исследовании обнаружены очаги некроза, захватывающие несколько долек печени (рис. 10). В окружности некроза сформирован клеточный инфильтрат, состоящий из нейтрофильных лейкоцитов и активизированных местных гистиоцитарных клеток. При этом выраженная пролиферация лимфогистиоцитарных клеток отмечалась вокруг сосудистых триад печени. В центре некроза печеночная ткань гомогенизирована с потерей основных структурных компонентов со стороны как стромальных, так и паренхиматозных элементов (рис. 11). Хотя печеночные клетки сохраняют свои типичные балочные расположения, они подвергнуты почти тотальному некрозу, как в подгибающихся гепатоцитах, так и в воспалительных клетках определяются лишь деструктивные ядерные структуры.

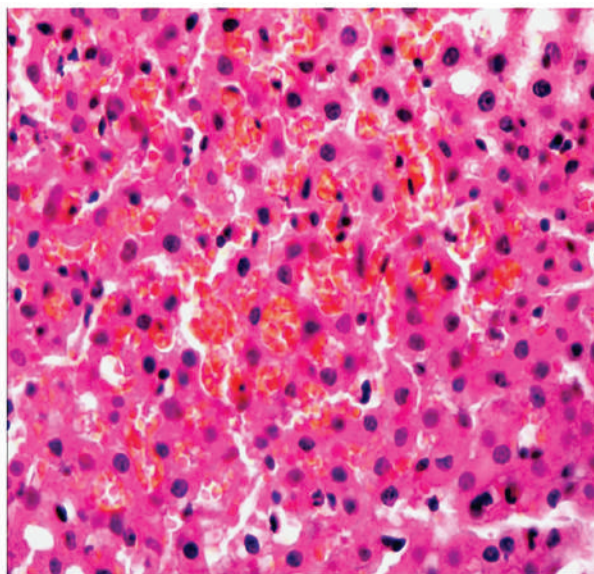


Рис. 8. Диapedезные кровоизлияния, дисконфлексия гепатоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х20.

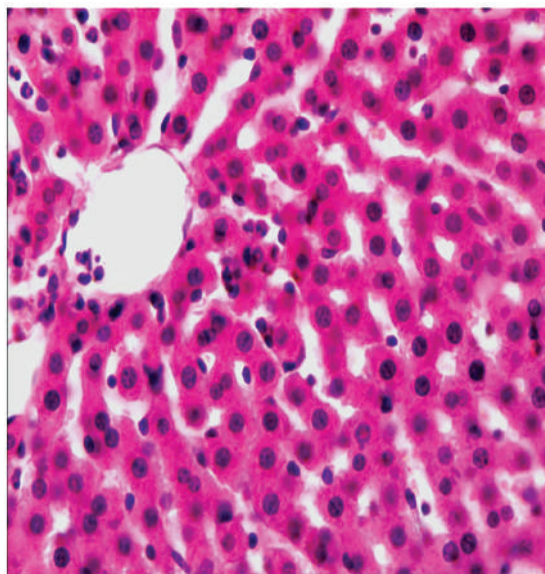


Рис. 9. Расширение центральной вены и синусоидов, появление лейкоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х20.

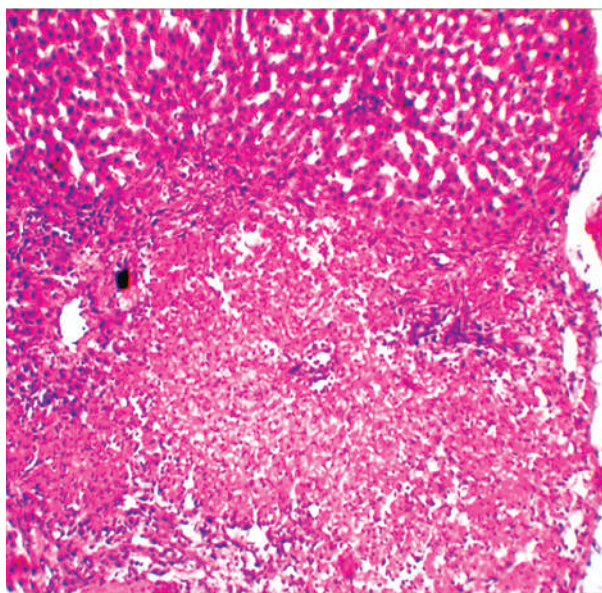


Рис. 10. Очаг некроза в зоне ушиба печени. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х10.

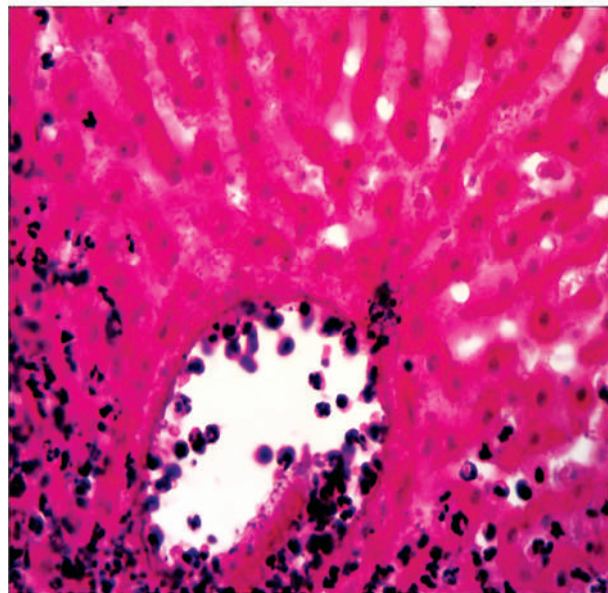


Рис. 11. Некроз гепатоцитов и лейкоцитарная инфильтрация. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х20.

На 3-й день эксперимента со стороны наружной капсулы печени развивается выраженный отек, мукоидное и фибриноидное набухание с переходом в фибриноидный некроз соединительнотканной основы капсулы (рис. 12).

Со стороны клеточных элементов капсулы в эти сроки отмечалось развитие деструктивных изменений как ядерных структур, так и основного вещества. Наружные капсулы, покрывающие мезотелиальные клетки, также в состоянии деструкции и некроза. Между капсулой и печеночной паренхимой образовывается большое количество вакуолярных отечных очагов. Морфологическое исследо-

вание при большом увеличении микроскопа показало, что капсула печени в зоне ушиба отечна и диффузно инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами (рис. 13).

В окружающих очаг ушиба зонах печеночной ткани сохраняются отечные, дисциркуляторные и дистрофические явления. Отек интерстиции проявлялся формированием разнообразных вакуолярных полостей в межбалочных пространствах и вокруг сосудов. В качестве дисциркуляторных изменений наблюдается сохранение очагов гематомы. Необходимо отметить, что в данный срок исследования со стороны паренхиматозных элементов печени развиваются регенераторные процессы

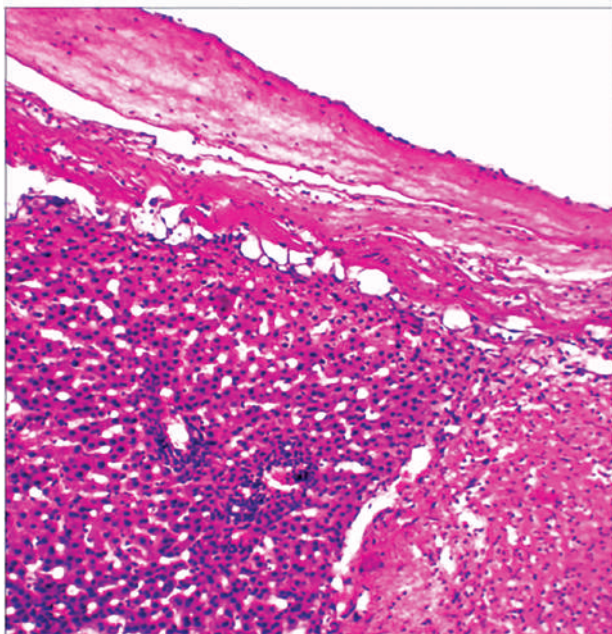


Рис. 12. Отек, фибриноидный некроз капсулы печени. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x10.

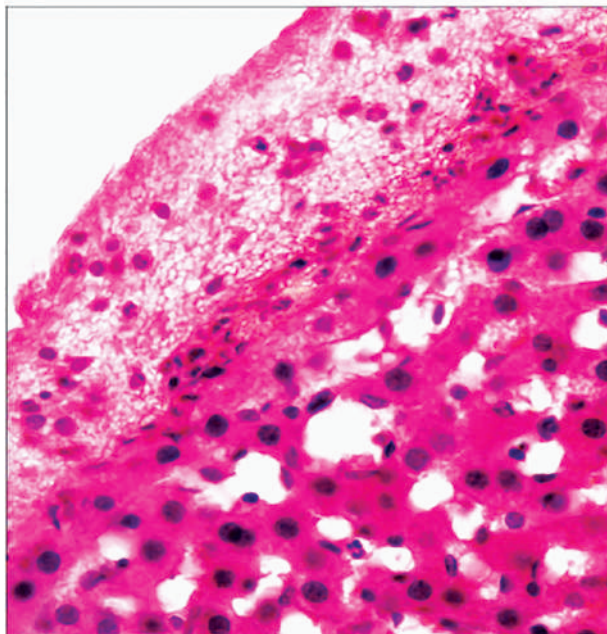


Рис. 13. Некроз и лейкоцитарная инфильтрация капсулы печени. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x20.

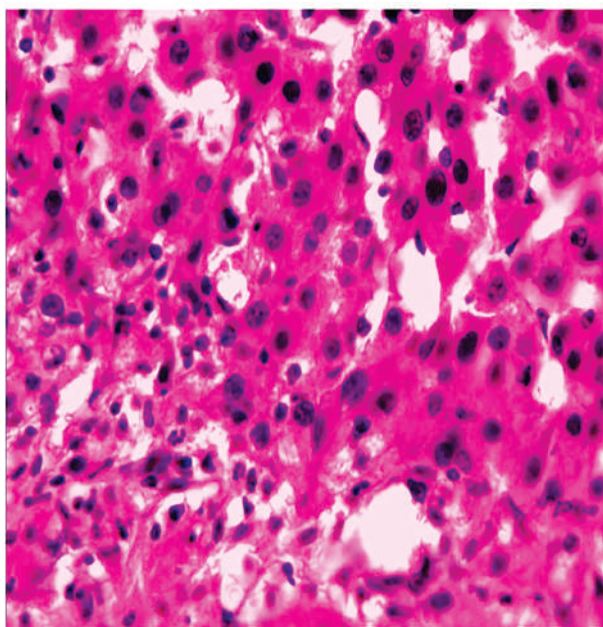


Рис. 14. Гипертрофия ядер гепатоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x20.

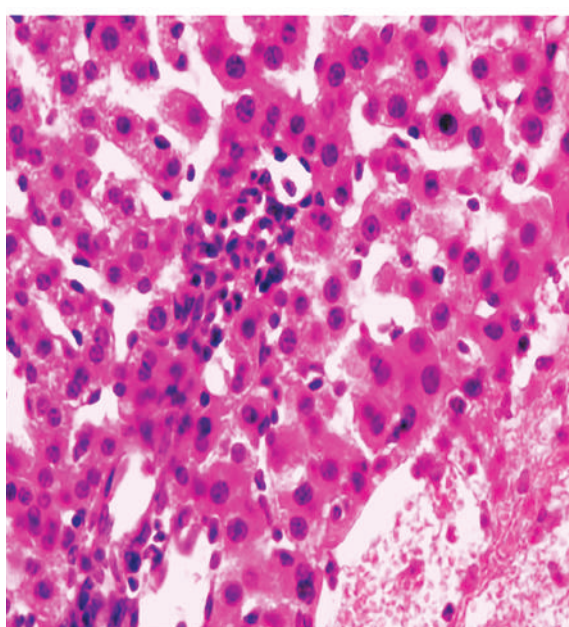


Рис. 15. Лимфоидная инфильтрация в паренхиме печени. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x20.

в виде гипертрофии ядер гепатоцитов (рис. 14), появления двуядерных клеток. На других участках печеночной ткани, хотя балочное расположение гепатоцитов и сохраняется, отмечаются выраженные отежные и деструктивные изменения, появление очагов лимфогистиоцитарной инфильтрации (рис. 15).

Таким образом, на 3-й день эксперимента отмечались отек, фибриноидный некроз и лейкоцитарная инфильтрация наружной капсулы печени, формирование очага некроза, захватывающего несколько долек печени, пролиферация лимфогистиоцитарных клеток вокруг некроза и вокруг сосудов и регенераторная гипертрофия ядерных структур гепатоцитов в окружающих зонах очага ушиба.

На 6-й день моделирования ушиба печени происходит формирование вокруг некроза плотного клеточного инфильтрата, состоящего из пролиферативных лимфо-

гистиоцитарных клеток, остатков печеночных клеток и гиперплазированных желчных протоков (рис. 16), отмечается слияние клеточного инфильтрата с реактивно утолщенной глиссоновой капсулой печени.

Очаг некроза представлялся бесструктурной эозинофильно окрашенной массой, диффузно инфильтрированной лейкоцитами, моноцитами и макрофагами (рис. 17). Наличие очагов просветления в составе некроза за счет распада белковой массы свидетельствует о фагоцитарной активности лейкоцитарных и моноцито-макрофагальных клеток, присутствующих в качестве рассасывающихся клеток некротической массы.

В составе клеточной инфильтрации вокруг некроза появились тонкостенные гематогенные сосуды и лимфатические щели (рис. 18), откуда отмечалась усиленная миграция как лейкоцитов, так и моноцито-макрофагальных клеток в сторону некротической массы. Вокруг пор-

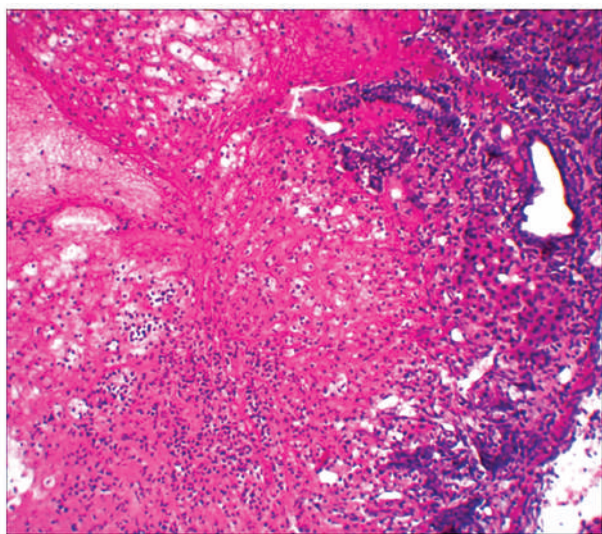


Рис. 16. Некротический детрит и пролиферативный инфильтрат. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х10.

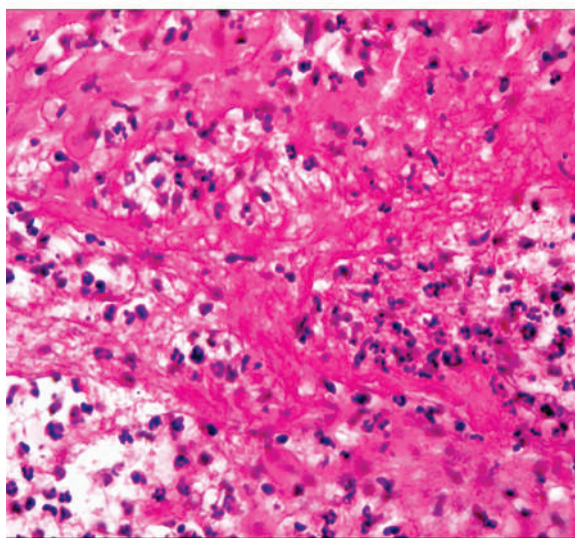


Рис. 17. Некроз инфильтрирован лейкоцитами. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х20.

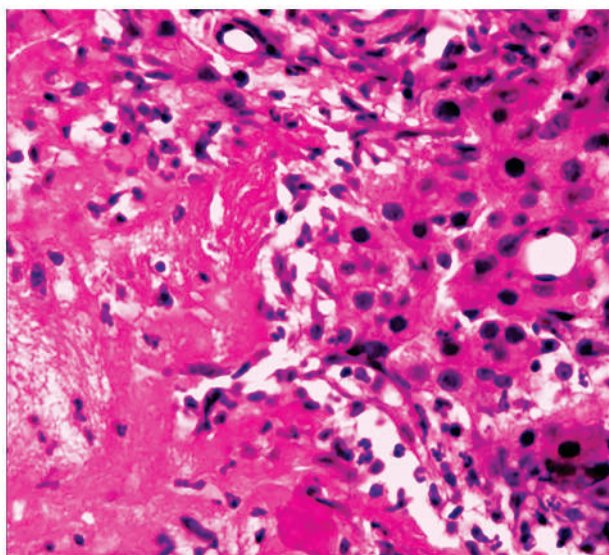


Рис. 18. Грануляционная ткань вокруг некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х20.

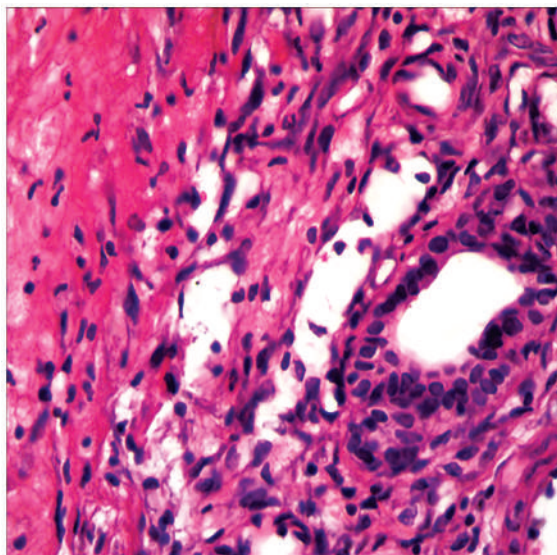


Рис. 19. Лимфоидная инфильтрация в паренхиме печени. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х20.

тальных трактов отмечалась усиленная пролиферация юных соединительнотканых клеток с формированием пучков как рыхлой грануляционной ткани, так и плотной фиброматозной ткани (рис. 19), где стенка гематогенных сосудов и желчных протоков была утолщена за счет пролиферации как эндотелиальных, так и перидитальных клеток. Необходимо отметить, что наблюдалась выраженная гиперплазия как эпителиального, так и соединительнотканного компонента желчных протоков с формированием тубулярных и аденоматозных структур. Со стороны призматического эпителия желчных протоков отмечалось появление очагов многоклеточной метаплазии эпителия.

Таким образом, на 6-й день моделирования ушиба печени отмечалось формирование бесструктурного некротического детрита, который был диффузно инфильтрирован лейкоцитарными и макрофагальными клетками или клетками рассасывания некроза. Некроз в окружности был плотно окружен пролиферативными клетками, состоящими из лимфоидных и гистиоцитарных клеток, которые исходили из репаративной грануляционной ткани, пролиферирующихся гистиоцитарных клеток портальных трактов и глиссоновой капсулы печени.

Таким образом, на основе экспериментальных исследований предложены морфологические критерии ушиба печени.

На ранней стадии ушиба печени (1-й день эксперимента):

- выраженные дисциркуляторные изменения в виде расширения центральных вен и синусоидов, разрыв их стенки, кровоизлияния в паренхиму печени, местами с формированием гематомы;
- развитие дистрофических, некробиотических изменений в виде некробиоза гепатоцитов, кариорексиса и кариопикноза ядерных структур;
- критерием травматического повреждения печени является наличие нейтрофильных лейкоцитов в просвете сосудов и паренхиме печени.

На 3-й день эксперимента:

- отек, фибриноидный некроз и лейкоцитарная инфильтрация наружной капсулы печени, формирование очага некроза, захватывающего несколько долек печени;
- пролиферация лимфогистиоцитарных клеток вокруг некроза и сосудов, регенераторная гипертрофия ядерных структур гепатоцитов в окружающих зонах очага ушиба.

К заключительному сроку (6-й день моделирования ушиба печени):

- формирование бесструктурного некротического детрита диффузно инфильтрированными лейкоцитарными и макрофагальными клетками или клетками рассасывания некроза;
- некроз плотно окружен демаркационным пролиферативным валом, состоящим из лимфоидных и гистиоцитарных клеток, исходящих из репаративной грануляционной ткани, пролиферирующихся гистиоцитарных клеток портальных трактов и глиссоновой капсулы печени.

Таким образом, заявленный способ моделирования ушиба печени в эксперименте приближает модель

к естественным условиям организма, что позволяет изучить гистологические и физиологические функции печени и способствует повышению эффективности лечения больных с сочетанными и изолированными тупыми травмами живота с ушибом печени, который можно рекомендовать к использованию в практическом здравоохранении.

ВЫВОДЫ

1. Для правильного дифференцированного лечения закрытых повреждений печени следует четко определить имеющееся понятие «ушиб печени», дать морфологическую характеристику механического повреждения печени, оценить динамику его изменений, а также возможность ее репарации. Для этого необходимо создание модели, отражающей эти понятия. Она должна быть близкой к клинике, что позволит дифференцированно подходить к лечению. Ранее предложенные модели создаются искусственно: нанесением повреждения непосредственно на открытую печень.

2. Простота и удобство заявленного способа, возможность динамического наблюдения и оценка степени повреждения с силой удара делают данный способ удобным и полезным в фундаментальной и клинической хирургии. Разработанные морфологические критерии ушиба можно применять в научно-практических целях для оценки тяжести повреждения и оптимизации лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М., Лебедев Н., Малярчук В. Повреждения живота при сочетанной травме. М Медицина 2005.
2. Белобородов В.А., Чихачёв Е.А., Калинина М.Г. Диагностика и лечение травмы печени в условиях мирного времени. Сибирское мед обозрение 2009; 55 (1): 38.
3. Бирюков Ю.В., Волков О.В., Рой С. Повреждение печени. Хирургия 1997; 2: 24-27.
4. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Владимиров Е.С., Травма печени. М Медицина 2003: 192.
5. Ермолова А, Хубутия М, Абакумов М. Абдоминальная травма. СПб Видар-М 2010.
6. Казарян В.М. Дефекты оказания хирургической помощи при закрытых повреждениях живота. Вестн хир 2007; 3: 43-45.
7. Климбар В.И., Гужеедова В.Н., Солохин А.А., Механогенез и морфология травм печени. Суд мед экспертиза; 2006; 2: 12-13.
8. Кошелев В.Н., Чалых Ю.В. Причины летальности при повреждениях печени и селезенки. Вестн хир им. И.И. Грекова 1996; 2: 51-53.
9. Литвинова Н. А., Найдов Г. И. Закрытые повреждения печени. Юж Рос мед журн 1999; 6: 25-30.
10. Марченко Б. Здоровье на популяционном уровне: статистические методы исследования: Руководство для врачей. М Медицина 1997.
11. Пиголкин Ю.И., Дубровина И.А., Дубровин И.А. Механизм образования повреждений печени при тупой травме живота. Суд мед экспертиза 2012; 4: 10-13.

12. Политравмы. Под ред. Е.К. Гуманенко, В.К. Козлова. М ГЭОТАР-Медиа 2008: 608.
13. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы: Практик. руководство для врачей-травматологов. М ГЭОТАР-Медиа 2006: 512.
14. Хаджибаев А.М., Атаджанов Ш.К., Янгиев Р.А., Хакимов А.Т. Диагностика повреждений живота при сочетанной травме. Вестн экстр медицины 2010; 3: 50.
15. Хаджибаев А.М., Султанов П.К. Взаимное отягощение повреждений при сочетанных кататравмах. Мед журн Узбекистана 2015; 5: 5-10.
16. Хаджибаев А.М., Султанов П.К. Кататравма. Проблемы и перспективы. Вестн экстр медицины 2013; 4: 83-88.
17. Хаджибаев А.М., Султанов П.К. Особенности сочетанных повреждений при кататравме. Материалы 3-го съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана. Ташкент 2015: 210-211.
18. Цыбуляк Г.Н., Шеянов С.Д. Ранения и травмы живота: современная диагностика и новые подходы в лечении. Вестн хир 2001; 5: 81-88.
19. Чикаев В.Ф., Ибрагимов Р.А., Бондарев Ю.В. Принципы диагностики и лечения пострадавших при сочетанной травме с повреждением паренхиматозных органов брюшной полости. Практик медицина. Травматология-ортопедия. Хирургия 2010; 8: 3-6.
20. Шахназаров С.Р. Повреждения печени: обзор. Вестн хир им. И.И. Грекова 1996; 155 (6): 96-99.
21. Khadjibaev A.M., Sultanov P.K. Objective Assessment of the Severity of Patients Suffering from Fall from Height with Combined Injuries of the Abdominal Parenchymal Organs. Int J BioMed (USA) 2015; 2 (5): 79-83.
22. Kohli A., K.K. Banerjee. Pattern of Injuries in Fatal Falls from Buildings. Med Sci Law 2006; 46 (4): 335-41.
23. Moore E.E., Shackford S.R., Pachter H.L. et al. Organ Injury Scaling Spleen, Liver and Kidney. J Trauma 1989; 2: 1664-6.
24. Sreeramulu P.N., Venkatachalapathy T.S., Anantharaj. Blunt Trauma Liver-Conservative or Surgical Management: A Retrospective Study. J Trauma Treat 2012; 18.
25. Woong Yoon, Yong Y.J., Jae K.K. et al. CT in Blunt Liver Trauma. Radio Graphics 2005; 25: 87-104.

МАЙДА ЛАБОРАТОР ҲАЙВОНЛАРДА ЖИГАР ЛАТ ЕЙИШИНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ
МОДЕЛИДА ДИНАМИК МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР
А.М. Хаджибаев, П.К. Султанов
Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Кириш. Жигар механик шикастланишини моделлаштиришнинг барча маълум услублари очик усулда игна, пинцет ёки қисқич ёрдамида амалга оширилади. Бу усуллар жигарнинг соф маънода ёпиқ шикастланишларини, жумладан аъзонинг лат ейишини моделлаштирмайди.

Услуб. Жигарнинг ёпиқ шикастланиши натижасида лат ейишини моделлаштирувчи янги услуб таклиф қилинган. Вистар наслидаги 50 та оқ каламушларда ўтказилган тажрибада юқори кинетик механик шикастланишларда жигарнинг лат ейиши моделлаштирилган. Жигарнинг ёрилиши ва мажақланишига олиб келмайдиган равишда унинг лат ейишини тажрибада ҳосил қилиш учун каламушнинг эпигастрий соҳасига жониворнинг 1 кг массасига 0,01 кг*м/с² миқдордаги куч билан зарб берилган.

Натижалар. Жигар лат ейишида юзага келадиган морфологик ва биохимик ўзгаришлар динамикаси батафсил ёритилган, ушбу шикастланишларнинг морфологик критерийлари аниқланган.

Калит сўзлар: *политравма, жигар лат ейиши, шикастланиш даражаси.*

Контакт: Султанов Пулат Каримович,
PhD, врач-ординатор РНЦЭМП.
Ташкент, Мирзо-Улугбекский р-н, ул. М.Исмоилий, 3-39.
Тел.: +99897-3331602,
E-mail: sultanovp@bk.ru

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНОГЕНЕЗА ПРИ АЛЛО- И КСЕНОТРАНСПЛАНТАЦИИ ЭМБРИОНАЛЬНЫХ ГЕПАТОЦИТОВ

М.Д. УРАЗМЕТОВА, Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, А.Г. МИРЗАКУЛОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Цель. Изучение основных иммунологических показателей при трансплантации эмбриональных гепатоцитов (ЭГ) крыс и человека при лечении острой печеночной недостаточности (ОПН) в эксперименте.

Материал и методы. Модель ОПН воспроизводилась на 70 белых крысах-самцах массой около 200 г. путем введения CCl_4 . ЭГ получали из печени эмбрионов крыс и эмбрионов человека, полученных в результате аборт, выполненных по медицинским показаниям. Животные были разделены на 4 группы: 1-я группа – контрольная – 10 здоровых крыс; 2-я группа – 20 крыс с моделью ОПН, индуцированной CCl_4 ; 3-я группа – 20 крыс с моделью ОПН, которым проводилась трансплантация аллогенных ЭГ (гепатоциты крыс); 4-я группа – 20 крыс с моделью ОПН, которым проводилась трансплантация ксеногенных ЭГ (гепатоциты человека).

Результаты. У крыс с ОПН, наряду с достоверным снижением общего количества Т-лимфоцитов (CD3^+ клеток), наблюдалось снижение Т-хелперов/индукторов (CD4^+) и тенденция к снижению содержания Т-супрессоров/цитотоксических лимфоцитов (CD8^+), отмечалось также увеличение количества натуральных киллеров (CD16^+). Со стороны неспецифического фактора защиты было выявлено резкое снижение активности нейтрофилов и повышение в 3,3 раза уровня ЦИК. Трансплантация ЭГ вызывала изменение иммунологических показателей с тенденцией к нормализации, что коррелировало с улучшением общего состояния животных.

Заключение. Трансплантация ЭГ оказывает иммунокорригирующее действие при ОПН, что определяет возможность использования алло- и ксеногенных ЭГ в качестве донорского материала при ОПН.

Ключевые слова: острая печеночная недостаточность, моделирование, иммуногенез, лечение, трансплантация эмбриональных гепатоцитов.

ANALYSIS OF IMMUNOGENESIS INDICATORS IN ALLO- AND XENOTRANSPLANTATION OF EMBRYONIC HEPATOCYTES

M.D. URZMETOVA, F.A. KHADJIBAEV, A.G. MIRZAKULOV

Republican Research Centre of Emergency Medicine

Aim: The study of the main immunological parameters in the transplantation of embryonic hepatocytes (EH) in rats and humans in the treatment of acute hepatic failure (AHF) in the experiment.

Materials and methods: The AHF model was reproduced on 70 white male rats weighing about 200 g by the administration of CCl_4 . EH was obtained from the liver embryos of rats and human embryos, obtained as a result of abortions performed on medical indications. Animals were divided into 4 groups: 1st group - control group - 10 healthy rats; 2nd group - 20 rats with a model of AHF induced by CCl_4 ; 3rd group - 20 rats with a model of AHF who underwent transplantation of allogeneic EH (hepatocytes of rats); 4th group - 20 rats with a model of AHF, who underwent transplantation of xenogeneic EH (human hepatocytes).

Results: In rats with AHF, along with a significant decrease in the total number of T-lymphocytes (CD3^+ cells), there was a decrease in T-helpers/inducers (CD4^+) and a tendency to decrease T-suppressor / cytotoxic lymphocyte (CD8^+) content, there was also an increase in the number of natural killers (CD16^+). On the part of the nonspecific defense factor, a sharp decrease in neutrophil activity and a 3.3-fold increase in the level of the circulating immune complexes (CIC) were observed. EH transplantation caused a change in immunological parameters with a tendency toward normalization, which correlated with an improvement in the general condition of the animals.

Conclusion: EH transplantation has an immunocorrective effect in AHF, which determines the possibility of using allo- and xenogeneic EH as a donor material in AHF.

Keywords: acute hepatic failure, experimental model, immunogenesis, treatment, transplantation of embryonic hepatocytes.

Лечение заболеваний печени – актуальная проблема современной медицины. Несмотря на достижения в этой области, использование стандартных терапевтических подходов при хронических и острых заболеваниях печени оказывается недостаточным, смертность сохраняется на уровне 80-90%. Основным способом лечения тяжелых заболеваний печени остается пересадка органа

или его части. В связи с нехваткой донорского материала разрабатываются методики заместительной клеточной терапии заболеваний печени. Большое количество данных, накопленных за последние годы, показывает, что клеточную терапию можно рассматривать как одно из приоритетных направлений современной биомедицины и биотехнологии [2].

Клеточная терапия имеет ряд существенных преимуществ: во-первых, трансплантация клеток, в отличие от сложных хирургических операций, технически гораздо проще, менее инвазивна, не несет рисков отторжения и других осложнений. Во-вторых, донорский материал для клеточной терапии доступнее, может быть заготовлен заранее и подвергнут длительному криохраниению. В-третьих, клеточная трансплантация не только компенсирует дисфункцию органа и способствует восстановлению функционирования собственных клеток больного, но и препятствует возникновению фиброза поврежденных тканей, восполняя утраченную клеточную нишу [1].

Следовательно, рациональным подходом к восстановлению печени может стать вторичное заселение печеночной ткани здоровыми клетками. Поэтому одним из подходов к решению этой проблемы на современном этапе является использование клеточных технологий, в частности трансплантация эмбриональных гепатоцитов (ЭГ) [3]. Однако из-за дефицита донорского материала необходимо изыскание различных видов клеточного аналога, являющегося наиболее эффективным и доступным для пациента [4,5].

Цель. Изучение основных иммунологических показателей при трансплантации ЭГ крыс и человека при лечении острой печеночной недостаточности (ОПН) в эксперименте.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В эксперименте использовано 70 белых крыс-самцов массой около 200 г. Модель ОПН воспроизводилась путем однократного введения крысам разведенного в масле CCl_4 в объемном соотношении 1:1. Для получения ЭГ использовали печень эмбрионов крыс и эмбрионов человека, полученных в результате аборт, выполненных по медицинским показаниям, которые выделяли модифицированным способом. Определяли следующие показатели иммунограммы: лимфоцитарный профиль (CD3, CD4, CD8, CD16), фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН), содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Для определения разных популяций и субпопуляций лимфоцитов крови используется реакция иммунофлуоресценции. ФАН определяли путем инкубации 50 мкл смеси лейкоцитов и латексных частиц в термостате при температуре 37°C в течение 30 минут. При определении уровня ЦИК в сыворотке крови применяли метод, основанный на нефелометрии раз-

личной растворимости мономеров иммуноглобулинов в составе иммунных комплексов при наличии в среде полиэтиленгликоля.

Животные были разделены на следующие группы: 1-я группа – контрольная – 10 здоровых крыс; 2-я группа – 20 крыс с моделью ОПН, индуцированной CCl_4 ; 3-я группа – 20 крыс с моделью ОПН, которым проводилась трансплантация аллогенных эмбриональных гепатоцитов (гепатоциты крыс); 4-я группа – 20 крыс с моделью ОПН, которым проводилась трансплантация ксеногенных эмбриональных гепатоцитов (гепатоциты человека).

Статистическую обработку результатов исследования проводили на основе методов вариационной статистики с применением параметрического критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Изучение показателей иммунограммы на экспериментальной модели острой печеночной недостаточности показало, что на фоне токсического влияния CCl_4 отмечается подавление общего пула Т-лимфоцитов, которое остается сниженным в течение всего эксперимента.

Следует отметить, что наименьшая концентрация CD3-лимфоцитов зарегистрирована в 1-е сутки эксперимента, когда она была снижена на 33,4%. На 7-е сутки эксперимента уровень данного пула лимфоцитов был в 1,3 раза ниже исходного.

Т-хелперы относятся к регуляторным клеткам. Без них невозможна трансформация В-лимфоцитов в плазматические клетки, образующие антитела. Они также способны усиливать клеточные реакции иммунной системы. CD4+Т-лимфоциты (хелперы) на фоне токсического влияния четыреххлористого углерода также имели тенденцию к подавлению концентрации, что говорит об усугублении иммунологической защиты организма (рис. 1). Здесь также прослеживается аналогичная зависимость, когда в 1-е сутки эксперимента уровень хелперов снизился на 36,9%, а на 7-е сутки был в 1,3 раза ниже контроля.

Содержание CD8+Т-лимфоцитов (супрессоров), хоть и в меньшей степени, но также было подавлено на модели ОПН токсического генеза. При этом концентрация натуральных киллеров имела тенденцию к повышению, что говорит о выраженности у данной группы животных явлений иммунологического воспаления (рис. 2).



Рис. 1. Содержание CD3- и CD4-лимфоцитов на фоне токсического действия CCl_4 .

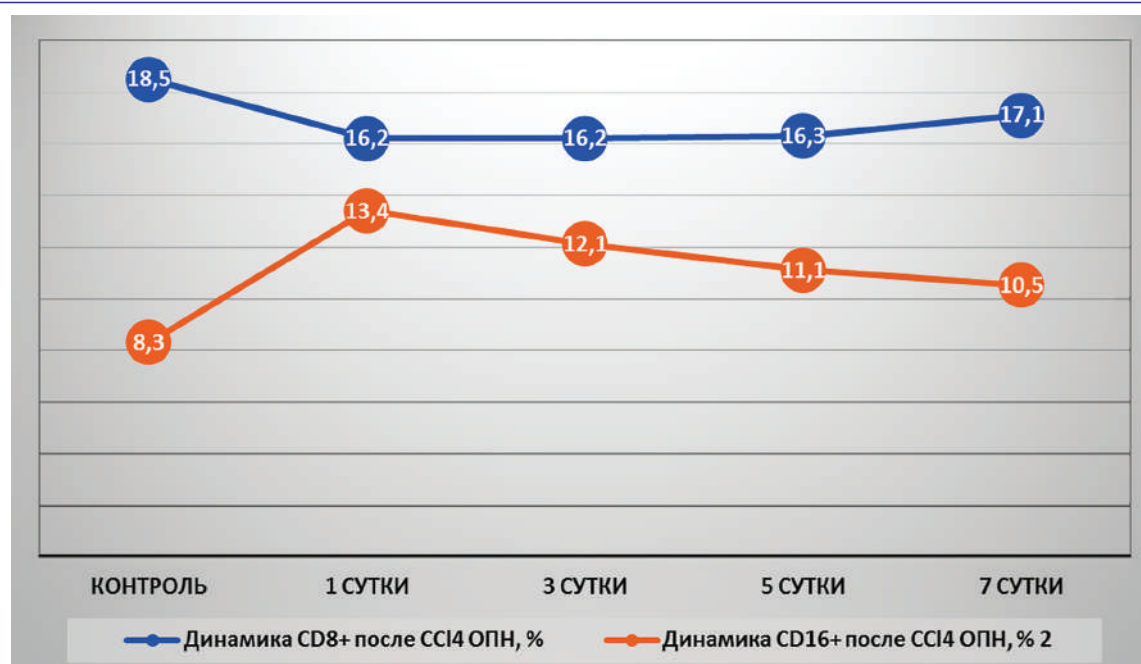


Рис. 2. Содержание CD8- и CD16-лимфоцитов на фоне токсического действия CCl_4

В 1-е сутки эксперимента уровень CD8-лимфоцитов был снижен на 12,4%, а на 7-е сутки их концентрация была в 1,1 раза ниже контроля. Обратная зависимость прослеживалась в отношении натуральных киллеров. Так, в 1-е сутки эксперимента отмечается максимальный подъём их концентрации в 1,6 раза по сравнению с исходной. В течение первой недели эксперимента уровень натуральных киллеров оставался выше контрольных значений на 20,9%. Это обстоятельство позволяет заключить, что при токсическом поражении печени развивается каскад реакций, которые становятся причиной развития иммунологического воспаления, в динамике поддерживаемое вновь образующимися

токсическими агентами и не имеющее тенденции к самостоятельному восстановлению.

Одним из важных аспектов неспецифического клеточного иммунитета является фагоцитоз. Для поддержания гомеостаза при компенсированном течении патологического процесса нейтрофилы захватывают токсические агенты и устраняют их негативное действие путем фагоцитоза. В связи с этим фагоцитарная активность нейтрофилов играет важную роль в процессах иммунитета. Изучение фагоцитарной активности нейтрофилов показало, что при введении четыреххлористого углерода отмечается подавление фагоцитоза (рис. 3).

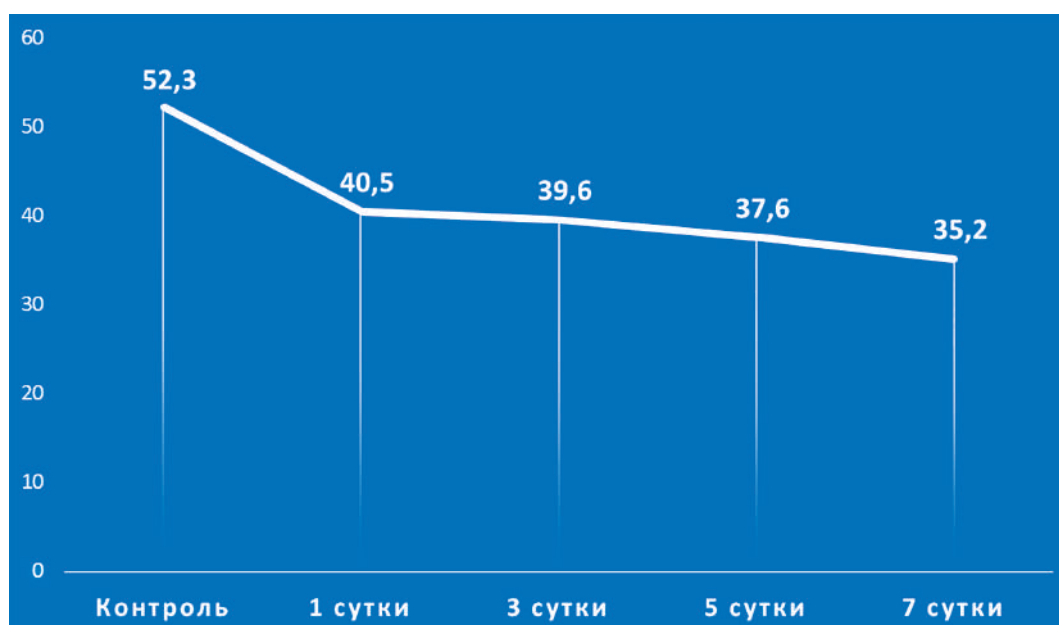


Рис. 3. Показатель ФАН на фоне токсического действия CCl_4



Рис. 4. Содержание ЦИК на фоне токсического действия CCl_4 .

Наши исследования показали, что процентное содержание фагоцитарной активности нейтрофилов в крови интактных крыс в среднем составило $52,3 \pm 1,9\%$, с размахом индивидуальных значений от 45 до 56%. В кровотоке больных крыс этот показатель в 1-й день эксперимента достоверно снижался в среднем до $40,5 \pm 2,4\%$, что на 11,8% ниже контроля ($p < 0,01$). 5-й и 7-й дни эксперимента характеризуются дальнейшим достоверным снижением фагоцитарной активности — $37,6 \pm 2,1$ и $35,2 \pm 1,8\%$ ($p < 0,01$).

Циркулирующие иммунные комплексы являются показателем выраженности иммунологического воспаления. Отмечено, что при формировании острой печеночной недостаточности наблюдается достоверное повышение концентрации ЦИК в крови (рис. 4).

При изучении состояния иммунной системы крыс с печеночной недостаточностью под воздействием CCl_4 было установлено, что в 1-й день в периферической крови больных крыс относительное содержание ЦИК увеличилось в среднем до $56,3 \pm 1,9\%$, что в 1,9 раза превышало контрольные значения ($28,5 \pm 1,8\%$) ($p < 0,01$). На 7-е сутки эксперимента уровень ЦИК был повышен в 3,3 раза, что говорит об усугублении течения патологического процесса и выраженности иммунологического воспаления.

Следующим этапом нашей работы явилось изучение влияния трансплантации аллогенных и ксеногенных эмбриональных гепатоцитов крыс экспериментальным животным.

Так, абсолютное количество Т-лимфоцитов (CD3+клеток) у животных контрольной группы при трансплантации аллогенных эмбриональных гепатоцитов на 7-е сутки эксперимента было выше исходного значения на 93,2%. Эти изменения свидетельствовали о положи-

тельном влиянии трансплантации эмбриональных гепатоцитов на фоне ОПН с тенденцией к нормализации. При трансплантации ксеногенных гепатоцитов человека видимого улучшения подавленного уровня CD3+клеток не зарегистрировано.

Содержание CD4+Т-лимфоцитов (хелперов) на фоне токсического влияния четыреххлористого углерода также имело тенденцию к снижению, а при трансплантации эмбриональных гепатоцитов отмечалась положительная динамика, более выраженная в отношении аллогенных гепатоцитов (рис. 5). Однако в обоих случаях на 7-е сутки эксперимента этот показатель не достиг контрольного значения.

Изменения уровня CD8+Т-лимфоцитов были выражены в меньшей степени, хотя и здесь стоит отметить, что влияние аллотрансплантации было более выраженным, чем ксенотрансплантации. Также показательная динамика концентрации натуральных киллеров, которая при токсическом влиянии CCl_4 была патологически повышена. При трансплантации ксеногенных гепатоцитов отмечалось незначительное снижение (на 7,7%) данного показателя. При аллотрансплантации уровень патологически повышенных натуральных киллеров снижался на 27,7% (рис. 6).

Повышение ФАН до нормальных пределов со снижением количества натуральных киллеров с нормализацией абсолютного количества лимфоцитов также отражали положительную динамику иммунного статуса. При этом отмечалось незначительное изменение процесса апоптоза.

Так, если у животных с ОПН уровень ФАН был ниже контроля в 1,4 раза, то у крыс с ксенотрансплантацией отмечалось постепенное восстановление активности фагоцитоза, при этом уровень ФАН соответствует 81,6%

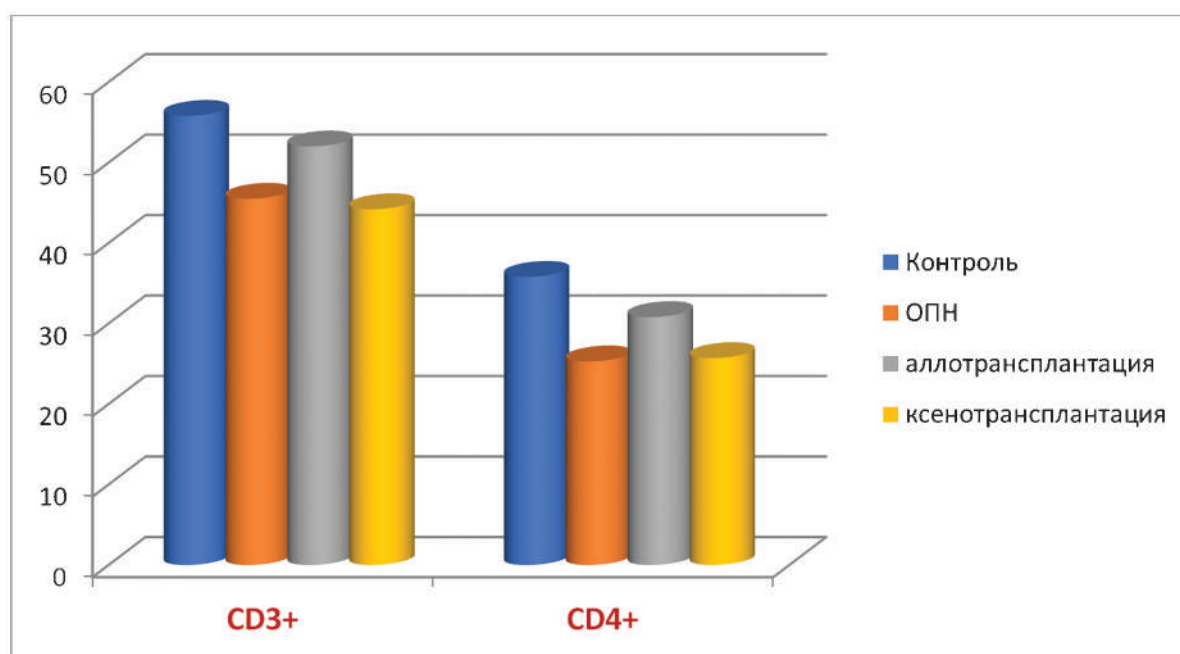


Рис. 5. Содержание CD3- и CD4-лимфоцитов на 7-е сут на фоне токсического влияния CCl_4 и лечения трансплантацией ЭГ.

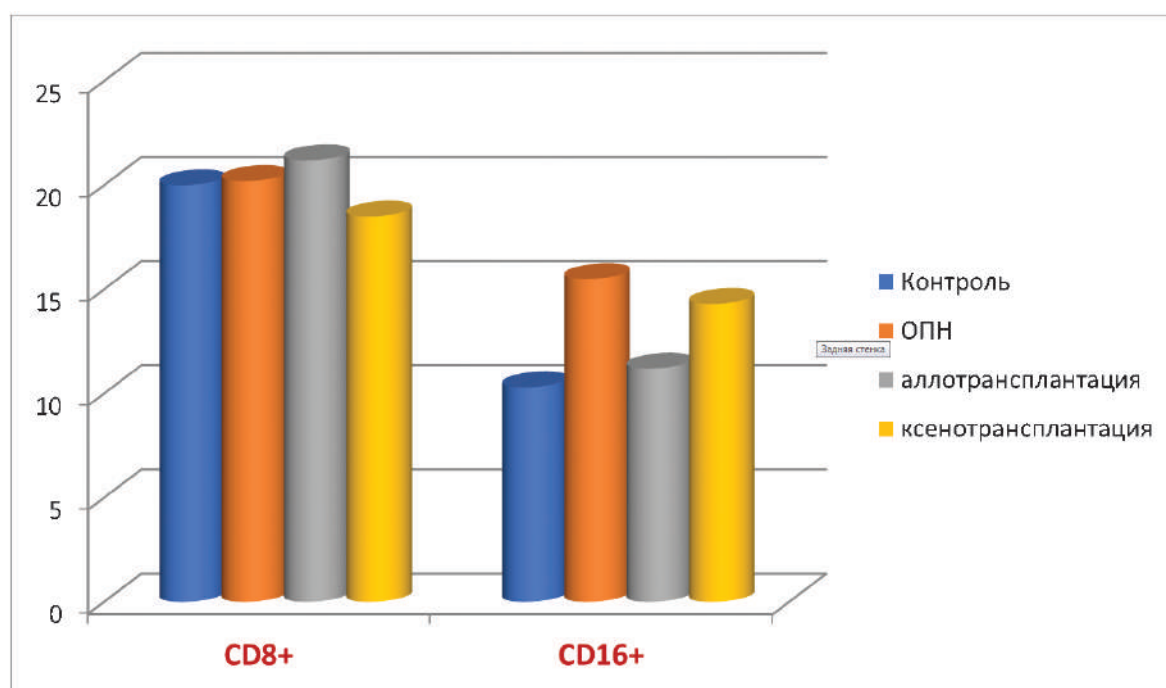


Рис. 6. Содержание CD3- и CD4-лимфоцитов на 7-е сут на фоне токсического влияния CCl_4 и лечения трансплантацией ЭГ.

уровня контрольной группы. В группе с аллотрансплантацией наблюдалось не только полное восстановление фагоцитарной активности, но и некоторое повышение ее, что говорит о более выраженной защитной роли аллотрансплантации (рис. 7).

Анализ полученных данных показал, что трансплантация эмбриональных гепатоцитов крыс оказывала положительное влияние. Уровень ЦИК в 1-й день эксперимента снизился на 20%, на 5-й день – в 1,8 раза, а на 7-й день – в 2,7 раза ($p < 0,001$, $p < 0,001$, $p < 0,001$). Следует

отметить, что при трансплантации эмбриональных гепатоцитов крыс результаты лучше, чем при трансплантации эмбриональных гепатоцитов человека.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у крыс с экспериментальной печеночной недостаточностью, вызванной действием CCl_4 , при проведении иммунологических исследованиях обнаружены значительные изменения некоторых показателей иммунной системы. Наиболее выраженные изменения затрагивали содержание Т-лимфоцитов.

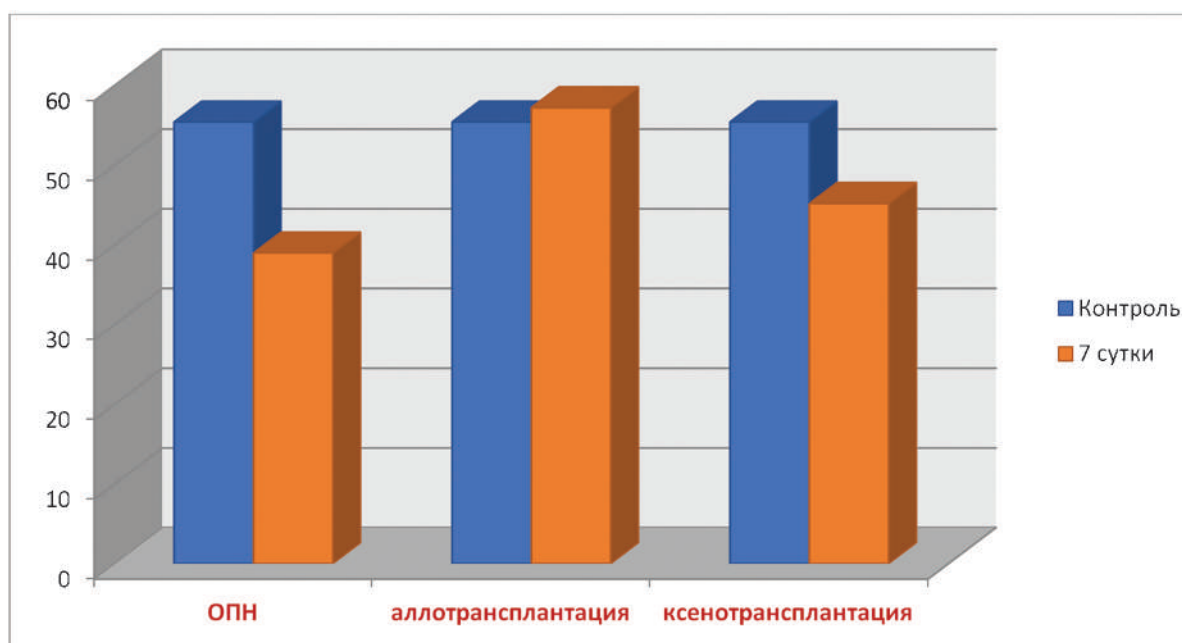


Рис. 7. Показатель ФАН на 7-е сут на фоне токсического влияния CCl_4 и лечения трансплантацией ЭГ.

Наряду с достоверным снижением общего количества Т-лимфоцитов (CD3+клеток) наблюдалось снижение Т-хелперов/индукторов (CD4+) и тенденция к снижению содержания Т-супрессоров/цитотоксических лимфоцитов (CD8+), отмечалось также увеличение количества натуральных киллеров (CD16+). Со стороны неспецифического фактора защиты было выявлено резкое снижение активности нейтрофилов и повышение в 3,3 раза уровня ЦИК.

Трансплантация эмбриональных гепатоцитов на фоне индуцирования ОПН вызывала изменение иммунологических показателей с тенденцией к нормализации, что стало одной из главных причин стабилизации достигнутых результатов. В результате трансплантации эмбриональных гепатоцитов улучшение иммунного статуса коррелировало с общим состоянием животных. Результаты наших исследований совпадают с данными литературы, согласно которым при воздействии четыреххлористого углерода формируется ОПН с развитием вторичного иммунодефицита, который влияет и на клеточное, и на гуморальное звено. Следствием развития и усугубления иммунологического воспаления становится резкое возрастание в крови уровня ЦИК и провоспалительных цитокинов, подавление ФАН и противовоспалительных цитокинов. Все эти нарушения на фоне

применения клеточных технологий постепенно стабилизируются с тенденцией к восстановлению.

Положительные иммунологические сдвиги свидетельствуют о том, что трансплантация эмбриональных гепатоцитов оказывает иммунокорригирующее действие при ОПН. Все вышесказанное определяет возможность использования алло- и ксеногенных ЭГ в качестве донорского материала при ОПН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сухих Г.Т., Штиль А.А. Трансплантация эмбриональных гепатоцитов: экспериментальное обоснование нового подхода к лечению недостаточности печени. Бюл экспер биол и медицины 2002; 134 (12): 604-610.
2. Урываева И.В. Стволовые клетки в регенерации печени. Биология стволовых клеток и клеточные технологии. М Медицина 2009; 2: 456.
3. Conigliaro A., Brenner D.A., Kisseleva T. Stem Cells and Cloning. AdvAppl 2010; 3: 39-47.
4. Kainath P.S., Kim W.R. Advanced liver disease study group. The model for end-stage liver disease (MELD). Hepatology 2007; 45: 797-805.
5. Michalopoulos G.K., Barua L., Bowen W.C. Hepatology 2005; 41 (3): 535-44.

ЭМБРИОНАЛ ГЕПАТОЦИТЛАРНИНГ АЛЛО- ВА КСЕНОТРАНСПЛАНТАЦИЯСИДА ИММУНОГЕНЕЗ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ТАҲЛИЛИ

М.Д. Уразметова, Ф.А. Хаджибаев, А.Г. Мирзакулов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақсад. Экспериментда ўткир жигар етишмовчилиги (ЎЖЕ)ни даволашда каламуш ва инсоннинг эмбрионал гепатоцитлар (ЭГ)ининг трансплантациясидаги асосий иммунологик кўрсаткичларни ўрганиш.

Материал ва услублар. ЎЖЕнинг модели вазни 200 г. атрофида бўлган 70 та оқ эркак каламушларда CCl_4 юбориш йўли билан ҳосил қилинган. ЭГлар каламуш ва инсон эмбрионларидан тиббий кўрсатмалар бўйича бажарилган

аборт вақтида олинган. Жониволарни 4 гуруҳга бўлди: 1-гуруҳ – назорат – 10 та соғлом каламушлар; 2-гуруҳ – CCl_4 ёрдамида чақирилган ЎЖЕ модели бўлган 20 та каламушлар; 3-гуруҳ – ЎЖЕ бўлган 20 та жониворлар бўлиб, уларга каламушлардан олинган ЭГ аллоген трансплантацияси бажарилган; 4-гуруҳ – ЎЖЕ бўлган 20 та жониворлар бўлиб, уларга ксеноген ЭГлар трансплантацияси (инсон гепатоцитлари) ўтказилган.

Натижалар. ЎЖЕ бўлган каламушларда Т-лимфоцит ($\text{CD3} +$ хужайра)ларнинг умумий миқдори камайиши билан бир қаторда Т-хелпер/индуктор ($\text{CD4}+$)лар камайиши ва Т-супрессор/цитотоксик лимфоцит ($\text{CD8}+$)ларнинг камайишига мойиллик кузатилди, шунингдек табиий киллер ($\text{CD16}+$)ларнинг миқдори ортиши қайд қилинди. Носпецифик ҳимоя омиллари томонидан нейтрофиллар фаоллигининг кескин сусайиши ва ЦИК даражасининг 3,3 баробар ортиши аниқланди. ЭГ трансплантацияси иммунологик кўрсаткичларнинг меъёрга яқинлашувини чақириб, бу ўзгаришлар жониворлар умумий аҳолисининг яхшиланиши билан кечган.

Хулоса. ЭГ трансплантацияси ЎЖЕда иммунокоррекцияловчи таъсир кўрсатиб, алло- ва ксеноген ЭГни ЎЖЕда донор материал сифатида қўллаш имконини белгилайди.

Калит сўзлар: *ўткир жигар етишмовчилиги, моделлаштириш, иммуногенез, даволаш, эмбрионал гепатоцитларнинг трансплантацияси.*

Контакт: Мирзакулов Акмал Гафуржанович,
врач-хирург отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2.
Тел.: +99894-6398024.
akmalka84@mail.ru

СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА НА ФОНЕ ВИКАРНОЙ ПОЧКИ

З.О. БАБАДЖАНОВА, Х.П. АЛИМОВА, Н.З. НАЗАРОВА

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описано собственное наблюдение редко встречающегося, но тяжело протекающего осложнения со стороны почечной патологии на фоне викарной почки. Прогноз викарной почки с развитием тяжелого гломерулонефрита в отсутствие своевременной диагностики и адекватной терапии крайне неблагоприятен. Мальчик 5 лет поступил с признаками острого гломерулонефрита. В двухлетнем возрасте при обследовании была выявлена аплазия левой почки. В клинике отмечается нарастание уровня мочевины, креатинина, токсико-метаболической энцефалопатии, повышение АД до 150-160/110-130 мм рт. ст., отмечались судороги в виде фиксации взгляда. На УЗИ и МСКТ картина викарной гипертрофии единственной правой почки, выпот в брюшной полости и малом тазу. Ребенку проведены 11 сеансов гемодиализа, плазматрансфузии (№5), гемотрансфузии (№6), альбуминотрансфузии (№6), курс антибактериальной терапии, гормонотерапии, нутритивная и посиндромная терапия. Состояние больного стабилизировалось на 21-е сутки нахождения в клинике, на 29-й день переводится для дальнейшего лечения по месту жительства.

Ключевые слова: *гломерулонефрит, викарная почка, аплазия почки.*

THE CASE OF GLOMERULONEPHRITIS IN THE BACKGROUND OF A VICARIOUS KIDNEY

Z.O. BABADJANOVA, KH.P. ALIMOVA, N.Z. NAZAROVA

Republican Research Centre Emergency Medicine

Described private observation of a rare, but severe, complication from the kidney pathology in the background of a vicarious kidney. The prognosis of the vicarious kidney with the development of severe glomerulonephritis in the absence of timely diagnosis and adequate therapy is extremely unfavorable. The boy 5 years old was admitted with signs of acute glomerulonephritis. At the age of two, a left kidney aplasia was detected. The clinic noted an increase in the level of urea, creatinine, toxic-metabolic encephalopathy, an increase in blood pressure to 150-160/110-130 mm Hg. st, convulsions in the form of fixation of the gaze. On ultrasound and MSCT picture of vicarious hypertrophy of the only right kidney, effusion in the abdominal cavity and small pelvis. The child underwent 11 seance of hemodialysis, plasmapheresis (№5), hemotransfusion (№6), albuminotransfusion (№6), course of antibiotic therapy, hormone therapy, nutritional and posindrome therapy. The patient's condition stabilized on the 21st day of being in the clinic, on the 29th day it is translated for further treatment at the place of residence.

Keywords: *glomerulonephritis, vicarious kidney, kidney aplasia*

Викарная гипертрофия почки – разновидность рубочной гипертрофии после отмирания одной из почек или ее хирургического удаления. Нарушенная функция системы компенсируется усиленной работой уцелевшей почки, что вызывает ее увеличение (гипертрофию) [2,3,8].

Викарная гипертрофия почек развивается за счет увеличения размеров клубочков и расширения извитых канальцев. Количество нефронов в гипертрофированной почке такое же самое, как и в нормальной.

В здоровой почке в рабочем состоянии постоянно находится около 60% нефронов. При потере одного из органов во втором активными становятся до 95% нефронов. Почка увеличивается в размерах, расширяется просвет канальцев, увеличиваются и размеры почечных клубочков. В этом случае гиперплазия тоже является компенсирующим механизмом [4,5,7].

У детей гиперплазии встречается намного реже и, как правило, носит другой характер. Гиперплазия почки в большинстве случаев наблюдается после тяжелых инфекционных заболеваний органа – гломерулонефрита, пиелонефрита и т. д. Носит она явный компенсаторный

характер и помогает восстановить функциональность органа [1,6,10].

Чаще всего у детей устанавливают гипертрофию правой почки и гипотрофию левой. Такая ситуация считается опасной, поскольку она может привести к гиперформированию одного парного органа у ребенка на фоне дисфункции или отказа второго. В этом случае лечение становится необходимым.

Клиническая картина гипертрофических почечных изменений полностью зависит от факторов, их провоцирующих [2,9].

Мы наблюдали редкий случай течения гломерулонефрита на фоне викарной почки у ребенка.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Больной Б., 5 лет (родился 09.03.2012 г.), поступил с жалобами на повышение температуры тела, тошноту, рвоту до 10 раз в день (дома), болей в животе, изменения цвета мочи, вялость, снижение аппетита.

Из анамнеза заболевания: со слов матери ребенок болеет в течение 2-х дней. Заболевание началось остро с повышения температуры тела, изменения цвета мочи. Обратились в частную клинику: при обследовании ана-

лиза мочи выявлены альбуминурия, гематурия. Получал амбулаторное лечение: глюкоза в/в капельно, ацесоль в/в капельно, церукал, натрий хлор 0,9% 100,0 мл, калия хлор. Состояние не улучшалось. Обратились в ПДО РНЦЭМП.

Анамнез жизни: ребенок от 3-й беременности и родов. Беременность протекала на фоне токсикоза. Роды в срок, масса тела 3800 г. Перенесенные заболевания: ОРИ, однократно стационарное лечение в НИИ педиатрии в 2015 г. с диагнозом пневмония. В дальнейшем проводилось амбулаторное лечение инъекционными препаратами внутривенно и внутримышечно. В двухлетнем возрасте при обследовании была выявлена аплазия левой почки, в дальнейшем не обследовались. Профилактические прививки получал по плану. Препараты крови и кровезаменители не получал. Circumcisia проведена в домашних условиях. Ребенок неорганизованный.

Объективно: общее состояние ребенка при поступлении тяжелое. Тяжесть обусловлена острой почечной недостаточностью – уремическим синдромом, симптомами энцефалопатии (ребенок сонливый, вялый, капризный). Правильного телосложения и удовлетворительного питания. Психомоторное развитие соответствует возрасту. Кожные покровы бледные, сухие, на передней области грудной клетки и на передней поверхности предплечья мелкоточечные петехиальные высыпания, синева под глазами, тургор и эластичность кожи снижены. Зев спокойный. Периферические лимфатические узлы мелкие, подвижные, безболезненные. Костно-мышечная система без деформации. Органы дыхания: над легкими аускультативно – жесткое дыхание. Перкуторно – легочный звук. Органы кровообращения: при перкуссии границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Органы пищеварения: язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень +1,0 см по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул регулярный. Мочеполовая система развита по мужскому типу. Мочится мало, безболезненно, моча цвета мясных помоев. Симптом Пастернацкого отрицательный с двух сторон. Менингеальных симптомов нет.

09.08.17 г. ребенок по тяжести состояния (нарастающее уровня мочевины, креатинина, токсико-метаболической энцефалопатии, риска развития ДВС) переведен в ОАРИТ (табл. 1-3).

У больного 11.08.17 г. отмечалось носовое кровотечение. Ребенок осмотрен ЛОР-врачом, был наложен передний тампон. Поставлен диагноз: носовое кровотечение.

Правая почка расположена на обычном месте. Дыхательная подвижность сохранена. Капсула почки прослеживается на всем протяжении. Контуры неровные и четкие. Размеры 10,1х4,9 см. Толщина почечной паренхимы 1,6-1,7 см. Паренхима повышенной эхогенности, неоднородная. ЧЛС не расширена, но деформирована, верхняя часть мочеточника не видна. Паранефрий без изменений.

Левая почка расположена на обычном месте. Дыхательная подвижность сохранена. Капсула почки про-

Таблица 1. Показатели гемограммы

Вид исследования	08.08.	09.08	11.08.	15.08	23.08	01.09
Гемоглобин, г/л	97	91	81	56	103	69
Эритроциты, 10 ⁹ /л	3,4	3,3		1,8	3,5	2,5
Цв. пок.	0,86	0,82		-	0,88	0,84
Тромбоциты	189,8	81,5		75,6	192,0	168,0
ВСК, мин	2,20-2,45	4,30-5,00	4,30-5,00	4,10-4,30	3,30-4,00	2,50-3,20
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6,4	10,2		6,4	5,2	4,5
Гематокрит, %	-	30	27	-	32	22
Сегментоядерные, %	65	70		-	78	65
Лимфоциты, %	32	22	-	-	14	33
СОЭ, мм/ч	4	-		-	-	20

Таблица 2. Биохимические показатели крови.

Вид исследования	08.08	09.08	10.08	15.08	25.08	31.08
Общий белок, г/л	50,0	-	-	40,0	31	49
Мочевина, ммоль/л	18,9	28,6	34,5	48,0	19,1	15,4
Креатинин, ммоль/л	0,33	0,32	0,50	0,58	0,30	0,22
Калий крови, ммоль/л	-	4,5	3,9	4,8	3,7	3,8
Альбумин крови, г/л	16,9	15,7	16,3	19	19,8	30

Таблица 3. Коагулограмма

Вид исследования	08.08	11.08	15.08	30.08
Протромбиновый индекс, %	86	72	78	85
Фибриноген, г/л	4,0	2,66	2,0	3,55
Тромботест, ст.	5	4	4	5

слеживается на всем протяжении. Контуры неровные и нечеткие. Размеры 2,8х1,5 см. Толщина почечной паренхимы 0,2-0,25 см. Паренхима повышенной эхогенности, неоднородная. ЧЛС не расширена, уплотнена и деформирована, верхняя часть мочеточника не видна. Паранефрий без изменений.

Заключение: единственная правая почка. Викарная гипертрофия правой почки (рис. 1).

Клинико-инструментальные исследования: 08.08.2017 г. УЗИ почек и мочевыводящих путей

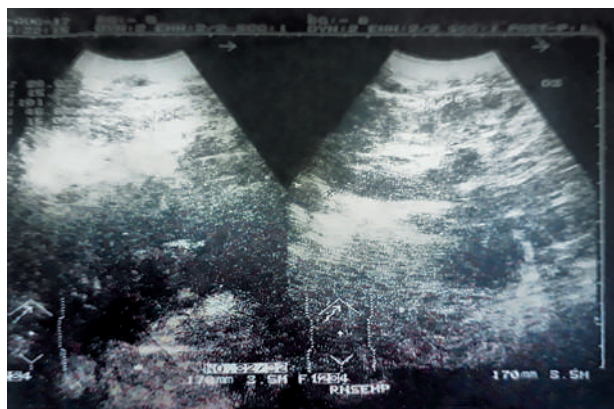


Рис. 1. Единственная правая почка – викарная гипертрофия правой почки.

15.08.2017 г. МСКТ органов брюшной полости. Почки: левая почка не визуализируется. Правая почка обычно расположена, викарно расширена, размеры 12х5,2 см, ТПП 19 мм, плотность паренхимы +34 ед. Н, структура паренхимы однородная, контуры ровные, четкие. Определяется прослойка выпота в подпеченочном, перили-

енальном пространстве, между петлями тонкой кишки и малом тазу толщиной до 10 мм, плотность +11 ед. Н.

Заключение: аплазия левой почки. Викарное увеличение правой почки, выпот в брюшной полости и малом тазу.

08.08.2017г ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС – 111 в мин. СПРЖ.

17.08.2017 г. Учитывая, что на фоне повышенного АД на высоких цифрах 150-160/110-130 мм рт. ст. отмечались судороги в виде фиксации взора; отрицательную динамику в легких: слева на фоне ослабленного дыхания крепитация с притуплением перкуторного звука. Для исключения ОНМК и ТЭЛА было проведено КТ-исследование головного мозга и органов грудной клетки, на котором патологических зон не выявлено.

Показатели исследований крови и мочи на гемолиз в норме.

При многократном исследовании уринограммы: протеинурия, макрогематурия: моча мутная, цвета мясных помоев, реакция кислая, относительная плотность в пределах 1005-1012, определялась 3,3 г/л, эритроциты измененные и неизмененные в большом количестве, цилиндров гиалиновые, зернистые.

Трехкратно сданный посев мочи роста микробов не обнаружен.

Бак. посев от 15.08 г. Из зева высеян: *Klebsiella pneumoniae*, *Staph. epidermidis*. Чувствительность: амоксициллин + клавуланат, ампициллин, цефуроксим, цефтриаксон, цефепим, цефепим, амикацин, меропенем, левофлоксацин, ципрофлоксацин.

Клинический диагноз:

Осн: острый диффузный гломерулонефрит, смешанный вариант.

Конк: аномалия развития мочевыводящих путей. Викарная правая почка. Аплазия левой почки.

Осл: острая почечная недостаточность – уремия. ОДН I ст. ОССН I ст. Токсико-метаболическая энцефалопатия с судорожным синдромом. Полисерозит – гидроторакс, асцит. Анемия тяжелой степени.

Больной осмотрен нефрологом и невропатологом.

Учитывая высокие показатели мочевины, креатинина и калия в крови, а также после консультации и рекомендаций врача блока экстракорпорального диализа проведены сеансы гемодиализа №11. С учетом характера заболевания, тяжести течения болезни, наличия осложнений проведено комплексное лечение на фоне проведения гемодиализа: СЗП №5, эритроцитарная масса №6, альбуминотрансфузии №6, курс антибактериальной терапии, гормонотерапии, нутритивная и посиндромная терапия.

Состояние больного стабилизировалось на 21-е сутки нахождения в клинике. Отмечалось улучшение

общего состояния, гемодинамических показателей, клинических и биохимических параметров с тенденцией к нормализации.

В гемограмме: Нв – 88 г/л, эр. – $3,0 \times 10^9$ /л, цв. пок. – 0,88, тр. – 165,0, л. – $5,2 \times 10^9$ /л, п. – 4%, с. – 58%, эр. – 1%, лимф. – 25%, мон. – 9%, СОЭ – 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок – 44,9 г/л, мочевины – 22,9 ммоль/л, креатинин – 0,30 ммоль/л, калий – 3,2 ммоль/л, альбумин – 23,0 г/л.

Диагноз при выписке. Осн: острый диффузный гломерулонефрит, смешанный вариант.

Конк: аномалия развития мочевыводящих путей. Викарная правая почка. Аплазия левой почки.

Осл: острая почечная недостаточность в стадии полиурии. Уремия. ОДН I ст. ОССН – I ст. Анемия II ст.

Ребёнок после стабилизации состояния на 29-й день переводится для дальнейшего лечения по месту жительства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данном случае гипертрофия правой почки развилась на фоне аплазии левой почки. Такая ситуация считается опасной, поскольку может привести к гиперфункции одного парного органа у ребенка на фоне дисфункции или отказа второго. Особенностью данного клинического случая является редкая частота встречаемости данной аномалии почек с развитием гломерулонефрита.

Прогноз викарной почки с развитием жизнеугрожающих синдромов в отсутствие своевременной диагностики и адекватной терапии крайне неблагоприятен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Длин В.В., Приходина Л.С. Рациональная фармакотерапия гломерулонефрита у детей с позиций доказательной медицины. Справочник нефролога. М 2006: 42-47.
2. Игнатова М.С. Вельтищев Ю.Е. Детская нефрология. Л Медицина 1989: 154, 175-176.
3. Игнатова М.С., Длин В.В., Приходина Л.С., Шатохина О.В. Нефротический синдром у детей. Справочник нефролога. М 2006: 18-22, 30-38.
4. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М. Диагностика и лечение болезней почек. М ГЭОТАР-Медиа 2002.
5. Нефрология. Под ред. И.Е. Тареевой. М Медицина 2000.
6. Чиж А.С. Практическое руководство по нефрологии. Минск Выш школа 2001: 299-306.
7. Franssen C.F.M., Stegeman C.A., Kallenberg C.G.M. et al. *Kidney Intern* 2000; 57: 2195-06.
8. Jennette J.C. *Kidney Intern* 2003; 63: 1164-77.
9. Kaplan A.A. *Ther Apher Dial* 2003; 7 (20): 165-72.
10. Pusey C.D. *Kidney Intern* 2003; 64: 1535-50.

ВИКАР БУЙРАК ФОНИДА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТНИНГ КЕЧИШИ

З.О. Бабаджанова, Х.П. Алимова, Н.З. Назарова

Республика шошилиinch тиббий ёрдам илмий маркази

Кам учрайдиган, лекин оғир кечадиган викар буйрак фонидаги буйрак патологиясининг асорати билан боғлиқ ҳолат ёритилган. Оғир гломерулонефрит ривожланиши билан кечадиган викар буйракда ўз вақтида касаллик аниқланмаса ва тегишли даво олинмаса прогноз ўта ёмон. 5 ёшар ўғил бола ўткир гломерулонефрит белгилари билан шифохонага ётқизилган. Икки ёшлигида текширувларда чап буйрак аплазияси аниқланган. Шифохонада мочевиная, креатинин, токсик-метаболик энцефалопатия даражасининг ошиши, қон босимининг 150-160/110-130 мм рт. ст. гача кўтарилиши, нигоҳининг қотиб қолиши ҳолатидаги тутқаноқлар қайд қилинди. УТТ ва МСКТда ягона ўнг буйракнинг викар гипертрофияси, қорин бўшлиғи ва кичик тосда суюқлик борлиги аниқланди. Болага 11 сеанс гемодиализ, плазматрансфузия (№5), гемотрансфузия (№6), альбуминотрансфузия (№6), антибактериал терапия, гормонотерапия, нутритив ва синдромли даволаш олиб борилди. Беморнинг аҳволи клиникада ётганнинг 21-кунда стабиллашди, 29-кунда эса турар жойида даволашни давом эттириш учун чиқарилди.

Калит сўзлар: *гломерулонефрит, викар буйрак, буйрак аплазияси.*

Контакт: к.м.н. Бабаджанова Зумрат Омаровна.

РНЦЭМП, отделение экстренной педиатрии.

Тел.: +99890-3286080.

E-mail: uzmedicine@mail.ru

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЖИЗНЕСПОСОБНОГО МИОКАРДА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

М.Л. КЕНЖАЕВ, А.Л. АЛЯВИ, С.Р. КЕНЖАЕВ, Н.Г. ДАДАМЯНЦ, Р.А. РАХИМОВА, М.М. ОРТИКОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Дифференциация жизнеспособного (станнинг, гибернация) и нежизнеспособного миокарда (некроз) в зоне инфаркта у пациентов с дисфункцией левого желудочка очень важна для ранней стратификации риска развития хронической сердечной недостаточности. В современной кардиологии для выявления жизнеспособности миокарда используются ряд неинвазивных методов, но не все они доступны и безвредны. Целью обзора было обобщение данных о жизнеспособности миокарда, анализ литературы, посвященной неинвазивным методам визуализации в выявлении жизнеспособности и определение тех из них, которые имеют наибольшее клиническое значение у пациентов с инфарктом миокарда с ишемической дисфункцией левого желудочка. Делается вывод, что на сегодняшний день существуют радионуклидные и эхокардиографические методы диагностики жизнеспособного миокарда. Стресс-эхокардиография предпочтительнее для диагностики жизнеспособного миокарда при инфаркте миокарда вследствие меньшей стоимости, безопасности, широкой доступности, и что наиболее важно, отсутствия ионизирующего облучения.

Ключевые слова: *жизнеспособный миокард, станнинг, гибернация, некроз, стресс-эхокардиография, радионуклидные методы.*

METHODS OF DIAGNOSIS VIABLE MYOCARDIUM IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

M.L. KENJAEV, A.L. ALYAVI, S.R. KENJAEV, N.G. DADAMYANTS, R.A. RAKHIMOVA, M.M. ORTIKOV

Republican Research Centre of Emergency Medicine

The differentiation of viable (stanning, hibernation) and nonviable myocardium (necrosis) in the infarction zone in patients with left ventricular dysfunction is very important for early stratification of the risk of developing chronic heart failure. In modern cardiology, a number of non-invasive methods are used to identify the viability of the myocardium, but not all are accessible and harmless. The aim of the review was to summarize the data on the viability of the myocardium, to analyze the literature on non-invasive imaging techniques in identifying viability and to identify those that are of the greatest clinical significance in patients with myocardial infarction with ischemic left ventricular dysfunction. It is concluded that to date there are radionuclide and echocardiographic methods for diagnosing a viable myocardium. Stress echocardiography is preferable for the diagnosis of viable myocardium in myocardial infarction due to lower cost, safety, wide availability, and most importantly, the absence of ionizing radiation.

Keywords: *viable myocardium, stanning, hibernation, necrosis, stress echocardiography, radionuclide methods.*

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) с дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) является наиболее распространенной причиной заболеваемости и смертности в мире, в том числе и в Узбекистане [1]. Несмотря на широкое применение методов тромболитической терапии и экстренной ЧКВ в системе экстренной медицинской помощи и ургентной кардиологической службы нашей страны, больничная летальность от инфаркта миокарда (ИМ) в настоящее время составляет 8-12%. Эти цифры в основном обусловлены ишемической миокардиальной дисфункцией с развитием сердечной недостаточности (отек легких, кардиогенный шок). Вместе с тем, даже после проведения реперфузионных методов спасения жизни в госпитальном периоде у этих больных в ближайшем будущем будет развиваться хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Развитие ХСН, состояние гемодинамики, выживаемость зависят, главным образом, от размера зоны инфаркта и тяжести дисфункции миокарда левого желудочка (ЛЖ). Дифференциация жизнеспособного (станнинг, гибернация) и нежизнеспособного миокарда (некроз) в зоне инфаркта у пациентов с дисфункцией ЛЖ очень важна

для ранней стратификации риска развития ХСН. В современной кардиологии для выявления жизнеспособности миокарда используется ряд неинвазивных методов, но не все они доступны и безвредны.

Целью данного обзора является обобщение данных о жизнеспособности миокарда, анализ литературы, посвященной существующим неинвазивным методам визуализации в выявлении жизнеспособности миокарда и определение тех из них, которые имеют наибольшее клиническое значение у пациентов с ИМ с ишемической дисфункцией ЛЖ.

Жизнеспособный миокард – это потенциально обратимая дисфункция миокарда, исчезающая при реперфузии или после успешной реваскуляризации [2,17]. Состояние обратимой миокардиальной дисфункции получило название «гибернация» и «оглушенность» миокарда. «Миокардиальная оглушенность» (stunning) и хроническая дисфункция, обозначенные как «спячка», или «гибернация» (hibernation), обусловлены различным анатомическим и физиологическим субстратом и сопровождаются разными клиническими ситуациями. «Станнированный» и «гибернированный» миокард принято

называть жизнеспособным, о чем свидетельствует улучшение или полное восстановление исходно сниженной сократимости при восстановлении коронарного кровотока у больных с ИБС.

ПАТОГЕНЕЗ

В основе развития *миокардиального стэннинга* лежат реперфузионные повреждения, такие еще не полностью изученные механизмы, как «кальциевый парадокс» – перегрузка миоцитов кальцием; «кислородный парадокс» – массивное повреждение клеточных структур свободными радикалами кислорода; реперфузионный внутриклеточный отек. Вследствие этого сократительная функция ЛЖ угнетается [5,9,10,14]. При *гибернации* уменьшение перфузии ведет к «перенастройке» регуляции сократимости, при которой устанавливается неустойчивое равновесие между перфузией и сократимостью без возникновения ишемии. Дальнейшее снижение перфузии или повышение потребности миокарда в кислороде приводит к ишемии [8,9,11].

ЗНАЧЕНИЕ ДИАГНОСТИКИ ЖИЗНЕСПОСОБНОГО МИОКАРДА ПРИ ОСТРОМ ИМ

Выявление обратимо дисфункционального жизнеспособного миокарда (стэннинг, гибернация) у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, является одним из ключевых моментов их ведения. Диагностика жизнеспособного миокарда после ИМпСТ важна для оценки эффективности проводимой реперфузионной терапии (ТЛТ, ЧКВ/стентирование); прогнозирования риска развития неблагоприятного ремоделирования левого желудочка; для выявления кандидатов на проведение полной реваскуляризации миокарда. Определение миокардиального стэннинга (обратимой дисфункции миокарда) имеет большое значение при решении вопроса о тактике ведения больных с острым ИМ с дисфункцией ЛЖ [2,13,17]. Объективная оценка резервных возможностей миокарда ЛЖ и определение жизнеспособных сегментов ЛЖ в зоне инфаркта у больных с острым трансмуральным инфарктом миокарда позволила выполнить процедур ЧКВ и операцию по прямой реваскуляризации миокарда с хорошим эффектом.

К развитию миокардиального стэннинга приводят:

- ранняя эндоваскулярная реперфузия при остром ИМ с подъемом сегмента ST;
- спонтанный или системный тромболизис при остром ИМ с подъемом сегмента ST;
- при операциях на сердца (АКШ) у больных с ИБС.
- нестабильная и вазоспастическая стенокардия;
- безболевого «немая» ишемия миокарда;

В жизнеспособных дисфункциональных сегментах миокарда после успешной коронарной реваскуляризации происходит восстановление кровоснабжения на микроциркуляторном уровне, что в свою очередь приводит к восстановлению сократимости в этих сегментах. Наиболее отчетливо это проявляется у пациентов с низкой фракцией выброса: при наличии жизнеспособного дисфункционального

миокарда многолетняя (14 лет) выживаемость после реваскуляризации значительно выше, чем у тех, кто получает медикаментозную терапию. Скорость восстановления функции миокарда зависит от различных причин, в частности от полноты и своевременности реваскуляризации и продолжительности гибернации до момента реваскуляризации. Хотя распространенность регионарной или глобальной дисфункции широко варьирует, все же можно считать, что от 25 до 40% больных с ИБС, осложненной сердечной недостаточностью, способны восстанавливать функцию ЛЖ после реваскуляризации.

Выявление миокардиального стэннинга в качестве основной причины дисфункции ЛЖ позволяет оценить риск предстоящей операции реваскуляризации и ее успех, поскольку в таких случаях отмечают низкую операционную смертность и хороший отдаленный прогноз для больного.

Пациенты со значительным объемом дисфункционального, но жизнеспособного миокарда выигрывают от реваскуляризации миокарда. В этой ситуации возможно улучшение глобальной и локальной сократимости, уменьшение симптомов ХСН, улучшение переносимости физических нагрузок, и в конечном итоге улучшение долгосрочного прогноза. Необходимо отметить, что выявление жизнеспособного миокарда у больных с ИБС, осложненной тяжелой дисфункцией ЛЖ, позволяет выбрать пациентов, которые получают пользу от реваскуляризации, несмотря на высокий риск периоперационных осложнений. В связи с этим важно использовать наиболее точные методы оценки жизнеспособного миокарда.

ДИАГНОСТИКА

Методы выявления миокардиального стэннинга можно разделить на две группы. Первая из них представлена методами, основанными на определении перфузии миокарда и уровня его метаболизма, к которым относятся позитронно-эмиссионная томография с F18-флуордезоксиглюкозой (ФДГ), сцинтиграфия миокарда с таллием-201, контрастная эхокардиография. Вторая группа – это методы определения инотропного резерва миокарда – стресс-эхокардиография с добутамином, магнитно-резонансная томография (МРТ) с добутамином или реже дипиридамолом [7,16,18].

РАДИОНУКЛИДНЫЕ МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ МИОКАРДИАЛЬНОГО СТЭННИНГА

Для хронической сегментарной дисфункции часто характерен дефект поглощения таллия-201 на сцинтиграмме. Критерием жизнеспособности миокарда у больного с дисфункцией ЛЖ считают перераспределение таллия-201 через 4 часа с момента его введения на высоте нагрузки или после повторного его введения более чем на 50% начального дефекта нагрузки [8,17].

Основной методикой оценки метаболической активности миокарда является позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ). Метод основан на классических представлениях о патофизиологии миокарда

и направлен на выявление диспропорции между интенсивностью кровотока и метаболической активностью исследуемого участка сердца. С помощью ПЭТ возможна оценка сократимости и перфузии миокарда, утилизации глюкозы, поглощения жирных кислот, потребления кислорода, пресинаптической и постсинаптической нейроактивности [9,10].

Основным маркером метаболической активности является аналог глюкозы – 18F-флюоро-2-деоксиглюкоза (FDG), который поглощается жизнеспособным миокардом также, как глюкоза, но метаболизм данного радионуклида блокируется, и 18-ФДГ остается внутри клетки. Другой маркер – 13-N-аммиак – встраивается в молекулу глутамина и тоже остается внутри кардиомиоцита. Эти радионуклидные препараты (РНП) наиболее часто используются совместно для получения более точной информации о наличии жизнеспособного миокарда на разных участках сердца.

Оглушенный миокард, как правило, имеет нормальные показатели поглощения как 18-ФДГ, так и 13-N-аммиака. В гибернирующем миокарде захват 13-N-аммиака снижен при сохраняющихся нормальных или повышенных показателях поглощения 18-ФДГ. При ОИМ содержание обоих РНП в кардиомиоцитах снижено. Прогностическая ценность положительного теста составляет 82%, отрицательного – 83% [18].

Метод однофотонной эмиссионной томографии позволяет оценить миокардиальную перфузию и целостность кардиоцитов, ответственных за поглощение и накопление РНП. Таллий (Tl-201) был первым радионуклидом, широко применявшимся для выявления жизнеспособного миокарда. Тем не менее, он имеет такие неблагоприятные воздействия как излучение и медлительный период полураспада. Таллий является аналогом калия, поглощение его клетками зависит от функциональной активности мембрансарколеммы и состояния регионального кровотока. Стандартный протокол исследования предусматривает регистрацию изображения через 4 часа после нагрузки. Для повышения чувствительности используется несколько модификаций этого метода: более позднее получение изображений (в диапазоне от 8 до 72 ч); реинъекция Tl-201 после получения стандартного 4-часового изображения; реинъекция Tl-201 на более позднем сроке. Средняя предсказывающая ценность положительного теста составляет 69%, отрицательного – 90%.

Критерием диагностики жизнеспособного миокарда является распространенность регионального поглощения таллия. Поглощение более 50% от максимально возможного в гипокинетичных сегментах характерно для гибернирующего миокарда.

Показатель поглощения таллия и количество нормальных кардиоцитов находятся в прямой линейной зависимости.

Радионуклиды, меченные технецием, имеют более короткий период полураспада и оказывают меньшее излучение, что выгодно отличает их от таллия. Однако проникновение этих РНП в клетки

определяется как интенсивностью регионарного кровоснабжения, так и функциональной активностью кардиоцитов, вследствие чего в покое в сосудистых бассейнах с недостаточной перфузией жизнеспособный миокард может быть недооценен, по сравнению с РНП таллия, на поглощение которого перфузия тканей не влияет. Наиболее широко используется РНП технеция – Tc-99m-2-methoxyisobutylisonitrile (MIBI), при этом диагностическая ценность таллия MIBI сопоставима.

ПЕРФУЗИОННАЯ СЦИНТИГРАФИЯ МИОКАРДА

Перфузионная сцинтиграфия миокарда зарекомендовала себя как высокочувствительный неинвазивный метод диагностики жизнеспособности миокарда. Высокая степень включения (экстракции), равномерное распределение меченых атомов и вымывание (перераспределение) их из миокарда свидетельствуют не только о нормальной перфузии, но и о целостности клеточных мембран и не нарушенной метаболической функции. Регионарное снижение захвата изотопа может отражать как обеднение коронарного кровотока, так и миокардиальный некроз или фиброз. Дефекты перфузии, возникающие при стрессе, частично или полностью обратимые и «заплывающие» в покое, очевидно, указывают на наличие ишемизированного, но жизнеспособного миокарда. Изотоп ²⁰¹Tl является радиофармакологическим препаратом, наиболее апробированным в оценке миокардиальной жизнеспособности.

Эхокардиография в состоянии покоя, а именно определение толщины стенки ЛЖ в диастолу – еще один высокочувствительный, однако малоспецифичный метод диагностики жизнеспособного миокарда. Величина этого показателя менее 5 мм практически исключает жизнеспособность [7,13,14]. При обычном эхокардиографическом исследовании в покое как хронически ишемизированный (гибернирующий), так и постишемический (оглушенный) миокард обычно представляют собой участки с умеренно нарушенной сократимостью. Сегменты миокарда, сохранившие способность к систолическому утолщению в покое и пребывающие в состоянии гипокинезии (в отличие от akinетичных сегментов), чаще оказываются жизнеспособными. Однако в покое эхокардиографическое исследование позволяет дифференцировать жизнеспособный миокард от некротизированного лишь в единичных случаях (например, в постэкстрасистолическом сокращении).

Одним из перспективных методов в этом направлении является контрастная эхокардиография. В острой ситуации постишемической «оглушенности» она имеет преимущества перед хронической гибернацией миокарда. Метод основан на интракоронарном введении газосодержащего ультразвукового контрастного вещества и используется одновременно с проведением коронароангиографии. По наличию эффекта контраста в миокарде можно точно предсказать эффективность предполагаемой реваскуляризации. В отличие от коронароангиогра-

фии, при контрастной эхокардиографии становится возможным точное определение зоны коллатерального кровоснабжения. Однако этот метод пока мало доступен из-за большой сложности и инвазивности.

С помощью современных магнитно-резонансных томографов, позволяющих также контрастировать миокард и оценивать его функциональное состояние (прирост систолического утолщения при введении добутина), этих недостатков можно избежать, однако высокая стоимость и недоступность контрастной МР-томографии не позволяют широко использовать этот метод для диагностики спящего и оглушенного миокарда.

СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИЯ С ДОБУТАМИНОМ

Отличительной чертой оглушенного миокарда является наличие сократительного резерва. В последнее время его обнаруживают при проведении эхокардиографии с внутривенным введением добутина. По точности этот метод не уступает радиоизотопным исследованиям. Улучшение сегментарной сократительной функции во время введения добутина служит признаком жизнеспособности миокарда у больных с острым ИМ.

По химической структуре добутиамин, который является катехоламином, наиболее близок к дофамину. Добутиамин относят к селективным стимуляторам β_1 -адренорецепторов, он обладает меньшим влиянием на β_2 -адренорецепторы и еще меньшим на α -адренорецепторы. Представляя собой прямой инотропный агент, добутиамин обладает умеренным положительным хронотропным, гипертензивным, аритмогенным и вазодилатирующим действием. Относительная инотропная селективность добутина связана со стимуляцией β_1 - и α_1 -адренорецепторов. Добутиамин в небольших дозах при непрерывной инфузии мало влияет на частоту сердечных сокращений и приводит к увеличению сердечного выброса в основном за счет увеличения сократимости сердечной мышцы и ударного объема. При увеличении дозы добутина стимуляция β_2 -адренорецепторов периферического сосудистого русла приводит к вазодилатации и компенсирует вазоконстрикцию, вызванную стимуляцией α_1 -адренорецепторов. В дозах, превышающих $20 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, ЧСС увеличивается до 120-140 в мин и более, также усиливается периферическая вазодилатация за счет вторичного рефлекторного снижения симпатического тонуса. Полупериод жизни добутина составляет только 2 мин, поэтому для поддержания эффекта препарата необходима его постоянная инфузия [5,7].

При проведении стресс-эхокардиографии жизнеспособный миокард выявляется на основании увеличения сократимости участков миокарда с исходной гипо- и акинезией, которые обладают положительным инотропным резервом вследствие той или иной инотропной стимуляции. При отсутствии прироста сократимости в ответ на инотропную стимуляцию (отрицательный инотропный резерв) говорят о нежизнеспособном рубцовом, или некротизированном миокарде. Необходимо подчеркнуть, что положи-

тельный инотропный резерв свойствен не только гибернирующему или оглушенному миокарду, но и участкам миокарда, содержащим, наряду с нетрансмуральным некрозом, и нормальные, непораженные миоциты. Однако доля непораженных клеток может быть относительно невелика по сравнению с массой некротизированного миокарда. Это не позволяет данному участку сокращаться с нормальной амплитудой и систолическим утолщением в условиях покоя, но его сократимость может увеличиваться при инотропной стимуляции.

Эхокардиографическим маркером жизнеспособного миокарда считают увеличение сократимости в одном или более сегментах с исходно нарушенной сократимостью на один и более баллов при оценке локальной сократимости по 4-балльной шкале, когда нормальная сократимость принимается за 1 балл, гипокинезия – за 2, акинезия – за 3, дискинезия – за 4 [10,11].

Положительный инотропный резерв жизнеспособного миокарда может быть реализован после адекватной реваскуляризации (при наличии гибернирующего миокарда) или после определенного периода времени (дней или даже недель), необходимого оглушенному миокарду для восстановления сократимости [12].

По данным динамического эхокардиографического наблюдения, жизнеспособный миокард выявляется почти у половины больных с острым инфарктом миокарда после тромболизиса (в 41% случаев, по данным C.S. Smart и др., и в 57% случаев, по данным A. Poli и др.), составляя около трети (29%) от исходных нарушений локальной сократимости при посегментарной оценке. Многие авторы для дифференциации жизнеспособного и некротизированного миокарда использовали стресс-эхокардиографию с добутином вплоть до введения добутина с максимальной скоростью до $40 \text{ мкг} / \text{кг} / \text{мин}$ уже на 3-10-й дни после развития острого инфаркта миокарда [5,6].

В исследовании S.C. Smart и соавт. у больных после тромболизиса по поводу острого инфаркта миокарда было показано, что добутиамин в малых дозах позволяет точно выявить жизнеспособный миокард независимо от локализации инфаркта миокарда. Они также доказали, что низкие дозы добутина ($4 \text{ мкг} / \text{кг} / \text{мин}$) более чувствительны (86% против 55%), чем доза в $12 \text{ мкг} / \text{кг} / \text{мин}$ для определения жизнеспособного миокарда [6].

H. Watada и соавт., обследовав 21 больного с первичными передними инфарктами миокарда в среднем через 3 дня после их развития, пришли к выводу, что стресс-эхокардиография с добутином в малых дозах не только обладает высокой чувствительностью и специфичностью при выявлении обратимой дисфункции, но и может использоваться для количественной оценки необратимо поврежденного миокарда [12].

L.A. Pierard и соавт., сравнив стресс-эхокардиографию с добутином с позитронно-эмиссионной томографией у 17 пациентов с острым

передним инфарктом миокарда, которые получили тромболитическую терапию в течение первых 3-х часов развивающегося инфаркта миокарда, обнаружили хорошую корреляцию между результатами стресс-эхокардиографии с добутамином, потреблением глюкозы и перфузией, оцениваемой по данным позитронно-эмиссионной томографии. Авторы сделали вывод, что выявление сокращающегося, но жизнеспособного миокарда с помощью стресс-эхокардиографии с добутамином дает сходные результаты с позитронно-эмиссионной томографией.

По результатам зарубежных, российских и наших исследований по изучению диагностической значимости стресс-эхокардиографии с добутамином у больных с тромболизисом и ЧКВ в остром периоде инфаркта миокарда чувствительность составила от 70 до 86%, а специфичность – 68-90%.

Стресс-эхокардиография с добутамином широко используется для оценки риска у пациентов с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы, диагностики ишемической болезни сердца, выявления жизнеспособного миокарда. В клинической практике при проведении стресс-ЭхоКГ оцениваются изменения глобальной и региональной сократимости левого желудочка. Изменения диастолической функции при доплер-стресс-ЭхоКГ описаны в меньшей степени, в основном у пациентов со значительным снижением сократительной функции сердца. Известно, что при инотропной стимуляции здорового миокарда улучшается как систолическая, так и диастолическая функция ЛЖ. Развитие индуцированных нарушений сократимости теоретически должно сопровождаться или следовать за нарушениями диастолической функции в соответствии с ишемическим каскадом. Определение нарушений диастолической функции при проведении пробы с добутамином могло бы служить дополнительным маркером ишемии.

Диагностика жизнеспособного миокарда в зоне ишемического поражения после реперфузии является важным прогностическим критерием ремоделирования миокарда у больных с острым ИМ с подъемом сегмента ST. Активность метаболических процессов, достаточное кровоснабжение и наличие сократительного резерва – условия существования жизнеспособности миокарда. Участки миокарда, имеющие примерно одинаковые нарушения кинетики сокращений, довольно часто имеют различную степень поражения. Это приводит к тому, что вклад разных слоев миокарда в формирование систолического утолщения оказывается неодинаковым. Так, субэндокардиальная треть миокарда ответственна более чем за 50% утолщения стенки. Линейная корреляция между снижением систолического утолщения и глубиной инфаркта миокарда сохраняется, если последняя не превышает 20% толщины стенки; при глубине острого ИМ более 20% такой зависимости не наблюдается. Таким образом, акинезия определенных сегментов может означать как отсутствие

жизнеспособного миокарда, так и то, что около 80% толщины стенки сердце жизнеспособно.

Для четкого разграничения этих состояний были предложены методики, основанные на выявлении сократительного резерва миокарда в зоне дисфункции, одной из которых является стресс-ЭхоКГ с добутамином.

Таким образом, изменения гемодинамики во время пробы с добутамином можно признать близким и физиологическим, то есть происходящим при обычной физической нагрузке. В то же время потребность миокарда в кислороде возрастает. И на тех участках миокарда, где кровоток не достаточен вследствие уменьшения просвета коронарной артерии, развивается ишемия, появляются признаки нарушений регионарной сократимости, что выявляется ЭхоКГ-исследованием. Клинический опыт свидетельствует о достаточной безопасности теста, в том числе при использовании протоколов с высокими (до 50 мкг/кг/мин) дозами добутамина и дополнительным введением атропина для достижения требуемой частоты сердечных сокращений [3,7,6,18].

С целью выявления возможного повреждения миокарда добутамином в ходе выполнения стресс-ЭхоКГ S. Beckmann и соавт. (1997) были определены концентрации МВ-фракции и общей КФК, миоглобина, тропонина-I перед проведением теста и в течение семи часов после исследования. Повышения содержания указанных маркеров не выявлено [9].

В исследованиях R. Sicari и соавт. (2002), проводивших в течение первых 10 дней стресс-ЭхоКГ с добутамином 374 пациентам с первым неосложненным острым ИМ, не наблюдалось возникновения жизнеугрожающих аритмий и фатальных осложнений [2]. На относительную безопасность метода в остром периоде инфаркта миокарда указывали и другие исследователи.

Пациентам с острой сердечной недостаточностью, высокой артериальной гипертензией, рядом других патологических состояний данное исследование противопоказано [7].

Жизнеспособный миокард нужно определить у пациентов как после острого ИМ, так и при хронической ИБС.

Критерием положительного теста является улучшение региональной сократимости при введении низкой дозы добутамина, при этом средняя прогностическая ценность достигала 83%. Критерий отрицательного теста – отсутствие улучшения региональной сократимости миокарда – имеет среднюю прогностическую ценность 81%.

Следует отметить, что оценка результатов стресс-ЭхоКГ с добутамином не является однозначной. Известно, что добутамин повышает потребность миокарда в кислороде, которая обеспечивается пропорциональным увеличением коронарного кровотока. Было высказано предположение, что в условиях фиксированного стеноза коронарных артерий и отсутствия по этой причине прироста кровоснабжения нельзя ожидать улучшения сердечной сократимос-

ти и, соответственно, выявления жизнеспособного миокарда. Тем не менее, в клинических испытаниях было доказано, что наличие сократительного резерва не зависит от тяжести стеноза коронарных артерий. Более того, миокард, получающий кровоснабжение из стенозированной артерии, может оставаться жизнеспособным даже при отсутствии коллатералей. Это объясняется недостаточной чувствительностью коронароангиографии (КАГ) в выявлении коллатералей, что требует применения контрастной миокардиальной ЭхоКГ [15].

Признаки метаболической активности миокарда, определяемые при ПЭТ, и состояние перфузии миокарда, выявляемое при скintiграфии с таллием или миокардиальной контрастной ЭхоКГ, в ряде случаев при сопоставлении с результатами стресс-ЭхоКГ с добутамином не соответствовали показателям сократительного резерва после реваскуляризации миокарда. Прогноз положительного результата стресс-ЭхоКГ с добутамином составлял 79-84%, радионуклидных методов – 63-75% [2].

При сравнении данных стресс-ЭхоКГ и радионуклидных методов соответствия определялись примерно в 68% случаев. Дезорганизация сократительных структур миокарда, выявляемая гистологически, обнаруживалась в тех сегментах, где регистрировалась метаболическая активность при ПЭТ. Для получения сократительного ответа необходима определенная «критическая масса» жизнеспособных клеток. В то же время показатели метаболической активности и перфузии могут быть получены в объеме миокарда, недостаточном для того, чтобы данный сегмент участвовал в сокращении. Стресс-ЭхоКГ с добутамином позволяла выявлять пациентов, имевших до 50% жизнеспособного миокарда в каждом сегменте [18].

Стресс-ЭхоКГ, выполненная на ранних сроках острого ИМ, позволяла оценить наличие жизнеспособного миокарда в зоне ишемического поражения, определить гемодинамически значимые резидуальные стенозы, провести стратификацию риска. Достоверным ЭхоКГ-признаком жизнеспособного миокарда на фоне введения добутамина являлось улучшение сократительной способности в двух и более сегментах в зоне ишемического поражения, а также изменения индекса локальной сократимости минимум на 0,22 по сравнению с исходными значениями [14,17,4].

Таким образом, на сегодняшний день существуют радионуклидные и эхокардиографические методы диагностики жизнеспособного миокарда. Стресс-эхокардиография предпочтительнее для диагностики жизнеспособного миокарда при инфаркте миокарда вследствие меньшей стоимости, безопасности, широкой доступности, и что наиболее важно, отсутствия ионизирующего облучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляви А.Л., Кенжаев С.Р. Диагностика и лечение обратимой ишемической дисфункции миокарда при

остром инфаркте миокарда. *Терапевт вестн Узбекистана* 2011; 1: 6-14.

2. Кенжаев М.Л., Аляви А.Л., Алимов Д.А. и др. Ремоделирование ЛЖ у больных с обратимой ишемической дисфункцией до и после реваскуляризации. *Кардиоваскулярная терапия и проф* 2011; 7: 28-30.
3. Baer F.M., Voth E., Deutsch H.J. et al. Predictive value of low dose dobutamine-transesophageal echocardiography and fluorine-18 fluorodeoxyglucose for recovery of regional left ventricular function after successful revascularization. *J Amer Coll. Cardiol* 1999; 28: 60-69.
4. Baer F.M., Voth E., Schneider C.A. et al. Comparison of low-dose dobutamine-gradient-echo magnetic resonance imaging and positron emission tomography with [18F] fluorodeoxyglucose in patients with chronic coronary artery disease. A functional and morphological approach to the detection of residual myocardial viability. *Circulation* 2001; 91: 1006-15.
5. Guéret P., Monin J.L., Chazouilleres A.F. et al. Study of myocardial viability after recent infarction by echocardiography under dobutamine. Evidence of stunned myocardium. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995; 88 (3): 13-7.
6. Kloner R.A., Przyklenk K. Hibernation and stunning of the myocardium. *New Engl J Med* 1999; 325: 1877-9.
7. Montalescott G., Faraggi M., Drobinski G. et al. Myocardial viability in patient with Q-wave myocardial infarction and no residual ischemia. *Circulation* 2002; 86: 47-55.
8. Murphy E., Steenbergen C. Cardioprotection in females: a role for nitric oxide and altered gene expression. *Heart Fail Rev* 2007; 12: 293-300.
9. Nixdorff U. Stress-echokardiographie. *Z Kardiol* 2000; 89 (1): 78-85.
10. Nowak S., Nalewajka-Kolodziejczak J. Hibernation and stunning of myocardium in light of clinical observations and function studies. *Pol Arch Med Wewn* 2002; 97: 177-81.
11. Opie L. Myocardium energy metabolism. *AdvCardiol (Basel)* 1974; 12: 70-83.
12. Pantos C., Mourouzis I. Protection of the abnormal heart. *Heart Fail Rev* 2007; 12: 319-30.
13. Sicari R., Borges A., Bigi L. et al. The prognostic value of low dose dobutamine echocardiography in patients with chronic left ventricular ischemic dysfunction. *Amer J Cardiol* 2003; 92: 1263-6.
14. Sicari R., Nihoyannopoulos P., Evangelista A. et al. Stress echocardiography expert consensus statement European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Europ J Echocardiogr* 2008; 9 (4): 15-37.
15. Sicari R., Picano E., Landi P. et al. Prognostic Value of Dobutamine-Atropine Stress Echocardiography Early After Acute Myocardial Infarction. *J Amer. CollCardiol* 1999; 29 (2): 254-6.
16. Smart S.C., Sawada S., Ryan T. et al. Low-dose dobutamine echocardiography detects reversible dysfunction after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 405-15.

17. Tennant R.L., Wiggers C.J. The effects of coronary occlusion on myocardial contraction. *Amer J Physiol* 1935; 112: 351-61.
18. Watada H., Hiroshi I. et al. Dobutamine stress echocardiography predicts reversible dysfunction and quantitates the extent of irreversibly damaged myocardium after reperfusion of anterior myocardial infarction. *J Amer Coll Cardiol* 1994; 24 (3): 624-30.

ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИДА ЯШАШ ҚОБИЛИЯТИГА ЭГА МИОКАРДНИ ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИ

*М.Л. Кенжаев, А.Л. Аляви, С.Р. Кенжаев, Н.Г. Дадамянц,
Р.А. Рахимова, М.М. Ортиков*

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Чап қоринча дисфункцияси мавжуд беморларда инфаркт соҳасидаги яшовчанлик қобилиятига эга (станнинг, гибернация) ва эга бўлмаган миокардни (некроз) эрта дифференциация қилиш сурункали юрак етишмовчилиги ривожланишининг хавфини эрта стратификациясида клиник муҳим масаладир. Замонавий кардиологияда миокард яшовчанлигини аниқлашда бир қатор ноинвазив усуллар мавжуд, лекин уларнинг ҳаммасини ҳам қўллаш осон эмас ва хавфсиз эмас. Ушбу шарҳнинг мақсади миокард яшовчанлиги тўғрисидаги маълумотларни умумлаштириш, мавжуд инвазив бўлмаган текшириш усуллари орасида адабиётларни таҳлил қилиш ва МИ билан оғриган ишемик дисфункцияли беморларда энг юқори клиник аҳамиятлисини аниқлаш.

Калит сўзлар: яшашга лаёқатли миокард, станнинг, гибернация, некроз, стресс-эхокардиография, радионуклид усуллар.

Контакт: Кенжаев С.Р.

РНЦЭМП.

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

Тел.: +99890-1753857

E-mail: doctorsirojiddin@gmail.com

ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ КАРОТИДНЫХ И КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Ш.И. КАРИМОВ, Р.Д. СУННАТОВ, А.А. ИРНАЗАРОВ, А.А. ЮЛБАРИСОВ,
У.А. АСРАРОВ, Х.К. АЛИДЖАНОВ, Р.Т. МУМИНОВ, В.Э. ЦАЙ, А.М. МУРОДОВ

Ташкентская медицинская академия

В обзоре подчеркивается, что атеросклероз является системной патологией и поражает не только сопредельные, но и отдаленные сосудистые бассейны. Мультифокальные атеросклеротические поражения артерий становятся все более частым явлением, среди них ведущее место занимает сочетанное заболевание коронарных и сонных артерий. В Узбекистане, где ежегодно регистрируется более 60 тыс. инсультов, также растет число больных с мультифокальным атеросклерозом, что напрямую связано с улучшением диагностики данной патологии. Одной из основных проблем реконструктивной хирургии сонных и коронарных артерий является вопрос выбора тактики хирургического вмешательства, что и исследовалось авторами данной статьи.

Ключевые слова: атеросклероз, сочетанное поражение, коронарные артерии, каротидные артерии.

PRINCIPLES OF SURGICAL TREATMENT AT PATIENTS WITH COEXISTING ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF THE CAROTID AND CORONARY ARTERIES

SH.I. KARIMOV, R.D. SUNNATOV, A.A. IRNAZAROV, A.A. YULBARISOV, H.K. ALIDJANOV, R.T. MUMINOV, V.E. TSAY,
A.M. MURODOV

Tashkent medical academy

It is known that atherosclerosis is a systemic disease and affects not only neighboring but also distant vascular pools. Multifocal atherosclerotic arterial diseases are becoming more common, among them the leading place take comorbidities of coronary and carotid arteries. In Uzbekistan, where annually is registered more than 60.000 of strokes, there is also marked growing number of patients with multifocal atherosclerosis, which is closely connected with improvements in diagnosis and treatment of this pathology. One of the main problems of reconstructive surgery of the carotid and coronary arteries is a matter of choice of tactics of surgical intervention.

Ключевые слова: atherosclerosis, combined lesion, coronary arteries, carotid arteries.

Атеросклероз является одной из важнейших проблем современной медицины, так как это занимает лидирующее положение среди причин смерти [35]. Совершенствование диагностики атеросклеротического поражения, подход к атеросклерозу как к системному заболеванию, поражающему сразу несколько отделов артериального русла, изменили стандартные представления об этой патологии и привели к тому, что в клинической практике все реже приходится сталкиваться с локальными проявлениями атеросклеротического процесса. Появилось понятие мультифокального атеросклероза, объединяющего особую категорию пациентов с гемодинамически значимыми поражениями артерий в нескольких сосудистых бассейнах, ведущую роль среди которых играет сочетанное поражение сонных (СА) и коронарных артерий (КА) [26,31].

По данным Европейской статистики сердечно-сосудистых заболеваний за 2016 год, заболевания сердца и сердечно-сосудистой системы (ССЗ) являются основной причиной смертей в Европе в целом, что составляет более 3,9 млн смертей в год, или 45% всех смертей. Основными формами сердечно-сосудистых заболеваний являются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и инсульт. ИБС – ведущая причина смертности в Европе, на долю которого приходится 862 тыс. смертей в год (19% от всех смертей) среди

мужчин и 877 тыс. случаев смерти (20%) среди женщин. Инсульт – вторая наиболее распространенная причина смертности в Европе, составляет 405 тыс. смертей (9%) у мужчин и 583 тыс. (13%) случаев смерти у женщин каждый год [42].

В США, согласно данным American Heart Association за 2016 год, 85,6 млн взрослых американцев имеют более одного вида сердечно-сосудистых заболеваний. Сердечно-сосудистые заболевания как основная причина смерти составили 30,8% (800 937) всех случаев смерти, или ≈ 1 из 3 смертей в Соединенных Штатах. В среднем ≈ 2200 американцев умирают от сердечно-сосудистых заболеваний каждый день, в среднем каждые 40 секунд происходит одна смерть [28].

В структуре смертности населения России на долю сердечно-сосудистых заболеваний приходится почти 48,7% смертей. ИБС – ведущая причина смертности – составляет 268484 смертей в год. Вторая наиболее распространенная причина смертности – инсульт – 128650 смертей [4].

По данным Министерства здравоохранения Республики Узбекистан за 2014 год, на 100 тыс. населения болезни системы кровообращения составляют около 5800 и имеют тенденцию к росту. ИБС, являясь наиболее частой причиной смерти, составляет 22300 смертей в год (рис. 1). Смертность от инсуль-

та – второй по частоте причине смертей, составляет более 7500 [2]. По данным Б.Г. Гафурова, количество ишемических инсультов (ИИ) на 100 тыс. населения превышает 150, а всего по республике фиксируются около 66 тыс. инсультов, причем соотношение ишемического и геморрагического инсульта составляет 4,8:1.

Число людей, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), растет, а риск заболеть оценивается экспертами как 1:5. Расходы на борьбу с ССЗ превышают затраты на лечение рака. Прямые экономические расходы на активное лечение и реабилитацию больных в течение первого года заболевания в разных странах мира составляют лишь 20-25% общих затрат, тогда как на долечивание, уход и реабилитацию через 1 год и более после развития инсульта – 75-80% [3].

Поражение сонных артерий у пациентов с болезнью коронарных артерий. Мета-анализ четырех популяционных исследований пациентов с атеросклеротическим поражением коронарных артерий, включающих 23706 участников, показал, что распространенность стеноза сонной артерии $\geq 50\%$ среди мужчин в возрасте моложе 50 лет и старше 80 лет варьировала от 0,2 до 7,5%, а у женщин составляла 0,1 и 5,0%. Распространенность каротидного стеноза $\geq 70\%$ варьировала у мужчин от 0,1% у лиц моложе 50 лет до 6,1% у лиц в возрасте старше 80 лет. Для женщин соответствующие показатели распространенности каротидного стеноза $\geq 70\%$ были ниже – 0,1 и 3,9% [18].

По данным Abooyans и соавт., среди пациентов, проходивших обследование для аортокоронарного шунтирования (АКШ), распространенность стеноза СА $\geq 50\%$ составляла от 10,3 до 22,3%, а при стенозе $\geq 80\%$ – от 4,0 до 10,0% [14]. Среди 1184 пациентов в возрасте 65 лет, нуждающихся в АКШ, распространенность стеноза СА $\geq 50\%$ и $\geq 80\%$ составляла соответственно 17,0 и 5,9% [13]. Среди пациентов с ИБС показатель риска, основанный на возрасте, текущем курении и гиперхолестеринемии, позволил идентифицировать группу высокого риска с распространенностью стеноза СА более 60%, который составил 35% [39]. Masabni и соавт., проведя анализ данных больных с АКШ, выявили, что более трети больных с поражением ствола левой КА имеют и гемодинамический стеноз экстракраниальной части СА (табл. 1) [6].

Таблица 1. Степень стеноза экстракраниальной СА среди пациентов с поражением КА [27]

Поражение КА	% больных с гемодинамически значимым стенозом экстракраниальной части СА
Однососудистое поражение	5,3
Двухсосудистое поражение	13,5
Трехсосудистое поражение	24,5
Поражение ствола левой КА	40
Трехсосудистое поражение+ствол левой КА	24

Инсульт у кардиохирургических пациентов.

Инсульт – одно из самых страшных осложнений хирургии КА – связан с увеличением смертности и значительной инвалидизации, а также увеличением расходов на здравоохранение. По данным D.J. Aizenberg и соавт. [8], в проспективном исследовании, включавшем 13897 пациентов, перенесших изолированное АКШ, общая частота периоперационного инсульта составила 2,8%. Тип кардиохирургии также определяет величину риска инсульта. Проспективное исследование 16184 пациентов, перенесших операцию на сердце, показало, что, хотя общая частота инсульта составила 4,6%, она варьировала между хирургическими процедурами: АКШ 3,8%; АКШ на работающем сердце 1,9%; операции на аортальном клапане – 4,8%; хирургия митрального клапана – 8,8%; операции на трикуспидальном клапане – 9,7%; АКШ с аппаратом ИК – 7,4% [17]. Условия, являющиеся предикторами периоперационного инсульта, включали цереброваскулярные заболевания в анамнезе, заболевания периферических сосудов, диабет, гипертонию, предыдущую сердечную хирургию, предоперационную инфекцию, экстренную операцию, сердечно-легочное время шунтирования, необходимость интраоперационной гемофильтрации и необходимость переливания крови [36]. Согласно опыту Вашингтонской больницы, у 16528 пациентов, перенесших АКШ, предикторы послеоперационного инсульта включали хроническую почечную недостаточность, недавний инфаркт миокарда, возраст старше 75 лет, умеренную/тяжелую дисфункцию левого желудочка и фибрилляцию предсердий [34]. Послеоперационный инсульт был связан с более высокой внутрибольничной смертностью (15% против 2,7% у пациентов без инсульта) и более длительным пребыванием в больнице [9]. Что касается сроков инсульта, то 40% их произошло во время операции, 58% – после операции (с пиком в 40 ч после операции), в остальных случаях время начала заболевания определить не удалось. Факторы риска, общие для интраоперационного и послеоперационного инсульта: более старший возраст, меньшая площадь поверхности тела, предшествующий инсультом, предоперационная фибрилляция предсердий и АКШ. История болезни периферической или сонной артерии удваивала риск инсульта при многофакторном анализе. В этом исследовании также были описаны опустошительные последствия периоперационного инсульта у пациентов, перенесших АКШ. Соответственно у пациентов, перенесших инсульт, наблюдались значительно более тяжелые клинические исходы даже после коррекции склонности к предоперационным факторам, чем у пациентов с неврологическим дефицитом: 19% смертность по сравнению с 3,7%; 44% – длительная вентиляция против 15%; 13% почечной недостаточности против 4,3% [16].

ДИАГНОСТИКА СОЧЕТАННОГО ПОРАЖЕНИЯ СОННЫХ И КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Неинструментальные методы обследования у больных с поражением каротидного русла. Физи-

кальная оценка ангиологического статуса больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью (ХСМН) складывается из пальпации и аускультации. Стандартными точками для аускультации являются правое грудноключичное сочленение (проекция брахиоцефального ствола), углы нижней челюсти (бифуркация сонных артерий), надключичные ямки (устья позвоночных и подключичные артерии). При необходимости пальпацию и аускультацию проводят в проекции доступных брахиоцефальных артерий (БЦА) на протяжении. Обязательным является измерение артериального давления (АД) на руках. Разница более 20 мм рт. ст. между плечевыми артериями свидетельствует о гемодинамически значимом поражении брахиоцефального ствола или подключичной артерии, если только нет симметричного поражения с обеих сторон. В последнем случае необходимо измерить АД на ногах, если не сужен торакоабдоминальный отдел аорты и нет поражения артерий нижних конечностей, АД на подколенных артериях в норме на 10-20 мм рт. ст. должно превышать АД на руках, а АД на лодыжке соответствовать АД на верхних конечностях.

Группа больных, которым в обязательном порядке должно проводиться комплексное инструментальное обследования для выявления поражений БЦА:

- все пациенты, перенесшие инсульт, транзиторные ишемические атаки (ТИА) или страдающие вертебро-базилярными нарушениями;
- больные, у которых выслушивается систолический шум на БЦА, у которых имеется асимметрия пульсации БЦА, градиент АД между руками более 20 мм рт. ст.;
- все пациенты старше 50 лет с прочими сосудистыми поражениями (ишемическая болезнь сердца, аневризмы аорты, вазоренальная гипертензия, хроническая ишемия нижних конечностей).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СА

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ). УЗДГ должна использоваться в качестве скрининг-диагностики для выявления гемодинамически значимых стенозов при поражении БЦА. При выявлении нарушений необходимо произвести дуплексное исследование сонных артерий.

В настоящее время основным методом исследования является дуплексное сканирование с цветовым картированием БЦА (триплексное сканирование). ДС позволяет оценить сосудистую геометрию, диаметры артерий, состояние стенок, уровень, локализацию, характер и распространенность стенотического окклюзирующего поражения и его генез, распределение потоков крови в сосуде в реальном режиме времени. Толщина комплекса интима-медиа стенки сонной артерии, измеренная с помощью ультразвука, является маркером системного атеросклероза и риска инфаркта миокарда и инсульта у пациентов без клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний. Исследование ARIC показало, что дан-

ные о толщине комплекса интима-медиа стенок сонных артерий могут улучшить оценку риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет выявлять более ранние (до суток) ишемические очаги и обладает большей чувствительностью в определении как свежих, так и хронических участков ишемического повреждения. Большим плюсом МРТ является визуализация сосудов за счет различия интенсивности сигнала у движущейся среды и неподвижных структур, т.е. семиотика получаемых данных аналогична таковой при контрастной ангиографии. Преимуществом методики перед ультразвуком является возможность визуализации БЦА практически на всем протяжении от начала до интракраниальных участков.

Высока чувствительность метода для выявления извитостей дистальных отделов ВСА (при стандартном ДС не всегда визуализируются), особенно при высоком расположении каротидной бифуркации. Но следует отметить, что изучить структуру и поверхность атеросклеротической бляшки с помощью МРТ-ангиографии невозможно.

Компьютерная томография (КТ) головного мозга. При разработке показаний к операции, при поражении БЦА, особенно у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), учитываются данные КТ головного мозга (ГМ). Известно, что при морфологических изменениях ГМ его реваascularизация не может привести к желаемому результату, а иногда может ухудшить состояние больного. Для предупреждения подобных осложнений операций проводится детальное изучение изменений ГМ с помощью КТ.

Компьютерно-томографическая ангиография (КТ-ангиография) является одним из самых информативных методов визуализации сосудов на протяжении. При КТ ангиографии используется совершенно новый способ обработки данных, позволяющий получать трехмерное изображение, по многим параметрам превосходящий изображение на компьютерной томографии. Существующее поколение мультиспиральных КТ-сканеров (МСКТ) создает изображение не только в стандартной аксиальной проекции, но и в любой другой – произвольной. Метод имеет и некоторые ограничения. Объем данных, получаемых во время исследования МСКТ, беспрецедентно велик и сложен для архивирования, а также увеличивает радиационное воздействие на пациента. КТ-ангиография в диагностике различных поражений сосудов шеи и головного мозга имеет почти 100% чувствительность и информативность в выявлении поражений экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга.

Рентгеноконтрастная ангиография. Данная методика позволяет получить информацию о состоянии БЦА на всем протяжении от дуги аорты до корковых внутримозговых ветвей, выявить пути обкрадывания мозгового кровотока, а также оценить состоятельность коллатеральных связей БЦА.

Рентгенконтрастная ангиография показана:

- в случаях множественного поражения БЦА, особенно при вовлечении в процесс артерий в месте отхождения их от дуги аорты;
- больным с неспецифическим аортоартериитом; при мультифокальном поражении, когда существует необходимость исследования других артериальных бассейнов (коронарография, аортонефроангиография, ангиография нижних конечностей);
- когда ангиография из диагностического исследования может перейти в лечебное (ангиопластика и стентирование).

ДИАГНОСТИКА КОРОНАРНОГО РУСЛА

Неинвазивные тесты. Документирование ишемии при помощи функциональных тестов рекомендуется пациентам с подозреваемой ИБС перед селективными инвазивными вмешательствами, желательно уже перед ангиографией. Хотя может быть использовано несколько тестов, важно избегать лишних диагностических шагов. Существующие доказательства, поддерживающие применение разных тестов для выявления ИБС основаны на мета-анализах и многоцентровых протоколах, применяющих в качестве золотого стандарта только данные коронарографии [37]. Риски нагрузок, фармакологических провокаций, применения контрастных веществ, инвазивных процедур и суммарной лучевой экспозиции должны быть взвешены относительно рисков самого заболевания и задержки диагноза.

Мультиспиральная компьютерная томография может выявлять коронарный атеросклероз и стенозы, а потому уместна для исключения выраженной ИБС у пациентов с низкой и умеренной её вероятностью. Тесты по выявлению ишемии основаны на снижении перфузии или индукции ишемических нарушений движения стенок во время нагрузочного или фармакологического стресс-теста.

Нагрузочные пробы при визуализации сердца используются для подтверждения ИБС, для фиксации ишемии у пациентов со стабильной симптоматикой, для стратификации риска, а также, чтобы помочь выбрать правильное лечение и оценить его эффективность [41]. Ещё одно показание к неинвазивной визуализации перед реваскуляризацией – поиск жизнеспособного миокарда у пациентов с плохой функцией ЛЖ [6].

Лучшие неинвазивные визуализирующие стресс-тесты – эхокардиография и перфузионная сцинтиграфия. Оба могут быть использованы в комбинации с физическим или фармакологическим стрессом. Более новые техники визуализации при провокации включают стрессовую магнитно-резонансную визуализацию, позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ) и сочетанные подходы.

Термин «гибридная визуализация» относится к объединению методов двух модальностей (МСКТ и ПЭТ; МСКТ и однофотонная эмиссионная компьютерная томография – ОФЭКТ) в одном сканере, позволяющем выполнять два вида визуализации в

одну сессию. Наиболее уместна визуализация ишемии у пациентов с умеренной претестовой вероятностью выраженной ИБС (15-85%) [29], тогда как у бессимптомных пациентов и при низкой или высокой претестовой вероятности исследования обычно не рекомендуются.

Инвазивные тесты. Инвазивная коронароангиография рассматривается как эталонный метод для обнаружения и оценки тяжести ИБС, но ввиду инвазивности связана с рядом специфических нежелательных явлений. Даже опытный интервенционный кардиолог без функциональных данных не может правильно оценить тяжесть многих умеренных стенозов на основании визуальной оценки или количественной коронарографии. Когда неинвазивный визуализирующий стресс-тест противопоказан, не несёт диагностической ценности или недоступен, может быть полезно измерение резерва коронарного кровотока во время диагностической коронарографии [6,24].

Хирургические подходы при сочетанном атеросклеротическом поражении коронарных и сонных артерий. Эндартерэктомия из внутренней сонной артерии впервые выполнил M. DeBakey в 1954 г. Первое же удачное коронарное шунтирование произвел R. Favoloro в 1967 г. Через 5 лет J. Bernard в 1972 г. осуществил первую сочетанную операцию при лечении стенозирующего атеросклероза коронарных и сонных артерий [40]. В настоящее время в сердечно-сосудистой хирургии существует несколько подходов к лечению этой категории пациентов.

1. ОДНОМОМЕНТНЫЕ ОПЕРАЦИИ

Одномоментные операции КЭА + АКШ:

- а) так называемая «классическая методика»: реконструкция брахиоцефальных артерий до стернотомии с использованием внутрисосудистого шунта;
- б) выполнение КАЭ и АКШ off-pump;
- в) реконструкция БЦА в условиях умеренного гипотермического искусственного кровообращения (ИК);
- г) одномоментные вмешательства с двусторонней КЭА.

Данный подход основан на том, что КЭА предупреждает инсульт, вызванный гемодинамической нестабильностью во время операции. Преимущество одномоментного вмешательства заключается в возможности быстрого перехода на ИК, если серьезное осложнение со стороны сердца случается во время проведения КЭА. Явное преимущество сочетанных хирургических вмешательств заключается в том, что пациент переносит только одну операцию, а следовательно, и одно анестезиологическое воздействие. Недостатком является увеличивающийся риск осложнений и смертности, связанный с большей травматичностью самой операции. Ниже представлены результаты одномоментных операций КЭА+АКШ по данным различных авторов (табл. 3).

Таблица 3. Результаты одномоментных операций КЭА+АКШ по данным разных авторов, абс. (%)

Автор	Год	Число больных	Инфаркт	Инсульт	Смертность
Naylor [29]	2010	132	1 (0,7)	4 (3)	7 (5,3)
Levy et al. [25]	2012	80	3 (3,7)	2 (2,5)	3 (3,7)
Jones et al. [22]	2012	109	2 (1,8)	6 (5,5)	6 (5,5)
Frac et al. [19]	2014	48	2 (4)	5 (10)	5 (10)
Nicovsky et al. [30]	2016	54	-	1 (1,9)	1 (1,9)
Irqsusi et al. [21]	2017	52	1 (2)	1 (2)	2 (4)
Feldman et al. [17]	2017	15402	нет данных	1047 (6,8)	678 (4,4)

ОДНОМОМЕНТНОЕ СТЕНТИРОВАНИЕ СА+АКШ (ГИБРИДНЫЕ ОПЕРАЦИИ)

Гибридная хирургия, развивающаяся в последние годы быстрыми темпами, позволяет говорить о расширении границ курабельности пациентов группы высокого риска с мультифокальным атеросклерозом, а в ряде наблюдений является методом выбора. По данным многочисленных многоцентровых рандомизированных клинических исследований (SAPPHIRE, SPACE, EVA-3S, CREST), результаты каротидного стентирования сопоставимы с результатами КАЭ. С внедрением технологии стентирования сонных артерий, а также в результате совершенствования противоземболических устройств в литературе стали появляться сообщения о стентировании сонных артерий и коронарном шунтировании у пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных и сонных артерий. В таблице 4 представлены результаты одномоментного стентирования СА и АКШ.

Таблица 4. Результаты гибридных операций по данным разных авторов

Автор	Год	Число больных	Инфаркт	Инсульт	Смертность
Velissaris et al. [7]	2011	90	-	1 (1,1)	1 (1,1)
Dzierwa et al. [33]	2013	29	1 (3,4)	-	1 (3,4)
Barrera et al. [7]	2013	15	-	-	-
Чернявский и др. [5]	2013	125	2 (1,6)	4 (3,2)	3 (2,4)
Ибрагимов и др. [1]	2013	39	-	1 (2,5)	-
Chiariello et al. [12]	2015	132	-	1 (0,75)	5 (3,8)

Особое внимание привлекает вопрос о необходимости одномоментных вмешательств у пациентов, имеющих клинику ИБС при асимптомном поражении СА. Существует точка зрения, что при асимптомном каротидном стенозе операция КЭА не показана, поскольку не доказано снижение риска развития инсульта. Однако известно, что более чем в половине случаев пациенты, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения в послеоперационном периоде АКШ, не имели в анамнезе ТИА. У данной группы пациентов стентирование СА может стать методом выбора при лечении сочетанной патологии сонных и коронарных артерий.

ЭТАПНЫЕ ОПЕРАЦИИ

Этапная КЭА+АКШ

Этапная каротидная эндартерэктомия с последующей реваскуляризацией миокарда – возможная альтернатива одномоментным операциям. Данная тактика оперативного вмешательства имеет свои преимущества, которые заключаются в меньшей инвалидизации и летальности в раннем послеоперационном периоде, а также меньшем риске развития периоперационного инсульта. Однако при этом подходе увеличивается риск развития инфаркта миокарда (табл. 5).

Таблица 5. Результаты этапных КЭА+АКШ по данным разных авторов

Автор	Год	Число больных	Инфаркт	Инсульт	Смертность
Birchley et al. [10]	2010	100	2 (2)	3(3)	5(5)
Santos et al. [33]	2012	40	5%	5%	5%
Nabagiez et al. [20]	2014	90	1%	1%	-
Cheng et al. [11]	2017	2761	906 (32,85)	171 (6,21)	137 (4,96)
Feldman et al. [17]	2017	6297	нет данных	340 (5,4)	239 (3,8)

Этапное стентирование СА+АКШ

Стентирование сонных артерий в последнее время становится реальной альтернативой каротидной эндартерэктомии, особенно у пациентов с выраженными стенозами сонных артерий в сочетании с сопутствующими заболеваниями, т.е. у больных с высоким хирургическим риском [28,31,32]. Учитывая, что больные с сочетанным поражением коронарных артерий и сосудов, питающих головной мозг, имеют повышенный риск смерти как от инфаркта миокарда, так и от инсульта, у целого ряда больных с высоким хирургическим риском может быть выполнено стентирование сонных артерий до реваскуляризации миокарда. Данные авторов, выполнявших этапное стентирование СА, а затем АКШ, отражены в таблице 6.

Таблица 6. Результаты этапного стентирования СА+АКШ по данным различных авторов

Автор	Год	Число больных	Инфаркт	Инсульт	Смертность
Van der Heyden et al. [38]	2012	57	1 (1,8)	5 (8,8)	1 (1,8)
Zhang an Wu [43]	2012	15	-	-	-
Dzierwa et al. [7]	2013	26	-	-	-
Kassanian et al. [7]	2013	62	2 (3,2)	4 (6,4)	3 (4,8)
Shishehbor et al. [36]	2013	110	3 (2,7)	4 (3,6)	7 (6,3)
Dong et al. [16]	2016	154	9 (5,8)	5 (3,2)	4 (2,6)
Feldman et al. [17]	2017	802	нет данных	34 (4,2)	15 (1,9)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение больных с мультифокальным поражением и нарушением кровообращения в бассейнах сонных и коронарных артерий остается одной из актуальных проблем современной сердечно-сосудистой хирургии. Достижения ангиохирургии и хирургии ИБС позволяют провести сложные реконструктивные вмешательства с одномоментной коррекцией кровотока в нескольких артериальных бассейнах. Однако следует учитывать, что эти вмешательства травматичные, поэтому их выполнение не всегда оправдано у пожилых людей с ограниченными резервными возможностями, каковыми являются большинство больных с мультифокальным атеросклерозом. С целью уменьшения церебральных осложнений более оправдана тактика поэтапной коррекции кровотока в бассейнах пораженных артерий. У больных с сочетанными поражениями сонных и коронарных артерий первым этапом необходимо выполнять коррекцию мозгового кровотока. Не оправдано, на наш взгляд, проявление и излишней категоричности при решении вопросов тактического порядка. Необходим индивидуальный подход с объективной оценкой степени тяжести циркуляторных расстройств в бассейнах пораженных артерий, компенсаторных возможностей коллатеральных путей кровообращения в минимизации опасности развития послеоперационных осложнений в бассейнах некорригированных поражений. Нельзя исключать ситуации, когда обосновано отступление от тактики поэтапности лечения, расширение объема операции с одномоментной коррекцией кровотока в бассейнах пораженных артерий. В этом случае вопрос о выборе метода коррекции должен быть решен в пользу наименее травматичных, в частности эндоваскулярной хирургии.

ЛИТЕРАТУРА

- Ибрагимов О.Р., Дрожжин Е.В., Ковальчук Д.Н. Гибридная операция как метод снижения госпитальных осложнений у пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных и сонных артерий. Рентгеноэндоваскуляр хирургия 2013; 7 (922).
- Каримов Ш.И., Суннатов Р.Д., Ирнazarов А.А. Отдаленные результаты хирургического лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности. Ангиол и сосуд хирургия 2014; 20 (4): 111-116.
- Система здравоохранения Республики Узбекистан: основные тенденции и перспективы развития. 2011.
- Федеральная служба государственной статистики (РОССТАТ). Социально-экономическое положение России. 2016 год (уточненные итоги). 2013; 1 (5).
- Чернявский А.М. Гибридные технологии при хирургическом лечении сочетанного атеросклеротического поражения коронарных и сонных артерий. Патол кровообращения и кардиохирургия 2013; 1: 88-97.
- 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Europ Heart J 2014; 35 (37): 2541-619.
- Abbott A.L., Paraskevas K.I., Kakkos S.K. et al. Systematic Review of Guidelines for the Management of Asymptomatic and Symptomatic Carotid Stenosis. Stroke 2015; 46 (11): 3288-301.
- Aizenberg D.J. Cardiovascular Testing in Asymptomatic Patients: Carotid Duplex, Cardiac Stress Testing, Screen for Peripheral Arterial Disease. Med Clin North Amer 2016; 100 (5): 971-9.
- Altinbas A., Algra A., Brown M.M. et al. Effects of carotid endarterectomy or stenting on hemodynamic complications in the International Carotid Stenting Study: A randomized comparison. Int J Stroke 2014; 9 (3): 284-90.
- Birchley D., Villaquiran J., Akowuah E. et al. Staged carotid endarterectomy under local anaesthetic in patients requiring cardiac surgery. Ann R Coll Surg Engl 2010; 92 (5): 373-8.
- Cheng H., Udesch R., Mehta A., Thirumala P.D. Perioperative strokes after coronary artery bypass grafting with staged carotid endarterectomy: A nationwide perspective. J Clin Anesth 2017; 39: 25-30.
- Chiariello L., Nardi P., Pellegrino A. et al. Simultaneous carotid artery stenting and heart surgery: Expanded experience of hybrid surgical procedures. Ann Thorac Surg 2015; 99 (4): 1291-7.
- Cote R., Caron J. Current Concepts of Cerebrovascular Disease and Stroke Management of Carotid Artery Occlusion. Stroke 2015; 1: 123-6.
- Criqui M.H., Aboyans V. Epidemiology of Peripheral Artery Disease. Circ Res 2015; 116 (9): 1509-26.
- De Tournay-Jett E., Dupuis G., Bherer L. et al. The relationship between cerebral oxygen saturation changes and postoperative cognitive dysfunction in elderly patients after coronary artery bypass graft surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 2011; 25 (1): 95-104.
- Dong H., Jiang X.-J., Peng M. et al. The interval of carotid artery stenting and open heart surgery is related to perioperative complications. Cardiovasc Interv 2016; 20 (7): 388-97.
- Feldman D.N., Swaminathan R.V., Geleris J.D. et al. Comparison of Trends and In-Hospital Outcomes of Concurrent Carotid Artery Revascularization and Coronary Artery Bypass Graft Surgery. JACC Cardiovasc Interv 2017; 10 (3): 286-98.
- Giri J., Nathan A. How Should We Address Carotid Artery Stenosis Around the Time of Open-Heart Surgery? JACC Cardiovasc Interv 2017; 10 (3): 299-301.
- Hendel P.N., Byth K., Fracp A.R. Combined Bilateral Carotid Endarterectomy and Coronary Bypass. Surgery 2014; 2 (2).
- Hussain A.S., Mullard A., Oppat W.F., Nolan K.D. Increased resource utilization and overall morbidity are associated with general versus regional anesthesia for carotid endarterectomy in data collected by the Michigan Surgical Quality Collaborative. J Vasc Surg 2016; 32: 1-8.
- Iqbal M., Vannucchi A., Beckers J. et al. Early Results of Surgical Simultaneous Therapy for Significant Carotid Artery Stenosis and Heart Disease. Thorac Cardiovasc Surg 2017.

22. Jones D.W., Stone D.H., Conrad M.F. et al. Regional use of combined carotid endarterectomy/coronary artery bypass graft and the effect of patient risk. *J Vasc Surg* 2012; 56 (3): 668-76.
23. Kfoury E., Leng D., Hashemi H., Mukherjee D. Cardiac morbidity of carotid endarterectomy using regional anesthesia is similar to carotid stent angioplasty. *Vasc Endovascular Surg* 2013; 47 (8): 599-602.
24. Lazaro V.L. 2014 PHA Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients with Coronary Heart Disease. *ASEAN Hear J* 2016; 24 (1): 3.
25. Levy E., Yakubovitch D., Rudis E. et al. The role of combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting in the era of carotid stenting in view of long-term results. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012; 15 (6): 984-8.
26. Masabni K., Sabik J.F., Raza S. et al. Nonselective carotid artery ultrasound screening in patients undergoing coronary artery bypass grafting: Is it necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016; 151 (2): 402-8.
27. Masabni K., Sabik J.F., Raza S. et al. Nonselective carotid artery ultrasound screening in patients undergoing coronary artery bypass grafting: Is it necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016; 151 (2): 402-8.
28. Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S. et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update a Report from the American Heart Association 2016; 133.
29. Naylor A.R. Synchronous cardiac and carotid revascularisation: The devil is in the detail. *Europ J Vasc Endovasc Surg* 2010; 40 (3): 303-8.
30. Nicovsky J., Ondrasek J., Piler P. et al. Simultaneous coronary and carotid revascularisation. *Cor Vasa* 2016; 58 (2): e234-e7.
31. Pandit A., Pandey A.K. Atherosclerosis: Current perspectives. *Apollo Med* 2016; 13 (1): 10-6.
32. Papakonstantinou N.A., Baikoussis N.G., Dedeilias P. et al. Cardiac surgery or interventional cardiology? Why not both? Let's go hybrid. *J Cardiol* 2017; 69 (1): 46-56.
33. Paraskevas K.I., Nduwayo S., Saratzis A.N., Naylor A.R. Carotid Stenting Prior to Coronary Bypass Surgery: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Europ J Vasc Endovasc Surg* 2017; 53 (3): 309-19.
34. Ritter J.C., Tyrrell M.R. The current management of carotid atherosclerotic disease: Who, when and how? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2013; 16 (3): 339-46.
35. Romanens M., Bødtker M., Sudano I. et al. Extensive carotid atherosclerosis and the diagnostic accuracy of coronary risk calculators. *Prev Med Reports* 2017; 6: 182-6.
36. Shishehbor M.H., Venkatachalam S., Sun Z. et al. A direct comparison of early and late outcomes with three approaches to carotid revascularization and open heart surgery. *J Amer Coll Cardiol* 2013; 62 (21): 1948-56.
37. Tendera M., Aboyans V., Bartelink M.-L. et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries * The Task Force on the Diagnosis and Treat. *Europ Heart J* 2011; 32 (22): 2851-906.
38. Van der Heyden S.J.A. Carotid Artery Stenting prior to Cardiac Surgery.; *Vasc Surg J* 2012; 3: 97-103.
39. Veselka J., Špaček M., Horváth M. et al. Impact of coexisting multivessel coronary artery disease on short-term outcomes and long-term survival of patients treated with carotid stenting. *Arch Med Sci* 2016; 4: 760-5. 35
40. Victor M.B., Johnson W.D., Peterson J.J. Carotid Artery Stenosis Association With Surgery for Coronary Artery Disease. *Arch Surg* 1972; 105 (5).
41. Weustink A.C., Neeffes L.A., Rossi A. et al. Diagnostic performance of exercise bicycle testing and single-photon emission computed tomography: Comparison with 64-slice computed tomography coronary angiography. *Int J Cardiovasc Imag* 2012; 28 (3): 675-84.
42. Wilkins E., Wilson L., Wickramasinghe K. et al. European Cardiovascular Disease Statistics 2017 edition. *Europ Hear Network (Brussels)* 2017; 192.
43. Xu R. Wei, Liu P., Fan X. Qiang et al. Feasibility and Safety of Simultaneous Carotid Endarterectomy and Carotid Stenting for Bilateral Carotid Stenosis: A Single-Center Experience using a Hybrid Procedure. *Ann Vasc Surg* 2014; 33: 138-43.

КАРОТИД ВА КОРОНАР АРТЕРИЯЛАР ҚЎШМА ЗАРАРЛАНИШИДА ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШ ПРИНЦИПЛАРИ

*Ш.И. Каримов, Р.Д. Суннатов, А.А. Ирнараров, А.А. Юлбарисов, Х.К. Алиджанов,
Р.Т. Муминов, В.Э. Цай, А.М. Муродов
Тошкент тиббиёт академияси*

Маълумки, атеросклероз тизимли хасталик бўлиб, у нафақат ёндош, балки узоқ қон томир ҳавзаларини ҳам жароҳатлайди. Қон томирларнинг мультифокал атеросклеротик зарарланиши билан хасталанган одамлар сони ортиб бормоқда, уларнинг ичида юрак хусусий томирлари ва уйқу артериялари зарарланиши кўп учрамоқда. Ўзбекистонда йилига 60 мингдан ортиқ инсульт ташхиси билан беморлар рўйхатга олинмоқда, шу билан бир қаторда мультифокал атеросклероз билан хасталанган беморлар сони ортиб бормоқда, бу тўғридан-тўғри диагностикани яхшиланиши билан боғлиқ. Уйқу ва юрак хусусий артериялари жарроҳлик амалиёти тактикасини танлаш, реконструктив жарроҳликнинг асосий муаммоси бўлиб ҳисобланади, бу муаммо мақола муаллифлари томонидан ўрганилган.

Калит сўзлар: атеросклероз, ҳамроҳ зарарланиш, каротид, коронар.

Контакт: Муродов Абдулазиз

Тел.: +99897 402-11-23

E-mail: victoria-tsay@mail.ru

ОТКРЫТОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ИЛИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПРИ СИНДРОМЕ ПОЗВОНОЧНО-ПОДКЛЮЧИЧНОГО ОБКРАДЫВАНИЯ: АРГУМЕНТЫ ЗА И ПРОТИВ

Ш.М. МУМИНОВ, Т.Р. МИНАЕВ, Б.П. ХАМИДОВ, Д.Л. КИМ, Н.М. СУЛТАНОВ, Х.Р. СУВАНОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Синдром позвоночно-подключичного обкрадывания (СППО) – комплекс симптомов, возникающих вследствие стеноза или окклюзии проксимального отдела подключичной артерии, из-за чего по позвоночной артерии возникает ретроградный отток крови из системы виллизиева круга назад в подключичную артерию, дистальнее уровня ее окклюзии. В результате этого снижается кровоток в артериях головного мозга, что приводит к развитию церебральной ишемии. Рассматриваются вопросы лечения СППО, в сравнительном аспекте оценены исходы открытых хирургических реконструкций и эндоваскулярных методов лечения (транслуминальная баллонная ангиопластика со стентированием или без него). Показано, что хотя традиционные ангиохирургические операции, более рискованны из-за масштабов вмешательства, времени их выполнения и сроков госпитализации, но они дают значительно лучшие ближайшие и отдаленные функциональные результаты, чем транслуминальная ангиопластика. Приведен собственный клинический пример удачного хирургического лечения пациента со стил-синдромом.

Ключевые слова: позвоночно-подключичное обкрадывание, стил-синдром, шунтирующие операции, эндоваскулярное лечение, транслуминальная баллонная ангиопластика, стентирование.

OPEN SURGICAL OR ENDOVASCULAR INTERVENTION IN SYNDROME OF VERTEBRAL-SUBCLAVIAN STEALING: ARGUMENTS FOR AND AGAINST

SH.M. MUMINOV, T.R. MINAEV, B.P. KHAMIDOV, D.L. KIM, N.M. SULTANOV, KH.R. SUVANOV

Republican Research Centre of Emergency Medicine

Syndrome of vertebral-subclavian stealing (SVSS) -complex of symptoms arising from stenosis or occlusion of the proximal part of the subclavian artery, which causes the retrograde artery to retrograde the blood out of the system of the Willis circle and back into the subclavian artery, distal to the level of its occlusion. As a result, the blood flow in the arteries of the brain decreases, which leads to the development of cerebral ischemia. The problems of treatment of SVSS are considered, and the outcomes of open surgical reconstructions and endovascular methods of treatment (transluminal balloon angioplasty with or without stenting) are evaluated in a comparative aspect. It is shown that, although traditional angiographic operations are riskier because of the scale of the intervention, the timing of their implementation and the timing of hospitalization, but they give significantly better near and distant functional results than transluminal angioplasty. The authors give his own clinical example of a successful surgical treatment of a patient with a steal-syndrome.

Keywords: vertebral-subclavian stealing, steal-syndrome, shunting operations, endovascular treatment, transluminal balloon angioplasty, stenting.

Синдром позвоночно-подключичного обкрадывания – комплекс симптомов, возникающих вследствие стеноза или окклюзии проксимального отдела подключичной артерии, из-за чего по позвоночной артерии возникает ретроградный отток крови из системы виллизиева круга назад в подключичную артерию, дистальнее уровня ее окклюзии. В результате этого снижается кровоток в артериях головного мозга, что приводит к развитию церебральной ишемии [2,5,6].

Основными причинами, вызывающими окклюзию подключичной артерии, являются облитерирующий атеросклероз, облитерирующий эндартериит, неспецифический аортоартериит, постэмболические и посттравматические облитерации.

Мозговая симптоматика при выраженных степенях поражения весьма характерна: головокружение, обморочные состояния, транзиторно-ишемические

атаки, ухудшение зрения, гемианопсия, атаксия, мышечная слабость, отсутствие или ослабление пульса в конечности на стороне поражения. Разница в артериальном давлении на верхних конечностях – более 20 мм рт.ст.

Признаки ишемии верхней конечности отмечается примерно у 55% пациентов. В течении ишемии выделяют четыре стадии:

I – стадия полной компенсации. Сопровождается повышенной чувствительностью к холоду, зябкостью, чувством онемения, парестезиями, вазомоторными реакциями;

II – стадия частичной компенсации. Недостаточность кровообращения проявляется на фоне функциональной нагрузки на верхние конечности. Характеризуется преходящими симптомами ишемии: слабостью, болью, онемением, похолоданием в пальцах, кисти, мышцах предплечья;

III – стадия декомпенсации. Недостаточность кровообращения верхних конечностей приобретает постоянный характер. Протекает с постоянным онемением и похолоданием рук, мышечной гипотрофией, снижением мышечной силы, невозможностью выполнения пальцами рук тонких движений;

IV – стадия развития язвенно-некротических изменений верхних конечностей. Появляется цианоз, трещины, трофические язвы, некрозы пальцев рук.

Ишемия III и IV стадии при окклюзии подключичной артерии обнаруживается редко (6-8% случаев), что связано с хорошим развитием коллатерального кровообращения верхней конечности.

В целом же при синдроме позвоночно-подключичного обкрадывания (steal-syndrome) различают три степени выраженности:

латентная (при стенозе до 60%) – встречается у 20% больных;

преходящая (при стенозе 60-90%) – у 43% больных;

постоянная (при стенозе более 90% или окклюзии) – у 37% больных.

В 64% случаев преобладают симптомы вертебробазилярной недостаточности. В 36% случаев имеют место симптомы ишемии верхней конечности.

Следует отметить низкую эффективность консервативного лечения, в результате которого улучшение отмечается лишь у 10-15% пациентов. Многолетняя практика не только подтвердила преимущества ангиохирургической помощи при поражении подключичной артерии перед консервативным лечением, но и выделила три вида стандартных операций при данной патологии [1,4,7,10,16].

Реимплантация подключичной артерии в общую сонную артерию (сонно-подключичный анастомоз). Гемодинамическая эффективность операции не оспаривается: при уменьшении не более чем на 10-15% каротидного кровотока по позвоночной артерии увеличивается в 1,5 раза от исходного (рис. 1).

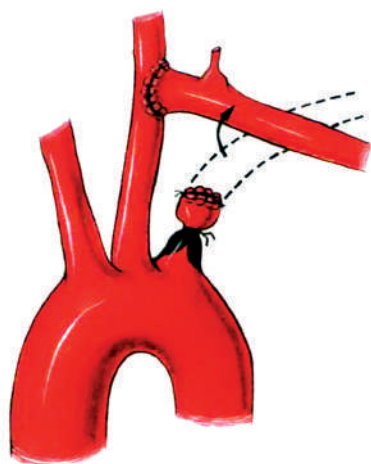


Рис. 1. Реимплантация подключичной артерии в общую сонную артерию.

Сонно-подключичное шунтирование синтетическими протезами. Эта операция выполняется при

распространении стеноза на 2-й сегмент подключичной артерии, а также у больных гиперстенического телосложения, когда выделение 1-го сегмента подключичной артерии сопряжено с техническими трудностями (рис. 2).

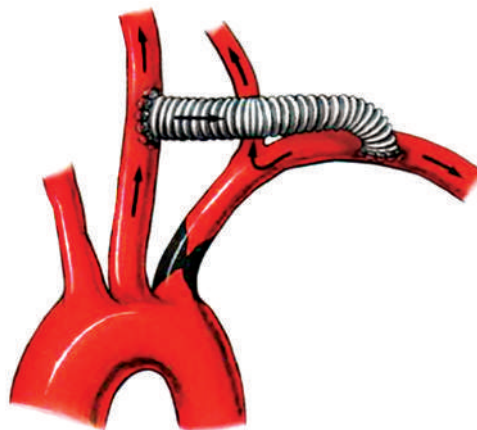


Рис. 2. Сонно-подключичное шунтирование синтетическим протезом.

Операции подключично-подключичного или сонно-подключичного перекрестного шунтирования (рис. 3).

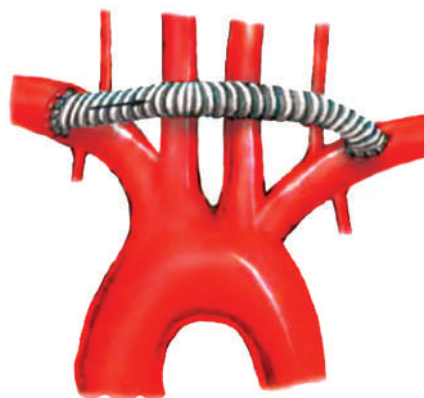


Рис. 3. Подключично-подключичное перекрестное шунтирование.

Развитие и широкое распространение эндоваскулярных технологий привело к их предложению в качестве стартовых (первичных) методов лечения атеросклеротических поражений подключичной артерии [8,9,12-15]. Считается, что только при невозможности реканализации зоны атеросклеротической окклюзии подключичной артерии или брахицефального ствола внутрисосудистым способом (транслюминальная баллонная ангиопластика (БАП) со стентированием или без него) или развитии окклюзии после предшествующего стентирования, целесообразно выполнение открытых вмешательств.

Между тем, сравнительный анализ результатов различных методов лечения при стил-синдроме не выявил преимуществ эндоваскулярных технологий [3,11,17] (табл.).

Таблица. Процент тромбозов после открытых и эндоваскулярных вмешательств, %

Срок наблюдения	Сонно-подключичный анастомоз (шунтирование)	БАП и стентирование
В 1-й месяц	–	5,2
Через 6 мес.	14,6	17,4
Через 2 года	19,5	51,2
Через 5 лет	31,6	80,1
Более 5 лет	54,5	85,7

Первичная проходимость после выполнения баллонной ангиопластики при стенозах – 80-90%, при окклюзиях – 20-45%. БАП вообще невозможно выполнить в 30%. Но эндоваскулярные вмешательства, как показала оценка длительности вмешательства и сроков госпитализации, имеют преимущества (табл. 2). Так, продолжительность выполнения операции сонно-подключичного анастомоза (шунтирование) составила $2 \text{ ч} \pm 32 \text{ мин}$, БАП и стентирование – $40 \pm 12 \text{ мин}$, а сроки нахождения пациентов в стационаре – соответственно 15 ± 3 и 8 ± 2 дня.

С учетом того, что набор комплектующих для выполнения эндоваскулярных вмешательств (зонды, проводники, стенты и т.д.) довольно недешев, а как ближайшие, так и отдаленные результаты манипуляций далеко не всегда удачны, получается, что проверенные годами и усовершенствованные современными технологиями методы открытой реконструкции на сегодняшний день остаются приоритетными.

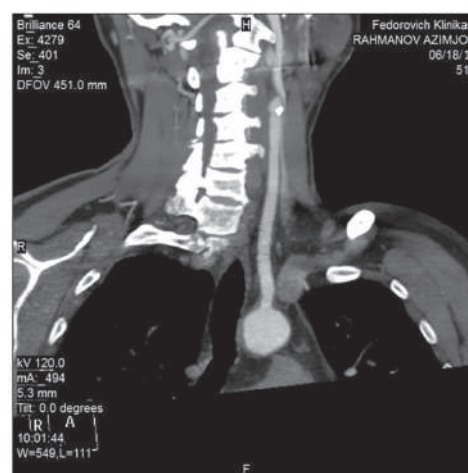
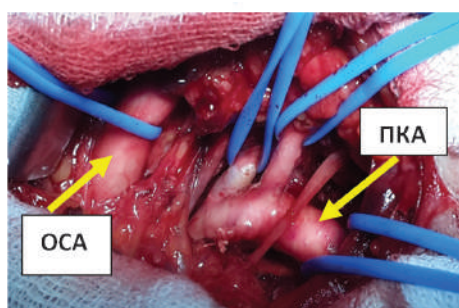
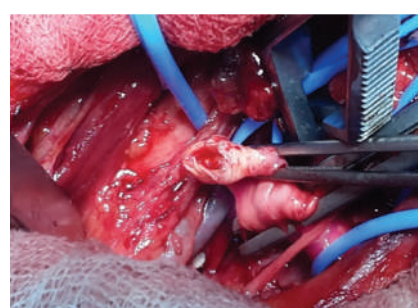
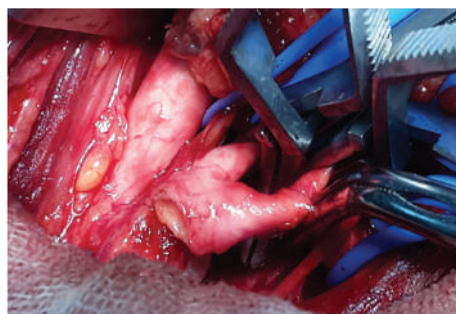
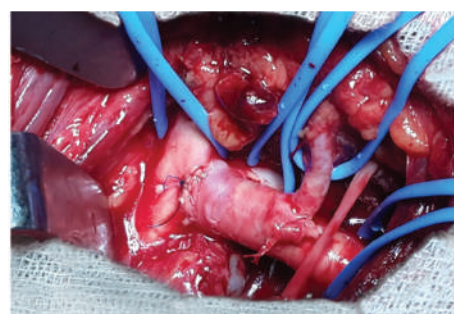
Мы располагаем собственным небольшим опытом удачно выполненных операций сонно-подключичного анастомозирования у больных со стил-синдромом, одну из которых хотим привести в качестве примера.

Больной Р., 61 год, за сутки до поступления к нам на фоне повышения АД стал отмечать слабость и ограничение движений в левых конечностях, го-

ловные боли, головокружение, тошноту, общую слабость. По линии СМП был доставлен в РНЦЭМП и госпитализирован в неврологическое отделение. За 4 дня до этого в связи со слабостью и болями в левой руке в частной клинике была выполнена МСКТ с контрастированием, на которой выявлена окклюзия левой подключичной артерии прямо у истока (рис. 4). После уточнения диагноза больной из неврологического отделения был переведен в отделение хирургии сосудов на оперативное лечение.

Диагноз: Атеросклероз. Критический стеноз левой подключичной артерии в первом сегменте. Стил-синдром слева. Осложнение: повторное острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне СМА справа с левосторонним гемипарезом.

Операция: левосторонний подключично-сонный анастомоз по типу «конец-в-бок» (рис. 5-8).

**Рис.4.** МСКТ-ангиография: окклюзия устья левой подключичной артерии.**Рис.5.** Выделены левые ОСА и ПКА.**Рис.6.** Резекция левой ПКА.**Рис.7.** Транспозиция ПКА к ОСА.**Рис.8.** Окончательный вид подключично-сонного анастомоза.

Контрольная ЦДС на 4-е сутки после операции показала полную проходимость и хорошее функционирование анастомоза (рис. 9). Отмечалось гладкое течение послеоперационного периода, положительная динамика в регрессии мозговой симптоматики, четкая пульсация на левом запястье и одинаковые показатели АД на обеих верхних конечностях.

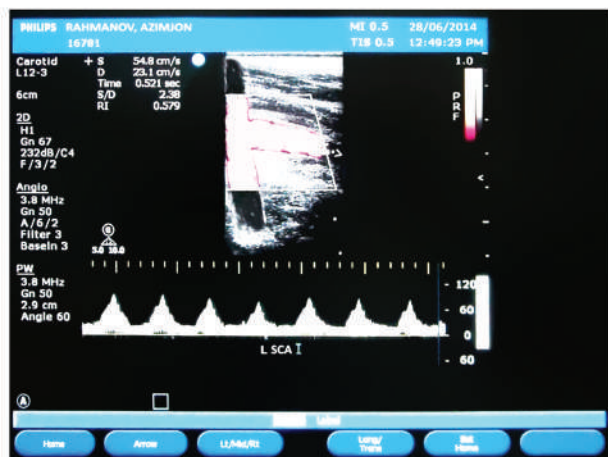


Рис. 9. Контрольная ЦДС на 4-е сутки после операции: полная проходимость и хорошее функционирование анастомоза.

ВЫВОДЫ

Эффективность консервативного лечения при стил-синдроме остается достаточно низкой – улучшение отмечается лишь у 10–15%.

Эндоваскулярные технологии (транслюминальная баллонная ангиопластика+стентирование) не всегда технически выполнимы, а процент тромбозов и реокклюзий последних достоверно больше, чем после открытых реконструкций.

Многолетняя практика позволила выявить три вида открытых сосудистых операций, наиболее эффективных и надежных при данной патологии.

Традиционные ангиохирургические реконструкции более рискованны из-за масштабов и времени выполнения вмешательства, наносимой травмы, сроков госпитализации, но дают лучшие ближайшие и отдаленные функциональные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом хирургической техники. М 2000.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России. Журнал неврол и психиатр (приложение «Инсульт») 2003; 8: 4-9.
3. Гавриленко А.В., Иванов В.А., Куклин А.В. Непосредственные результаты операции сонно-подключичного шунтирования и эндоваскулярных

методов лечения при стенозе первого сегмента подключичной артерии. Анналы хирургии 2014; 2: 24-28.

4. Галкин П.П., Антонов Г.И., Митрошин Г.Е. Хирургическая коррекция синдромов обкрадывания мозгового кровотока при стенозирующих поражениях ветвей дуги аорты. Хирургия 2009; 7: 15-21.
5. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М: 2009: 288.
6. Щипакин В.Л., Процкий С.В., Четкин А.О. Хирургическое лечение синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания. Атмосфера. Нервные болезни. 2006; 2: 35-39.
7. Aburahma A.F., Robinson P.A. et al. Brachiocephalic revascularization: a comparison between carotid-subclavian artery bypass and axillo-axillary artery bypass. Surgery 2002; 112 (1):84-91.
8. Bachman D.M., Kim R.M. Transluminal dilatation for subclavian steal-syndrome. Amer J Roentgenol 2008;135:995-6.
9. De Vries J.P., Jager L.C., van den Berg J.C. et al. Durability of percutaneous transluminal angioplasty for obstructive lesions of proximal subclavian artery: long-term results. Vasc Surg 2005;41:19-23.
10. Domenig C., Linni K., Mader N. et al. Subclavian to carotid artery transposition: medial versus lateral approach. Europ J Vasc Endovasc Surg 2008; 35:551-7.
11. Farina C., Mingoli A., Schultz R.D. et al. Percutaneous transluminal angioplasty versus surgery for subclavian artery occlusive disease. Amer J Surg 2012;158:511-4.
12. Hebrang A., Maskovic J., Tomac B. Percutaneous transluminal angioplasty of the subclavian arteries: long term results in 52 patients. Amer J Roentgenol 2011; 156: 1091-4.
13. Henry M., Amor M., Henry I. et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the subclavian arteries. Endovasc Surg 2009;6:33-41.
14. Linni K., Ugurluoglu A., Mader N. et al. Endovascular management versus surgery for proximal subclavian artery lesions. Ann Vasc Surg 2008; 22 (6): 769-75.
15. Rodriguez-Lopez J., Werner A., Martinez R. et al. Stenting for atherosclerotic occlusive disease of the subclavian artery. Ann Vasc Surg 2009; 13: 254-60.
16. Sterpetti A.V., Schultz R.D., Farina C., Feldhaus R.J. Subclavian artery revascularization: a comparison between carotid subclavian artery bypass and subclavian-carotid transposition. Surgery 2012; 106: 624-631.
17. Woo E.Y., Fairman R.M., Velazquez O.C. et al. Endovascular therapy of symptomatic innominate-subclavian arterial occlusive lesions. Vasc Endovasc Surg 2006;40:27-33.

УМУРТҚА ПОҒОНАСИ-ЎМРОВ ОСТИ ЎҒИРЛАБ ОЛИШ СИНДРОМИДА ОЧИҚ ХИРУРГИК ЁКИ ЭНДОВАСКУЛЯР
АРАЛАШУВЛАР: ТАРАФДОР ВА ҚАРШИ АРГУМЕНТЛАР

Ш.М. Муминов, Т.Р. Минаев, Б.П. Хамидов, Д.Л. Ким, Н.М. Султанов, Х.Р. Суванов

Умуртқа поғонаси-ўмров ости ўғирлаб олиш синдромини даволаш масалалари ва ҳозирги кунда қилинган ишларнинг ҳолати кўриб чиқилган. Бажарилган очик хирургик ва эндоваскуляр (стентли ва стентсиз транслюминаль баллонли ангиопластика) амалиётларнинг натижалари баҳоланган ва тегишли илмий мақолалар маълумотлари таҳлил қилинган. Аниқландики, анъанавий ангиохирургик усуллари катта ҳажмли, амалиётнинг узокроқ давом этиши, беморларнинг узокроқ ётиб даволанишига қарамай транслюминаль баллонли ангиопластикага нисбатан узок ва яқин даврларда яхшироқ натижалар бериши аниқланди. Умуртқа поғонаси-ўмров ости стил-синдроми бўлган беморда муваффақиятли ўтказилган жаррохлик амалиёти клиник мисол тариқасида келтирилган.

Калит сўзлар: умуртқа-ўмров ости стил-синдроми, шунтлаш операциялари, эндоваскуляр даволаш, транслюминаль баллонли ангиопластика, стентлаш.

Контакт: Минаев Тимур Рафаэлевич.
Тел.: +99893-5950290.
E-mail: minaev.timur@lenta.ru

НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА КАК ВАЖНЕЙШИЙ КОМПОНЕНТ СОПРОВОДИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Д.М. САБИРОВ, С.Э. ХАЙДАРОВА, У.Б. БАТИРОВ, Х.Х. ДАДАЕВ

Ташкентский институт усовершенствования врачей,

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Пациенты, находящиеся в критическом состоянии и имеющие клинические проявления органной несостоятельности, являются той группой больных, у которых наиболее часто предпринимаются попытки использовать методы нутритивной коррекции расстройств белкового и энергетического обмена – энтеральное и парентеральное питание. Потери белка у взрослых с ЧМТ в течение суток могут составлять 120–250 г/сут, что соответствует разрушению 600–700 г мышечной ткани ежедневно и вызывает уменьшение массы тела. При отсутствии соответствующей коррекции возникающих метаболических нарушений и одновременного возрастания суточных потерь азота, возникает риск развития инфекционных осложнений, замедления заживления ран, анемии, истощения висцерального пула белка, нарушения транспортной функции крови, пищеварения, полиорганной недостаточности. Подчеркивается предпочтительность энтерального питания, однако, при наличии противопоказаний к энтеральной поддержке или отсутствия полного удовлетворения потребностей организма в белке и энергии, энтеральная поддержка должна сочетаться с дополнительным парентеральным питанием или полным переходом на него.

Ключевые слова: нутритивная поддержка, черепно-мозговая травма, метаболические нарушения, гиперметаболизм-гиперкатаболизм.

NUTRITION SUPPORT AS THE MOST IMPORTANT COMPONENT OF COOPERATIVE THERAPY FOR TRAUMATIC BRAIN INJURY

D.M. SARIROV, S.E. KHAYDAROVA, U.B. BATIROV, KH.KH. DADAEV

Patients in critical condition and having clinical manifestations of organ failure are the group of patients who most often try to use methods of nutritional correction of protein and energy metabolism disorders-enteral and parenteral nutrition. Loss of protein in adults with TBI within a day can be 120–250 g / day, which corresponds to the destruction of 600–700 g of muscle tissue every day and causes a decrease in body weight. In the absence of appropriate correction of metabolic disturbances and simultaneous increase in daily nitrogen losses, there is a risk of developing infectious complications, delaying wound healing, anemia, depletion of the visceral protein pool, disruption of the transport function of blood, digestion, and multiple organ failure. The advantage of enteral nutrition is emphasized, however, in the presence of contraindications to enteral support or lack of complete satisfaction of the body's needs for protein and energy, enteral support should be combined with additional parenteral nutrition or complete transition to it.

Keywords: nutrition support, traumatic brain injury, metabolic disorders, hypermetabolism-hypercatabolism.

В последние годы проблема адекватного клинического питания больных, находящихся на лечении в отделениях интенсивной терапии, остается в центре внимания и вызывает интерес у многих клиницистов. Проведение комплекса современного энтерального и парентерального питания позволяет предотвратить возникновение осложнений и побочных реакций у этих пациентов. Общее содержание калорий и пропорции между отдельными элементами питания имеют высокую безопасность и существенное значение при выведении больных из критического состояния [4,23,33,34,43].

Нутритивная поддержка (НП) (искусственное лечебное, клиническое питание) – это комплекс мероприятий, направленных на обеспечение трофического гомеостаза с целью оптимизации структурно-функциональных и метаболических процессов организма, а также его адаптационных резервов.

Определение *нарушения питания* как «дефицита питательных веществ, которое сопровождается уве-

личением риска неблагоприятных клинических ситуаций и снижением этого риска при коррекции дефицита» особенно подчеркивает такую взаимосвязь. Труднее всего накормить больных, находящихся в критическом состоянии, или тяжело травмированных.

На сегодняшний день среди неотложных состояний значительное место занимает черепно-мозговая травма (ЧМТ). Эти пострадавшие являются одной из наиболее тяжелых категорий больных отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). При этом следует отметить неуклонный рост числа таких пострадавших и заболевших во всех странах мира. Ежегодно в мире число пациентов с ЧМТ увеличивается на 2%, из них 1,5 млн погибают, а 2,4 млн становятся инвалидами. В США вследствие ЧМТ ежегодно погибают около 50 тыс. человек. В России частота ЧМТ составляет примерно 4 на 1000 населения, около 10% пострадавших погибают. По данным исследователей из Узбекистана, частота ЧМТ варьирует от 2 до 5 на

1000 населения, эти цифры зависят от места проживания (город или село) [3,12,25].

Многочисленными исследованиями установлено, что стрессорная реакция при тяжелой ЧМТ, как и при других критических состояниях, сопровождается глюкокортикоидным и цитокиновым кризисом, симпатическим гипертономусом с последующим катехоламиновым истощением, дезэнергизацией и дистрофией клеток, циркуляторными нарушениями с развитием гипоксии, обуславливающими выраженные нарушения метаболического гомеостаза [5,8,13,24].

Последние проявляются повышенным распадом белков, истощением соматического и висцерального их пула, активным глюконеогенезом, снижением толерантности к глюкозе, развитием метаболического ацидоза с последующими структурно функциональными изменениями в организме [2,18,21].

Вынужденное голодание в условиях стресса ведёт к истощению адаптационных резервов, развитию в постагрессивном периоде гиперметаболизма, гиперкатаболизма с преимущественным использованием эндогенных энергетических субстратов. При этом у данного контингента больных не только возрастает потребность в энергетических субстратах, но и наблюдается повышенная экскреция азота. Потери белка у взрослых с ЧМТ в течение суток могут составлять 120-250 г/сут, что соответствует разрушению 600-700 г мышечной ткани ежедневно и вызывает уменьшение массы тела [6,12,36].

При отсутствии соответствующей коррекции возникающих метаболических нарушений и одновременного возрастания суточных потерь азота, достигающих при ЧМТ 20-30 г/сут, возникает риск развития инфекционных осложнений, замедления заживления ран, анемии, истощения висцерального пула белка, нарушения транспортной функции крови, пищеварения, полиорганной недостаточности.

Степень выраженности гиперкатаболической реакции коррелирует с тяжестью неврологического дефицита. У больных с ЧМТ гиперкатаболическая реакция выражена и достигает пика энергетических потребностей в первые 72 часа посттравматического периода [5,30]. При оценке менее 8 баллов по шкале Глазго она сопровождается гипергликемией, инсулинорезистентностью, усилением липолиза, глюконеогенезом, усилением протеолиза [13,18,24].

Наиболее тяжелые расстройства развиваются у больных со сниженным уровнем сознания и/или дисфагией [6]. Доказано, что дисфагия или недостаточность питания всегда ассоциируется с высоким риском медицинских осложнений, является предиктором плохого функционального восстановления и увеличивает риск внезапной смерти [11,32]. В этой ситуации многие авторы рекомендуют адекватно удовлетворять потребность организма в энергетических и пластических субстратах. Методом выбора в острой стадии заболевания в настоящее время является не только зондовое питание, но и питание через гастростому различными питательными смесями [26,33].

Недостаточное питание у больных с ЧМТ в значительной мере влияет и на клинический исход заболевания, частоту развития различных осложнений, прежде всего инфекционных, которые после шкалы ком Глазго рассматриваются как первый важнейший предиктор выживания больных [4,6]. По разным данным, они развиваются у 50-70% больных с тяжелой ЧМТ, среди которых наиболее часто имеет место пневмония.

Следовательно, при ЧМТ возникает «гиперметаболизм-гиперкатаболизм» и при этом теряются азот и белок (120-150 г), в результате чего начинается уменьшение массы тела. Это приводит к развитию инфекционных осложнений, ухудшению пищеварения, полиорганной недостаточности.

В связи с этим в ближайшем постагрессивном периоде необходимо мониторингирование потребностей организма в пластических и энергетических субстратах и адекватное их восполнение [5,7,15].

К сожалению, критическое состояние и обусловленные им биохимические изменения в значительной степени затрудняют оценку адекватности питания. Поэтому у таких пациентов оценку нутритивного статуса нужно проводить особенно тщательно, чтобы организовать адекватную нутритивную поддержку.

Согласно правилам «нутритивной терапии» обеспечение питательными веществами не должно превышать реальную скорость их утилизации.

Снижение отношения измеренной массы тела к идеальной (расчетной) до 80% и ниже обычно свидетельствует о белково-энергетической недостаточности.

Высокоинформативным и простым показателем, отражающим состояние питания, является так называемый индекс массы тела (ИМТ), или индекс Кетле, определяемый как отношение массы тела (кг) к росту (м), возведенному в квадрат. Отклонение от расчетных значений позволяет выявить недостаточность или избыточность питания у конкретного пациента [7,16,23]. Расчёт потребностей в энергии и белка у больных с избыточной массой тела и ожирением необходимо осуществлять на рекомендуемую (идеальную) массу тела, а при гипотрофии – на фактическую.

Для практического применения используют следующую формулу расчета рекомендуемой массы тела:

Рекомендуемая масса тела (мужчины) (кг) = 48 + (рост (см) – 152) × 1,1

Рекомендуемая масса тела (женщины) (кг) = 45 + (рост (см) – 152) × 0,9

Вообще в условиях ОРИТ массу тела пациента нельзя назвать достоверным прогностическим фактором исхода, поскольку он больше отражает изменения водного баланса, а не реальной массы тела. Если болезнь возникла остро, то легче оценивать массу тела, которую больной имел до госпитализации. Масса тела – это часто используемый в клинической практике параметр для оценки состояния пита-

ния. Вместе с тем имеются определенные трудности взвешивания лежащих больных, т. к. нужны специальные весы. Незначительные и кратковременные изменения массы тела обычно связаны с изменением водного баланса. Особенно это связано с тяжелой ЧМТ. Также нужно оценить соотношение жировой и мышечной тканей. Снижение мышечной массы указывает на предшествующие нарушения питания. Хотя такие антропометрические измерения, как определение толщины трицепса и окружности мышц предплечья, могут оказаться более достоверными, чем общий осмотр. Немаловажным является и определение белковой фракции: общего белка, альбумина и трансферрина и преальбумина, что позволяет выявить пациентов с нарушениями питания и оценить риск осложнений [12,17].

Исследования энергетического баланса в условиях ОРИТ применяются с целью оценки адекватности лечения, чаще всего для этого исследуют азотистый баланс. Обмен белка, который говорит о катаболизме или анаболизме рассчитывается следующим образом: азот, выведенный с мочой, отнимается от азота, принятого с пищей по формуле:

Азотистый баланс = (белок пищи/6,25) - ((азот мочевины/0,8) + 4).

Положительный азотистый баланс, обычно колеблется от 2 до 4 г азота в день, говорит об анаболизме – желательнo достичь у больного именно такого состояния, однако это бывает трудно, особенно у больных в критическом состоянии. Когда имеет место выраженный гиперметаболизм, то эта цель практически недостижима.

Можно также измерить калорический баланс. Чаще всего используются такие формулы, как, например, формула Harris – Benedict или формула непрямой калориметрии. Уравнение Harris – Benedict, которое было выведено с участием молодых здоровых добровольцев, требует определенных поправочных коэффициентов, оно достаточно простое, но иногда дает завышенные энергетические потребности.

Наиболее информативным для расчета энергообразования является метод непрямой калориметрии, основанный на определении газометрических показателей обмена – количества потребленного кислорода и выделенной двуокиси углерода за определенный отрезок времени (полный газовый анализ) или в условиях относительного покоя – только количества поглощенного кислорода (неполный газовый анализ) с последующим расчетом теплопродукции [5,39].

Скорость потребления кислорода (V_{O_2}) может быть индикатором метаболической активности тканей при условии преобладания в организме процессов аэробного метаболизма. В настоящее время большое внимание уделяется вопросу соотношения доставки и потребления O_2 , поскольку зависимость между этими показателями редко носит линейный характер [14].

После получения информации о необходимом энергопотреблении можно рассматривать вопрос

и о назначениях питания. Следует отметить, что до настоящего времени многие вопросы назначения и проведения нутритивной поддержки больных с ЧМТ остаются дискуссионными и решаются индивидуально. Это, в частности, относится к срокам начала и объему парентерального питания, срокам перевода больных на энтеральное питание, целесообразности гипералиментации и ряду других вопросов [1,9,17,31,42].

Одной из особенностей нутритивной поддержки у больных с черепно-мозговыми травмами является то, что она проводится на фоне гиперкатаболизма при относительно сохраненной дееспособности желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), за исключением сочетанной травмы, в который может быть вовлечен ЖКТ [12,19].

Необходимо отметить, что желудочно-кишечный тракт при ЧМТ имеет несколько факторов дисфункции. Первый фактор – это гиповолемия. ЖКТ является первой «жертвой» централизации кровообращения и последней системой среди висцеральных органов, в которой кровоснабжение восстанавливается при адекватной терапии волевических расстройств. Ишемия слизистых оболочек желудка и кишечника может приводить к развитию эрозий и острых язв с возникновением желудочно-кишечных кровотечений. Кровотечения углубляют гиповолемию и замыкают один из многочисленных порочных реанимационных кругов [23,26].

Второй фактор, приводящий к дисфункции ЖКТ – неврологические расстройства. Нарушения функций диэнцефальных структур и каудальной группы черепно-мозговых нервов приводят к патологическим изменениям иннервации глотки, пищевода, желудка и кишечника с парезом этих органов. Дисфункция стволовых структур, вызванная дислокацией головного мозга или вторичным патологическим воздействием (гипоксия, гипокания, гипертермия, гнойно-септические осложнения), сопровождается нарушением усвоения пищи и появлением застоя желудочного содержимого. При длительном сохранении застоя могут развиваться стрессовые эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки с возможным кровотечением из них [22].

Третья причина дисфункции ЖКТ – гипокалиемия, возникающая под влиянием многих факторов, в том числе волевических и нейрогуморальных расстройств, нерационального использования салуретиков, введения инсулина для купирования гипергликемии, избыточного диуреза при применении симпатомиметиков.

Парез желудка и кишечника могут быть разной длительности и выраженности. В связи с этим нередко развивается клиническая ситуация, когда моторика кишечника восстанавливается, а из желудка продолжает поступать застойное содержимое. Кроме пареза, возможно развитие нарушений моторики по типу антиперистальтики из-за некординированной работы мышечных сфинктеров [12,22].

Указанные обстоятельства создают предпосылки для регургитации желудочного содержимого в пищевод и в полость рта. Наличие бульбарных и псевдобульбарных расстройств облегчает последующую аспирацию желудочного содержимого в дыхательные пути, предрасполагает к одному из важнейших путей развития воспалительных изменений в легких. Кроме того, нарушения моторики желудка и кишечника приводят к увеличению их объема и смещению диафрагмы вверх. Это влечет за собой дыхательные расстройства из-за снижения жизненной емкости легких, ухудшения их растяжимости и повышения тенденции к ателектазированию. Возникающая гипоксия вызывает дальнейшее ухудшение состояния ЖКТ [22].

Расстройства моторики ЖКТ опасны тем, что ограничивают возможности приема пищи. Отсутствие пищевого содержимого в просвете ЖКТ приводит к ряду негативных последствий. Отсутствие пищи вызывает нарушение поступления в кишечную стенку питательных субстратов непосредственно из просвета кишечника, что в норме является одним из существенных источников питания энтероцитов. Этот фактор в сочетании с ишемией кишечника вследствие гиповолемии повышает проницаемость кишечной стенки для микроорганизмов, находящихся в просвете кишечной трубки. В результате они могут проникать в порталный, а затем и в общий кровоток. Данный процесс называется транслокацией бактерий и рассматривается как один из возможных механизмов запуска септических осложнений [12,22]. С учетом этого при терапии осложнений в ЖКТ показана адекватная инфузионная терапия, профилактика и лечение острых язв и эрозий, проведение энтерального питания и восстановление нормальной моторики на всем протяжении кишечника, всё это больше реализуемого на практике принципа «если желудочно-кишечный тракт работает, используй его, а если нет – заставь его работать» [16,23,28,33]. Это обусловлено тем, что при критических состояниях больных ЖКТ является источником эндогенного инфицирования больного и «мотором» полиорганной недостаточности [22,23].

Это и отражает суть безусловного приоритета энтерального доступа питания и признания более эффективным раннее начало введения питательной смеси в первые 24-36 часов [35,37] и даже в первые 8-12 часов [21] постагрессивного периода. Раннее назначение и проведение энтерального питания позволяет не только сохранить структурную целостность и полифункциональную деятельность ЖКТ и избежать белково-энергетической недостаточности, но и предупредить последствия гипералиментации. По данным Ю.В. Ерпулёвой (2005), раннее начало энтерального питания после тяжелой травмы или другого вида стресса (в первые 12 ч) по выведению больного из состояния шока ускоряло выздоровление и снижало частоту осложнений по сравнению с отсроченным энтеральным питанием или полным парентеральным питанием [3,10,38,41].

Нейрореанимационному контингенту больных необходим особый тип нутритивной поддержки в связи с интенсификацией катаболизма и длительным голоданием. Рекомендуется энтеральное желудочное введение смесей или смешанное энтерально-парентеральное (если энтерально невозможно обеспечить более 60% потребностей) питание, общий калораж которого составляет 20-30 ккал/кг/день с повышенным белковым содержанием [34,30].

Одновременно важно помнить о доказанной опасности гипералиментации (синдром «перекармливания» –overfeeding) у тяжелых больных. Принцип «чем больше, тем лучше» неприемлем при проведении искусственного энтерального питания у больных с ЧМТ ввиду последствий избыточной алиментации [13,24,27], таких как:

Гипергликемия:

- дисфункция нейтрофилов, макрофагов, иммуноглобулинов, системы комплемента;
 - оксидативный стресс (выработка провоспалительных цитокинов);
 - нарушение заживления ран (гликозилирование коллагена);
 - гиперосмолярность;
 - осмотический диурез и дегидратация;
 - инсулинорезистентность;
 - протеолиз скелетных мышц.
- Повышение продукции CO_2 :
- повышение работы дыхания;
 - пролонгация ИВЛ;
 - повышение внутричерепного давления.

Особенно клинически значимым проявлением гипералиментации является нарушение углеводного обмена в виде гипергликемии, которая, кроме вышеперечисленного, оказывает дозозависимый эффект на моторику антрального отдела желудка [22].

Кроме того, известно, что у пациентов, находящихся в ОРИТ, энтеральный способ питания позволяет лучше контролировать уровень сахара в крови и предотвращает возникновение осложнений, вызванных гипергликемией, у критических пациентов с сопутствующим сахарным диабетом или у больных со стрессовым повышением сахара в крови [6,13,21,44].

Многочисленными исследованиями продемонстрирована опасность стрессовой гипергликемии и ухудшение последствий критических состояний при уровнях гликемии более 6,1 ммоль/л [12,21]. Для поддержания уровня гликемии необходимы дополнительные лечебные мероприятия:

Уровень гликемии более 15 ммоль/л без одновременной конкурентной гипертриглицеридемии является показанием к использованию в качестве донаторов энергии других компонентов питания.

Использование концентрированных растворов глюкозы для парентерального питания возможно только при снижении уровня гликемии менее 15 ммоль/л.

Для коррекции гипергликемии необходимо использовать только внутривенный способ введения инсулина (через инфузомат или дозатор) [20,21,29].

Согласно рекомендациям Европейского общества парентерального и энтерального питания (ESPEN) независимо от вида критического состояния указаны следующие потребности в энергии как наиболее оптимальные:

- калории – 20-30 ккал/кг/сут,
- углеводы – 5-7 мг/кг/сут,
- белки – 1,5-2 г/кг/сут,
- жиры – 15-25 % в перерасчёте на калории.

Витамины и микроэлементы рекомендуются в соответствии с суточной потребностью [19,37].

Практические рекомендации по нутритивной поддержке у больных с неврологическими расстройствами с учётом доказательности [17,32,39,40]:

Пациенты с неврологическими нарушениями относятся к группе нутритивного риска и должны пройти скрининг с целью оценки нутритивного статуса и разработки плана нутритивной поддержки (В).

У пациентов с умеренной и тяжёлой ЧМТ следует проводить раннюю нутритивную поддержку (В).

Энтеральное питание предпочтительно при условии достаточной переносимости (С).

У пациентов с ЧМТ парентеральное питание применяется в случаях, когда энтеральное питание не обеспечивает всей потребности в нутриентах (С).

С целью расчёта потребности в нутриентах у пациентов с ЧМТ следует применять непрямую калориметрию (В).

Оценка функции глотания с целью определения безопасности кормления через рот должна быть проведена до начала естественного кормления.

Нельзя не отметить и противопоказания к проведению энтерального питания:

- острая стадия повреждения (болезни) – «ebbphase» (1-е сутки)
- паралитическая и механическая непроходимость кишечника;
- неконтролируемая диарея (>500 мл в сутки или в количестве, превышающем объем жидкости в виде питания);
- неконтролируемая рвота;
- свищи желудочно-кишечного тракта с большим объемом потерь;
- продолжающееся желудочно-кишечное кровотечение;
- шок, нестабильность гемодинамики;
- гипоксемия – pO_2 менее 50 мм рт.ст.;
- гиперлактатемия – более 4 ммоль/л;
- ацидоз – pH менее 7,2;
- гиперкапния – pCO_2 более 80 мм рт.ст.;
- этические соображения.

При наличии противопоказаний к энтеральной поддержке или отсутствия полного удовлетворения потребностей организма в белке и энергии, энтеральная поддержка должна сочетаться с дополнительным парентеральным питанием или полным переходом на него [9,20,33,42].

Таким образом, у больных с поражениями головного мозга необходимо отметить важность нутритивной поддержки, которая направлена на оптимиза-

цию соответствующих структурно-функциональных и метаболических взаимоотношений в организме с целью поддержания должного гомеостаза и адаптационных резервов и должна рассматриваться как один из важнейших компонентов сопроводительной терапии у данного контингента больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аваков В.Е., Чурилова О.В. Основы парентерального питания. Практик. руководство. Ташкент 2006.
2. Галушко О.А. Нутритивная поддержка больных в отделении интенсивной терапии: старые правила и новые возможности. Медицина неотложных состояний 2015; 4 (67): 58-62.
3. Ибрагимов Н.К., Чориев Х.Х., Валиханов А.А., Шодиев А.С. Непрерывное и прерывистое энтеральное питание больных в коматозном состоянии после тяжелой ЧМТ. Вопросы современной медицинской науки; 1. Самарканд 2015.
4. Косинец В.А. Нутритивная поддержка организма в условиях критических состояний. Новости хирургии 2013; 21 (2): 100-104.
5. Крылов К.Ю. Оптимизация нутритивной поддержки на основании мониторинга основного обмена и гормонального статуса у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2014;
6. Крылов К.Ю., Савин И.А., Горячев А.С. и др. Нарушение пищевой мотивации у нейрохирургических больных в раннем послеоперационном периоде. Вopr диетол 2012; 2 (1): 11-14.
7. Лейдерман И. Н. Современная концепция нутритивной поддержки при критических состояниях. Новости науки и техники. Серия: Медицина. Медицина катастроф. Служба медицины катастроф 2007; 1: 219-219.
8. Лейдерман И.Н., Белкин А.А., Рахимов Р.Т., Давыдова Н.С. Метаболический контроль и нутритивная поддержка в реабилитации больных с ПИТ-синдромом. Consilium Medicum 2016; 2.1: 48-52.
9. Луфт В.М. Парентеральное питание больных в интенсивной медицине. Учеб.-метод. пособие; Под ред. В.М. Луфта. СПб 2015.
10. Лященко Ю.Н., Рык А.А., Хватов В.Б. Парентеральное питание у пациентов в критических состояниях: история становления и развития проблемы. Неотложная мед помощь 2013; 2: 71-77.
11. Лященко Ю.Н. Анализ международных рекомендаций по парентеральному и энтеральному питанию при критических состояниях (на основе доказательной медицины). Экспер и клин гастроэнтерол 2012; 2: 106-115.
12. Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. и др. Теоретические предпосылки и практические основы нутриционной поддержки в клинике критических состояний. Днепропетровск Арт-Пресс 2008: 352.
13. Олецкий В.Э. Нутритивная поддержка у пациентов нейрохирургического профиля. Экстр медицина 2012; 1: 134-143.

14. Перфилова А.В. Возможности мониторинга аэробного энергетического обмена в анестезиологии и интенсивной терапии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб 2016.
15. Поляков И.В., Золотухин К.Н., Лейдерман И.Н. Влияние искусственной вентиляции легких на реальную энергопотребность у пациентов хирургического отделения реанимации и интенсивной терапии. Креативная хирургия и онкол. 2017; 2: 16-21.
16. Попова Т.С., Шестопапов А.Е., Проценко Д.Н. и др. Практика нутритивной поддержки в отделениях реанимации и интенсивной терапии Российской Федерации. Вестн анест и реаниматол 2011; 8 (5): 7-11.
17. Пьер Сингера, Мэттэ М. Бергер, Грит Ван дер Берг. Методические рекомендации Европейского общества клинического питания и метаболизма по применению парентерального питания в интенсивной терапии. Clin Nutr 2009; 28: 359-364.
18. Романова Л.Л. Нутритивная поддержка у детей с изолированной и сочетанной тяжелой черепно-мозговой травмой. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург 2012.
19. Свиридов С.В. Основные принципы назначения и особенности проведения нутритивной поддержки больных при критических состояниях. Программа курса «Нутритивная поддержка в медицине критических состояний». М 2011.
20. Смирнова Л.М. Нутритивная поддержка и выбор ее тактики у критических пациентов. Медицина неотложных состояний 2015; 1 (64): 136-140.
21. Усенко Л.В., Муслин В.П., Мосинцев Н.Ф., Мосинцев Н.Н. Способ нивелирования стресс-индуцированной гипергликемии при критических состояниях. Медицина неотложных состояний 2013; 1 (48): 103-104.
22. Фурсов И.В., Могила В.В. Внечерепные осложнения тяжелой черепно-мозговой травмы. Таврический мед биол вестн 2013; 16 (3), 3 (63): 146-149.
23. Хубутия М.Ш., Попова Т.С., Салтанова А.И. Парентеральное и энтеральное питание. Нац. руководство. М 2015: 220.
24. Черний В.И., Куглер С.Е., Черний Т.В. Особенности нутритивной поддержки при критических состояниях, обусловленных острой церебральной недостаточностью. Медицина неотложных состояний 2015; 5 (68): 23-34.
25. Шарипов Р.О., Каримов С.З., Ходжибекова Н.Н. Коррекция белково-энергетической недостаточности у больных с ЧМТ путем адекватного возмещения нутритивных потребностей. Вестн ТМА 2015; 1: 39-42.
26. Шестопапов А.Е. Метаболический ответ организма на агрессивное воздействие. Руководство по клиническому питанию. Под ред. В.М. Луфта, С.Ф. Багненко, Ю.А. Щербука. СПб 2010: 83-103.
27. Шестопапов А.Е., Евдокимов Е.А., Свиридов С.В. и др. Нутритивная поддержка в коррекции белково-энергетической недостаточности и показателей метаболизма у больных перитонитом. Мед алфавит 2015; 2 (9): 45-46.
28. Abunnaja S., Cuvillo A., Sanchez J.A. Enteral and parenteral nutrition in the perioperative period: state of the art. Nutrients 2013; 5(2): 608-23.
29. Bear D.E., Wandrag L., Merriweather J.L. et al. The role of nutritional support in the physical and functional recovery of critically ill patients: a narrative review.
29. Enhanced Recovery after Critical Illness Programme Group (ERACIP) investigators. Crit Care 2017; 21(1): 226.
30. Chapple L.S., Chapman M.J., Lange K. et al. Nutrition support practices in critically ill head-injured patients: a global perspective. Crit Care 2016; 20: 6.
31. Charrière M., Ridley E., Hastings J. et al. Propofol sedation substantially increases the caloric and lipid intake in critically ill patients. Nutrition 2017; 42: 64-8.
32. Cove M.E., Pinsky M.R. Early or Late Parenteral Nutrition: ASPEN vs ESPEN. Crit Care 2011; 15: 317-26.
33. Elhassan A.O., Tran L.B., Clarke R.C. et al. Total Parenteral and Enteral Nutrition in the ICU: Evolving Concepts. Anesth Clin 2017; 35(2): 181-90.
34. Escribano J.A., Meseguer I.H., Garcia-Qujada R.C. Chapter 16/ Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Neurocritical patient. Nutr Hosp 2011; 2: 72-5.
35. Flordelis Laserra J.L., Pérez-Vela J.L., Montejó González J.C. Enteral nutrition in the hemodynamically unstable critically ill patient. Med Intensiva. 2015; 39(1): 40-8.
35. Glenn T.C., Martin N.A., McArthur D.L. et al. Endogenous nutritive support following traumatic brain injury: peripheral lactate production for glucose supply via gluconeogenesis. J Neurotrauma 2015; 32(11): 811-9.
36. Kim S.H., Park C.M., Seo J.M. et al. The impact of implementation of an enteral feeding protocol on the improvement of enteral nutrition in critically ill adults. Asia Pac J Clin Nutr 2017; 26(1): 27-35.
37. Marik P.E. Enteral nutrition in the critically ill: myths and misconceptions. Crit Care Med 2014; 42(4): 962-9.
38. McClave S.A., Taylor B.E., Martindale R.G. et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). J Parenteral Enteral Nutr 2016; 40(2): 159-211.
39. Luboš Sobotka Basics in clinical nutrition. Fourth Edition ESPEN 2011.
40. Reintam Blaser A., Starkopf J., Alhazzani W. et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. ESICM Working Group on Gastrointestinal Function. Intensive Care Med 2017; 43(3): 380-98.
41. Ridley E.J., Davies A.R., Parke R. et al. Supplemental Parenteral Nutrition Clinical Investigators. Supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: a study protocol for a phase II randomised controlled trial. Trials 2015; 16: 587.
45. Tanaka Y. Nutrition support in intensive care unit patients. Jomyaku Keicho Eiyo 2011; 26 (3): 873-97.
46. Wang X., Dong Y., Han X. et al. Nutritional support for patients sustaining traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. PLoS One 2013; 8(3): 58838.

НУТРИТИВ ҚУВВАТЛАШ – БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ЁНДОШ ТЕРАПИЯНИНГ
ЭНГ МУХИМ ТАРКИБИЙ ҚИСМИ СИФАТИДА

Д.М. Сабилов, С.Э. Хайдарова, У.Б. Батиров, Х.Х. Дадаев

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

Реанимация ва интенсив терапия бўлимидаги аъзо етишмовчилигининг клиник белгилари бўлган критик ҳолатдаги беморлар оқсил ва энергия алмашинуви бузилишларида нутритив коррекциялаш усуллари – энтерал ва парентерал овқатлантириш тез-тез қўлланиладиган беморлар гуруҳи ҳисобланади. Катта ёшдаги бош миёна шикастланишлари (БМШ)да бир кеча-кундуздаги оқсил йўқотишлар 120-150 г/сут ни ташкил қилиб, бу ҳар куни 600-700 г. мушак тўқимасининг парчаланишига мос келади ва организм вазнининг камайишига олиб келади. Юзага келадиган метаболик бузилишлар тегишли даражада коррекция қилинмаслиги ва давом этаётган азот йўқотилиши асосида инфекция асоратларнинг хавфи ортиб боради, жароҳатларнинг битиши сустлашади, анемия, оқсилларнинг висцерал миқдори сийраклашиши, қоннинг транспорт функцияси, ҳазм қилиш, полиорган етишмовчилик ривожланади. Ушбу беморларда энтерал озиқлантириш афзал эканлиги қайд қилинган, аммо энтерал қувватлашга қарши кўрсатмалар бўлганда ёки организмнинг оқсиллар ва энергияга эҳтиёжи тўлиқ қондирилмаганда энтерал озиқлантириш қўшимча парентерал қувватлаш билан тўлдириши ёки тўлиқ унга ўтилиши зарур.

Калит сўзлар: нутритив ёрдам, бош-миёна жароҳати, метаболик бузилишлар, гиперметаболизм-гиперкатаболизм.

Контакт: Хайдарова Сирануш Эдуардовна.

ТашИУВ, кафедра анестезиологии и реаниматологии.

100007, Ташкент, ул. Паркентская, 51.

Тел.: +99890-9535964.

E-mail: siranush.haydarova@mail.ru

ВТОРИЧНАЯ ИШЕМИЯ МОЗГА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ

Г.С. РАХИМБАЕВА, Ш.Х. АРИФДЖАНОВ, Ж.Б. МИРЗОЕВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Представлены наиболее значимые патогенетические механизмы развития вторичной ишемии головного мозга при геморрагическом инсульте, играющие решающее значение в прогнозе течения заболевания и его исходе. Среди причин вторичного повреждения мозга особо выделены следующие факторы: связь с уровнем артериального давления; церебральный ангиоспазм; сдавление мозгового сосуда гематомой; изменение коагулологических свойств крови в ответ на кровоизлияние; наличие стенозирующего процесса в сосудах мозга (как интра-, так и экстракраниальной локализации); эндотелиальная дисфункция. Указано важное значение методов нейровизуализации в своевременной диагностике и мониторинге степени вторичного повреждения мозга при геморрагическом инсульте. Подчеркнута нерешенная дилемма, возникающая в лечении ишемического инсульта: с одной стороны, высокие цифры АД могут спровоцировать нарастание гематомы, с другой – значительное снижение АД может привести к увеличению ишемического очага.

Ключевые слова: *вторичная ишемия, геморрагический инсульт, гипоперфузия, резкое снижение артериального давления, мозговой кровоток, МРТ.*

SECONDARY ISCHEMIA IN HEMORRHAGIC STROKE

G.S. RAKHIMBAEVA, SH.KH. ARIFDJANOV, J.B. MIRZOEV

Republican Research Centre of Emergency Medicine

The most significant pathogenetic mechanisms of the development of secondary cerebral ischemia in hemorrhagic stroke are presented, which play a decisive role in predicting the course of the disease and its outcomes. Among the causes of secondary brain damage, the following factors are particularly highlighted: the relationship with the level of arterial pressure; cerebral angiospasm; compression of the cerebral vessel with hematoma; change in coagulologic properties of blood in response to hemorrhage; presence of stenosing process in the vessels of the brain (both intra- and extracranial localization); endothelial dysfunction. The importance of methods of neuroimaging in the timely diagnosis and monitoring of the degree of secondary brain damage in hemorrhagic stroke is indicated. The unresolved dilemma arising in the treatment of ischemic stroke is underlined: on the one hand, high blood pressure can trigger a rise in the hematoma, on the other hand, a significant decrease in blood pressure may lead to an increase in the ischemic focus.

Keywords: *secondary ischemia, hemorrhagic stroke, hypoperfusion, a sharp drop in blood pressure, cerebral blood flow, MRI.*

Нетравматическое внутримозговое кровоизлияние (ВМК) является результатом разрыва или повышения проницаемости (диapedеза) мозговых сосудов [46]. Внутречерепные кровоизлияния – одна из основных причин смертности и инвалидизации пациентов трудоспособного возраста. Несмотря на внедрение в клиническую практику современных методов диагностики и лечения, летальность при внутречерепных кровоизлияниях остаётся высокой, варьируя, по разным данным, от 38 до 73% [2]. Каждый год 10-30 больных на 100 тыс. населения поступают в больницу с ВМК [11], т.е. внутримозговые кровоизлияния составляют около 2 млн случаев (10-15%) из примерно 15 млн инсультов по всему миру ежегодно [22]. Госпитализация больных с внутримозговыми кровоизлияниями за последние десятилетия увеличилась на 18% [16], что, скорее всего, связано с ростом населения, а также недостаточным контролем артериального давления и увеличением использования антикоагулянтов, тромболитиков и антиагрегантов [23]. Население Центральной, Южной и Юго-Восточной Азии имеют более высокие показатели заболеваемости геморрагическим инсультом, чем население Европы [30,51]. В распространенности ВМК эти различия наи-

более заметны у людей молодого и среднего возраста [12]. Вместе с тем, частота геморрагического инсульта снизилась в некоторых популяциях в связи с улучшенным доступом к медицинскому обслуживанию и целенаправленным контролем и коррекцией артериального давления (АД) [17].

Высокие показатели летальности и инвалидности при геморрагических инсультах подчеркивают необходимость лучшего понимания лежащей в его основе сложной патофизиологии этой болезни, что, в свою очередь, может помочь в точном определении возможных осложнений и связанного с ними исхода заболевания [48].

Исследования последних лет продемонстрировали развитие у части пациентов с острым геморрагическим инсультом перифокальной церебральной ишемии, усугубляющей и без того тяжелое состояние и увеличивая показатели ранней (до 30 дней) летальности [12,43].

В поисках причин развития перифокальной ишемии вокруг церебральной гематомы мы проанализировали научную литературу последних лет, включая мета-анализы, посвященные этой проблеме.

Современные методики нейровизуализации (МСКТ, МРТ, ПЭТ в разных режимах) становятся все более цен-

ными для характеристики и уточнения патофизиологии внутримозгового кровоизлияния [19,24,41]. Помимо демонстрации наличия острого кровоизлияния, они могут идентифицировать лейкоареоз, хронические гематомы и микроаневризмы, микрогеморрагии, ишемические очаги, обеспечивая, тем самым, понимание этиологии и тяжести основного процесса болезни [25,48]. В нескольких недавних исследованиях с использованием МРТ была выявлена высокая распространенность топографически отдаленных ишемических поражений, обнаруживаемых при диффузионно-взвешенной визуализации (ДВИ) в постановке первичного внутримозгового кровоизлияния [9,41]. Однако лежащие в их основе механизмы, временной ход и значимость этих повреждений плохо изучены. Важно подчеркнуть, что после нейровизуализационного подтверждения наличия очагов, свидетельствующих о сочетании геморрагических и ишемических изменений мозга сосудистого происхождения, перед клиницистом встает задача оценки их происхождения. Это может быть т.н. “геморрагический инфаркт мозга”, т.е. смешанный инсульт, геморрагическая трансформация изначально ишемического инсульта (спонтанная или как осложнение тромболитической или антикоагулянтной и антиагрегантной терапии), отек перигематомной зоны без последующего формирования ишемического очага, либо вторичная ишемия мозга на фоне геморрагии [43,48].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Анализ современной научной литературы, посвященной проблеме развития вторичной ишемии как вокруг внутримозговой гематомы, так и в отдалении от неё, уточнение патогенетических механизмов ее развития, необходимых диагностических мероприятий и терапевтических подходов.

Механизмы и патофизиология. Среди основных причин развития вторичной ишемии мозга при геморрагическом инсульте выделяют:

1. Связь с уровнем артериального давления [8,10,11].
2. Церебральный ангиоспазм [41].
3. Сдавление мозгового сосуда гематомой [12,15,17].
4. Изменение коагулологических свойств крови в ответ на кровоизлияние [9,34,36].
5. Наличие стенозирующего процесса в сосудах мозга (как интра-, так и экстракраниальной локализации) [29,31,54].
6. Эндотелиальная дисфункция [34,42].

Повышение артериального давления. Одним из основных направлений лечения при ВМК является снижение артериального давления [6,44]. Неконтролируемая артериальная гипертензия зачастую начинает разрываться в течение нескольких часов после госпитализации [4,14,40]. Свидетельство о том, что эта острая гипертензивная реакция имеет прямое отношение к развитию геморрагии, также исходит из недавно проведенного популяционного исследования, в котором сравнивались показатели АД после острого ВМК с показателями преморбидного АД [22,51]. Согласно данным B.Gould и соавт. [26,27], показатели АД после ВМК были значительно выше ($189,8 \pm 38,5$ мм рт.ст.), чем среднее 10-летнее преморбидное АД ($149,1 \pm 17,9$ мм рт.ст.). Авторы сообщают,

что среднее артериальное давление (САД) было выше в дни до недели, предшествующей ВМК, по сравнению с уровнями преморбидного фона ($p < 0,0001$), что повышало вероятность развития острого ВМК.

Другие рассматриваемые механизмы резкого повышения АД у больных с ВМК включают стресс-активацию нейроэндокринных систем (ренин-ангиотензин-альдостероновый каскад, симпатическая нервная активность или глюкокортикоидная система) и повреждение центральных вегетативных центров, включая островную кору. Альтернативно острое повышение АД было рассмотрено как компенсаторный, гомеостатический механизм, который служит для поддержания адекватной перфузии головного мозга при наличии повышенного внутричерепного давления [13,40].

Повышенное АД является важным предиктором ранней смерти при ВМК [16,36,38]. В нескольких мультицентровых исследованиях показано, что САД ≥ 145 мм рт.ст. связано с более высокими показателями смертности за 30-дневный период (47-67%), чем более низкие значения САД (21-40%) ($p < 0,01$) [18,19,47,49]. Сообщалось, что повышенный уровень САД, в частности > 180 мм рт.ст., является предсказателем 12-месячной смертности [10,38,44]. Биологически правдоподобная связь между повышенным АД и смертностью – это более высокие объемы гематомы [12,20], вторичные по отношению к текущему кровотечению и/или повторное кровоизлияние после первоначального разрыва артериол [32,43]. Данные наблюдений с использованием повторных исследований КТ, показали, что более высокий уровень САД обуславливает повышенную вероятность расширения гематомы. Это соотношение клинически важно, учитывая, что более крупные объемы гематомы, особенно > 30 мл, связаны с 30-дневной смертностью в пределах от 60 до 90% независимо от местоположения внутримозгового кровоизлияния [45,43]. В мета-анализе, проведенном в группе пациентов с ВМК, указывалось, что смертность увеличивалась на 3% при росте гематомы на 1 мл ($p < 0,0001$) [7,47].

В то же время при лечении ишемического инсульта резкое снижение артериального давления считается нецелесообразным, так как приводит к снижению перфузии мозга и усугублению его ишемического повреждения. Первоначальные теории относительно полутеновой ишемии вызвали беспокойство по поводу снижения артериального давления и гипоперфузии в острой фазе. В существующих рекомендациях допускается поддержание систолического АД при ишемии до 180–200 мм рт.ст. Поэтому тактика регуляции уровня АД при вторичной ишемии на фоне геморрагии во многих ситуациях является дилеммой: с одной стороны, высокие цифры АД могут спровоцировать нарастание гематомы, с другой – значительное снижение АД может привести к увеличению ишемического очага. Недавние рандомизированные контролируемые исследования показали безопасность быстрого снижения АД в острой стадии ВМК. Исследования ряда авторов доказывают, что даже резкое снижение артериального давления у пациентов с внутримозговым кровоизлиянием не приводит к гипоперфузии в пограничной области [6,27,50].

Однако клиницисты по-прежнему неохотно относятся к агрессивному лечению повышенного АД при остром ВМК из-за боязни вызвать или усугубить церебральную гипоперфузию.

Исследования показали, что ауторегуляция церебральной гемодинамики теряется при развитии острых церебральных нарушений, в том числе при ВМК, поэтому мозговой кровоток считается линейно связанным с системным АД. Соответственно гипоперфузия головного мозга после интенсивного снижения АД служит правдоподобным механизмом формирования поражения, подтвержденного ДВИ-режимом при остром ВМК [9,15,41].

В 7 проспективных исследованиях было оценено резкое снижение АД у пациентов с ВМК [18,36,47,50]. В целом эти исследования показывают, что быстрое снижение АД с использованием 4-х антигипертензивных препаратов возможно, но даже через 6 часов только 66% пациентов были на уровне или ниже целевого давления. Примерно 40% пациентов для достижения цели нуждались в 2-х или более антигипертензивных средствах.

Хотя экспериментальные исследования антигипертензивной терапии острого церебрального кровотока показали, что IV-никардипин может снизить АД более быстрым и устойчивым образом, назначенные цели АД достигаются только через 2 часа после начала лечения. Кроме того, отказ от лечения наблюдался у 15% пациентов с самым низким уровнем САД (110-140 мм рт.ст.). В исследовании ВМК (АТАСН) II использование строгого протокола снижения кровяного давления с 3-мя препаратами позволило достигнуть целевого АД у 79% пациентов в группе <150 мм рт.ст. через 2 часа [21,44].

Использование нескольких видов МРТ-исследований свидетельствует о подостром ишемическом повреждении после того, как внутримозговое кровоизлияние было остановлено [9,52]. Небольшие ишемические поражения распространены в области перигематомы и удалены от гематомы у пациентов с первичным внутричерепным кровотоком. Снимки в ДВИ-режимах при внутримозговых кровоизлияниях раскрывают многофакторный процесс, включающий эффекты самой гематомы, наличие фоновой микроангиопатии (гипертоническая и/или амилоидная) или, возможно, источников дистальной эмболизации [33,54]. В анализируемой литературе высказывается мысль об отсутствии связи между снижением АД в первые 24 часа и патологически измененными ДВИ головного мозга [34,39,41]. Эти данные не поддерживают гемодинамическую этиологию развития патологических изменений на ДВИ. Тем не менее, потребуется рандомизированное исследование с конечной точкой МР-изображения, чтобы окончательно определить, связано ли снижение АД с развитием ишемического поражения после внутримозгового кровоизлияния.

Одного лишь снижения артериального давления может быть недостаточно для объяснения отдаленной ишемии в условиях острого ВМК [29,31]. В.Д. Murphy [37] постулирует, что взаимодействие может происходить между снижением кровяного давления и тяжелой основной васкулопатией в условиях ВМК. Исследование PLOS ONE, как и другие, свидетельствуют о том, что ви-

зуализация и клинические маркеры основной тяжелой васкулопатии (например, предшествующий инсульт и лакунарные ишемические очаги) являются независимыми предикторами ишемических поражений [53].

Нарушения микроциркуляции, будь то из-за гипертонии или церебральной амилоидной ангиопатии, могут одновременно привести к ишемическим и геморрагическим очагам, имеющим общей основой микроангиопатический процесс [28,29,31].

Изучение взаимосвязи между ауторегуляцией мозгового кровообращения и диффузионно-взвешенными изображениями при внутримозговом кровотоке, указывают на ишемию на последовательных ДВИ при МРТ с частотой 14-40% у пациентов с ВМК [9,15,40].

Хотя несколько исследований перфузии показали, что гипоперфузия существует в области перигематомы, ее характер изучается, что свидетельствует о том, что гипоперфузия перигематомы является результатом последовательного снижения метаболизма, а не ишемией [25,34,55]. Кроме того, недавнее рандомизированное клиническое исследование фазы II двух различных стратегий управления АД по перигематоме при остром ВМК показало, что хотя средние показатели скорости мозгового кровотока в перилезии были ниже, чем в контралатеральных гомологичных областях, они оставались выше ишемических порогов. Кроме того, относительный мозговой кровоток в области перигематомы не усугублялся острым снижением АД и не достигал ишемических порогов в областях сосудистой пограничной зоны [28,35,37]. Для дальнейшего изучения, может ли региональная гипоперфузия присутствовать у пациентов с поражением ДВИ, С.С. Anderson и соавт. [6] проанализировали параметры перфузии в областях сосудистой пограничной зоны (или водораздела), учитывая, что эти регионы считаются уязвимыми для гемодинамических нарушений. Авторы подтвердили, что расположенный между двумя сосудистыми руслами: внутренним (между передней и средней мозговой артериями) и внешним (между задней и средней мозговой артериями) участок сосудистой пограничной зоны сильно зависит от адекватной церебральной перфузии.

В настоящее время среди методик особый интерес представляют инструменты, которые позволяют оценить мозговой кровоток. Известно, что именно локальное снижение церебральной перфузии приводит к гипоксии ткани мозга, которая становится причиной структурных и функциональных изменений, наблюдаемых при инсульте [5].

ВМК, создающие дополнительный объем гематомы в полости черепа, приводят к внутричерепной гипертензии, вследствие которой снижается мозговой кровоток, нарушается перфузия мозга и развивается его ишемия. Механизмы вторичных поражений головного мозга, которые активируются в момент кровоизлияния, вовлекают в патологический процесс не только поврежденные, но и интактные клетки головного мозга, увеличивая объем первичных структурных повреждений и зоны перифокального отека [3].

Согласно данным Р.Д. Касумова [1] и некоторых других авторов, локализация вторичной ишемии мозга по

клинико-компьютерно-томографическим показателям позволил выделить 4 ее разновидности:

1 – перифокальная ишемия, которая развивается вокруг внутримозговой гематомы;

2 – регионально-бассейновая ишемия мозга, которая развивается на территории кровоснабжения одной из мозговых артерий (передней, средней или задней мозговой артерий, вертебрально-базилярной артерии и их крупных ветвей); такая зона ишемии наиболее часто встречается при субарахноидальном кровоизлиянии с преобладающей локализацией на основании полушарий большого мозга;

3 – ишемия в зонах смежного кровообращения, которая возникает между средней и передней мозговыми артериями, между средней и задней мозговыми артериями;

4 – диффузная ишемия полушарий большого мозга, ствола мозга и мозжечка.

Таким образом, описанные в доступной литературе механизмы возникновения вторичной ишемии при геморрагических инсультах отличаются многообразием и требуют дифференцированного подхода к их выявлению, дифференциальной диагностике со сходными патологическими процессами в перигематомной области, патогенетического лечения и профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Касумов Р.Д., Тихомирова О.В., Скоромец Т.А. Особенности диагностики вторичной церебральной ишемии в остром периоде черепно-мозговой травмы. Современные минимально-инвазивные технологии (нейрохирургия, вертебрология, неврология, нейрофизиология). Материалы 6-го междунар. симп. СПб 2001: 450-452.
2. Махкамов К.Э., Кузибаев Ж.М. Диагностика и лечение церебральных осложнений у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Вестн экстр медицины 2014;3:17-19.
3. Махкамов К.Э., Кузибаев Ж.М. Прогнозирование и диагностика прогрессирования вторичного повреждения головного мозга у больных с травматическими внутримозговыми кровоизлияниями. Вестн экстр медицины 2015;1:36-39.
4. Мясник К.С., Джеракати Т., Хилл М. и др. Внутримозговое кровоизлияние резко уменьшает артериальное давление. Инсульт 2013; 44: 620-626.
5. Хусанходжаев Ж.У., Арифджанов Ш.Х. Значение метода МСКТ-перфузии в оценке вторичной ишемии мозга при субарахноидальном кровоизлиянии. Вестн экстр медицины 2015;3:30-34.
6. Anderson C.S., Heeley E., Huang et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. New Engl J Med 2013;368:2355-65.
7. Ankolekar S., Fuller M., Cross I. et al. Feasibility of an ambulance-based stroke trial, and safety of glyceryl trinitrate in ultra-acute stroke: the rapid intervention with glyceryl trinitrate in Hypertensive Stroke Trial (RIGHT, ISRCTN66434824). Stroke 2013;44(11):3120-8.
8. Arima H., Anderson C.S., Wang J.G. et al. Lower treatment blood pressure is associated with greatest reduction

in hematoma growth after acute intracerebral hemorrhage. Hypertension 2010;56:852-8.

9. Asdaghi N., Hameed B., Saini M. et al. Acute perfusion and diffusion abnormalities predict early new MRI lesions 1 week after minor stroke and transient ischemic attack. Stroke 2011;42:2191-5.
10. Aslanyan S., Fazekas F., Weir C.J. et al. Effect of blood pressure during the acute period of ischemic stroke on stroke outcome: A tertiary analysis of the gain international trial. Stroke 2003;34:2420-5.
11. Britton M., Carlsson A. Blood pressure course in patients with acute stroke and matched controls. Stroke 1986; 17: 861-4.
12. Broderick J.P., Brodt T.G., Duldner J.E. et al. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. Stroke 1993;24:987-93.
13. Brodt T., Broderick J., Kothari R. et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. Stroke 1997;28(1):1-5.
14. Butcher K.S., Jeerakathil T., Hill M. et al. The intracerebral hemorrhage acutely decreasing arterial pressure trial. Stroke 2013;44:620-6.
15. Carhuapoma J.R., Wang P.Y., Beauchamp N.J. et al. Diffusion-Weighted MRI and Proton MR Spectroscopic Imaging in the Study of Secondary Neuronal Injury After Intracerebral Hemorrhage. Stroke 2000;31:726-32.
16. Dandapani B.K., Suzuki S., Kelley R.E. et al. Relation Between Blood Pressure and Outcome in Intracerebral Hemorrhage. Stroke 1995; 43: 21-4.
17. Davis S.M., Broderick J., Hennerici M. et al. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. Neurology 2006;66:1175-81.
18. Delcourt C., Huang Y., Wang J. et al. The second (main) phase of an open, randomised, multicentre study to investigate the effectiveness of an intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT2). Int J Stroke 2010; 5(2):110-6.
19. Demchuk A.M., Dowlatshahi D., Rodriguez-Luna D. et al. Prediction of haematoma growth and outcome in patients with intracerebral haemorrhage using the CT-angiography spot sign (PREDICT): A prospective observational study. Lancet Neurol 2012;11:307-14.
20. Dowlatshahi D., Smith E.E., Flaherty M.L. et al. Small intracerebral haemorrhages are associated with less haematoma expansion and better outcomes. Int J Stroke 2011;6:201-6.
21. Field Administration of Stroke Therapy-Blood Pressure Lowering (FAST-BP). NCT 01811693. www.ClinicalTrials.gov.
22. Fischer U., Cooney M.T., Bull L.M. et al. Acute post-stroke blood pressure relative to premorbid levels in intracerebral haemorrhage versus major ischaemic stroke: A population-based study. Lancet Neurol 2014;13:374-84.
23. Fogelholm R., Avikainen S., Murros K. Prognostic value and determinants of first day mean arterial pressure in spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. Stroke 1997;28:1396-400.
24. Garg R.K., Liebling S.M., Maas M.B. et al. Blood pressure reduction, decreased diffusion on MRI, and outcomes

- after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2012;43:67-71.
25. Gioia L.C., Kate M., Choi V. et al. Ischemia in intracerebral hemorrhage is associated with leukoaraiosis and hematoma volume, not blood pressure reduction. *Stroke* 2015;46:1541-7.
 26. Gould B., McCourt R., Asdaghi N. et al. Autoregulation of cerebral blood flow is preserved in primary intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2013;44(6):1726-8.
 27. Gould B., McCourt R., Gioia L.C. et al. Acute blood pressure reduction in patients with intracerebral hemorrhage does not result in borderzone region hypoperfusion. *Stroke* 2014;45(10):2894-9.
 28. Gregoire S.M., Charidimou A., Gadapa N. et al. Acute ischaemic brain lesions in intracerebral haemorrhage: multicentre cross-sectional magnetic resonance imaging study. *Brain* 2011;134:2376-86.
 29. Kang D.W., Han M.K., Kim H.J. et al. New ischemic lesions coexisting with acute intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2012; 79:848-55.
 30. Kazui S., Minematsu K., Yamamoto H. et al. Predisposing factors to enlargement of spontaneous intracerebral hematoma. *Stroke* 1997;28:2370-5.
 31. Kimberly W.T., Gilson A., Rost N.S. et al. Silent ischemic infarcts are associated with hemorrhage burden in cerebral amyloid angiopathy. *Neurology* 2009;72:1230-5.
 32. Koch S., Romano J.G., Forteza A. et al. Rapid blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: feasibility and safety. *Neurocrit Care* 2008; 8(3):316-21.
 33. Manawadu D., Jeerakathil T., Roy A. et al. Blood pressure management in acute intracerebral haemorrhage guidelines are poorly implemented in clinical practice. *Clin Neurol Neurosurg* 2010;112:858-64.
 34. Mangla R.L., Kolar B., Almustajir J., Ekholm S.E. Border zone infarcts: pathophysiologic and imaging characteristics. *Radiographics* 2011;31(5):1201-14.
 35. Mayer S.A., Lignelli A., Fink M.E. Perilesional blood flow and edema formation in acute intracerebral hemorrhage: a SPECT study. *Stroke* 1998;29:1791-8.
 36. Menon R.S., Burgess R.E., Wing J.J. et al. Predictors of highly prevalent brain ischemia in intracerebral hemorrhage. *Ann Neurol* 2012;71:199-205.
 37. Murphy B.D., Fox A.J., Lee D.H. et al. White Matter Thresholds for Ischemic Penumbra and Infarct Core in Patients with Acute Stroke: CT Perfusion Study. *Radiology* 2008; 247 (3): 818-25.
 38. Okumura K., Ohya Y., Maehara A. et al. Effects of blood pressure levels on case fatality after acute stroke. *J Hypertens* 2005;23:1217-23.
 39. Olivet J.M., Mlynash M., Kleinman J.T. et al. MRI profile of the perihematomal region in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2010;41:2681-3.
 40. Powers W.J., Zazulia A.R., Videen T.O. et al. Autoregulation of cerebral blood flow surrounding acute (6 to 22 hours) intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2001;57(1):18-24.
 41. Prabhakaran S., Gupta R., Ouyang B. et al. Acute brain infarcts after spontaneous intracerebral hemorrhage: a diffusion-weighted imaging study. *Stroke* 2010;41:89-94.
 42. Prabhakaran S., Naidech A. Ischemic Brain Injury After Intracerebral Hemorrhage. A Critical Review. *Stroke* 2012; 43:2258-63.
 43. Qureshi A.I., Palesch Y.Y., Martin R. et al. Effect of systolic blood pressure reduction on hematoma expansion, perihematomal edema, and 3-month outcome among patients with intracerebral hemorrhage: results from the antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage study. *Arch Neurol* 2010;67(5):570-6.
 44. Qureshi A.I., Palesch Y.Y. Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage (ATACH) II: Design, methods, and rationale. *Neurocrit Care* 2011;15:559-76.
 45. Qureshi A.I. Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 2010;38:637-48.
 46. Qureshi A.I., Ezzeddine M.A., Nasar A. et al. Prevalence of elevated blood pressure in 563,704 adult patients with stroke presenting to the ED in the United States. *Amer J Emerg Med* 2007;25:32-8.
 47. Saver J.L., Eckstein M., Stratton S. et al. Abstract 214: The Field Administration of Stroke Therapy - Magnesium (FAST-MAG) Phase 3 Trial: Primary Results. *Stroke* 2014;45(Suppl_1):A214-8.
 48. Schellinger P.D., Fiebach J.B., Hoffmann K. et al. Stroke MRI in intracerebral hemorrhage: Is there a perihemorrhagic penumbra? *Stroke* 2003;34:1674-9.
 49. Stapf C., Heeley E., Delcourt C. et al. Abstract 180: The Relation of Timing and Degree of Blood Pressure Control with Hematoma Growth - Secondary Analysis of The Interact2 Trial. *Stroke* 2014; 45(Suppl_1):A180-5.
 50. Tsvigoulis G., Katsanos A.H., Butcher K.S. et al. Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: A meta-analysis. *Neurology* 2014;83(17):1523-9.
 51. Vemmos K.N., Tsvigoulis G., Spengos K. et al. U-shaped relationship between mortality and admission blood pressure in patients with acute stroke. *J Intern Med* 2004;255:257-65.
 52. Wada R., Aviv R.I., Fox A.J. et al. CT angiography "spot sign" predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2007;38(4):1257-62.
 53. Wu W.C., Lin S.-C., Wang D.J. et al. Measurement of Cerebral White Matter Perfusion Using Pseudocontinuous Arterial Spin Labeling 3T Magnetic Resonance Imaging - an Experimental and Theoretical Investigation of Feasibility. *PLoS ONE* 2013;8: e82679.
 54. Xi G., Keep R.F., Hoff J.T. Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol* 2006;5:53-63.
 55. Zazulia A.R., Diringer M.N., Videen T.O. et al. Hypoperfusion without ischemia surrounding acute intracerebral hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab* 2001;21:804-10.

ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТЛАРДА ИККИЛАМЧИ ИШЕМИЯ

Г.С.Рахимбаева, Ш.Х.Арифджанов, Ж.Б.Мирзоев

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Касалликнинг кечувини ва натижасини прогнозлашда ҳал қилувчи рол ўйнайдиган, геморрагик инсультда юзга келадиган иккиламчи ишемиянинг энг муҳим патогенетик механизмлари кўрсатилди. Миянинг иккиламчи жароҳатланишининг асосий сабаблари сифатида қуйидаги факторлар алоҳида белгиланди: артериал қон босими даражасининг боғлиқлиги; церебрал ангиоспазм; мия томирининг гематома ҳисобига эзилиши, мияга қон қуйилиши натижасида қоннинг коагулологик хусусиятларининг ўзгариши; мия томирларидаги стеноз жараёнлари (ҳам интра-, ҳам экстракраниал локализацияли); эндотелиал дисфункция. Геморрагик инсультда бош миянинг иккиламчи шикастланишининг даражасини ўз вақтида ташхислаш ва мониторинг қилишда замонавий нейровизуализация усуллари аҳамияти.

Калит сўзлар: иккиламчи ишемия, геморрагик инсульт, гипоперфузия, артериал қон босимининг тез тушиши, миянинг қон оқими, МРТ.

Контакт: Мирзоев Жавохир Баходирович.

Отделение неврологии РНЦЭМП.

г.Ташкент, М.Улугбекский район, ул.Ойимарик, дом 61а.

Тел.: +99891-1323471

E-mail: medic_8585@mail.ru

ОБРАТИМАЯ ДИСФУНКЦИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ФОРМАМИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

М.Л. КЕНЖАЕВ, А.Л. АЛЯВИ, С.Р. КЕНЖАЕВ, А.К. КОЙИРОВ, У.Ш. ГАНИЕВ, Р.А. РАХИМОВА

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Статья посвящена особой форме нарушения сократительной способности миокарда левого желудочка (ЛЖ), обусловленного с обратимыми формами дисфункции, потенциально способными к полному восстановлению. Различают 2 формы обратимой дисфункции миокарда ЛЖ: «оглушенный» (станнинг) и «спящий» (гибернированный) миокард. Показано, что выявление жизнеспособного миокарда у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) с дисфункцией ЛЖ является чрезвычайно важным с клинических позиций, поскольку позволяет предположить эффективность и целесообразность проведения реваскуляризации миокарда, оценить прогноз у таких больных. Описаны высокие диагностические возможности стресс-эхокардиографии в оценке жизнеспособности миокарда у больных с ИБС. Подчеркнуто, что при наличии жизнеспособного дисфункцирующего миокарда этим пациентам должна быть выполнена та или иная процедура реваскуляризации (аортокоронарного шунтирования, стентирование коронарных артерий). Проводимая медикаментозная терапия должна включать в себя ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, β -адреноблокаторы и цитопротекторы.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, обратимая дисфункция миокарда, стресс-эхокардиография.

REVERSIBLE MYOCARDIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ACUTE FORMS OF ISCHEMIC HEART DISEASE

M.L. KENJAEV, A.L. ALYAVI, S.R. KENJAEV, A.K. KOYIROV, U.SH. GANIEV, R.A. RAKHIMOVA

Republican Research Centre of Emergency Medicine

The article is devoted to a special form of violation of the contractility of myocardium of the left ventricle (LV), caused with reversible forms of dysfunction, potentially capable of complete recovery. There are 2 forms of reversible dysfunction of the myocardium of LV: «stunned» (stanning) and «sleeping» (hibernated) myocardium. It was shown that the detection of viable myocardium in patients with coronary heart disease (IHD) with LV dysfunction is extremely important from a clinical standpoint, since it suggests the effectiveness and expediency of myocardial revascularization, and to estimate the prognosis in such patients. High diagnostic capabilities of stress-echocardiography (stress-EchoKG) in the evaluation of myocardial viability in patients with ischemic heart disease are described. It is emphasized that in the presence of a viable dysfunctioning myocardium, these patients should undergo some procedure of revascularization (aortocoronary bypass, stenting of the coronary arteries). Conducted drug therapy should include inhibitors of the angiotensin-converting enzyme, β -adrenoblockers and cytoprotectors.

Keywords: coronary artery disease, reversible myocardial dysfunction, stress-echocardiography.

Современная тактика ведения больных с острым ишемическим повреждением миокарда основана на особенностях патогенеза и морфологии ишемической болезни сердца (ИБС). Острые формы ИБС, входящие в понятие острый коронарный синдром, характеризуются сравнительно быстрым формированием «осложненной» атеросклеротической бляшки с нарушением целостности ее фиброзной оболочки и образованием на месте повреждений пристеночного или окклюзирующего просвета сосуда тромба [1-3]. В зависимости от скорости формирования и размера тромба, продолжительности его существования в просвете сосуда, степени ограничения коронарного кровотока, выраженности коллатерального кровотока и других факторов клинически обострения ИБС проявляется нестабильной стенокардией, развитием инфаркта миокарда (ИМ) без зубца Q, развитием ИМ с зубцом Q или внезапной сердечной смертью [4].

Отличительной особенностью патогенеза острых форм ИБС является регионарный характер нарушения

миокардиальной перфузии, метаболизма и сократительной функции миокарда, обусловленных стенозирующим атеросклерозом венечных артерий, которые обеспечивают кровообращения соответствующих участков сердца [6].

Регионарные нарушения сократимости миокарда – асинергии – могут быть следствием активной ишемии и носить преходящий характер, то есть возникать только в момент физического или психоэмоционального напряжения, как это бывает при стабильной стенокардии или в состоянии покоя при первичном нарушении перфузии миокарда вследствие изменения тонуса венечных артерий или процессов пристеночного тромбообразования – как при вазоспастической и нестабильной стенокардии [5].

Длительно регистрируемые нарушения сегментарной функции левого желудочка (ЛЖ) при различных формах ИБС, как правило, связаны с наличием рубцового кардиосклероза в результате перенесенного ИМ. По выраженности нарушения функции следует выделять

гипокинезии, то есть снижение амплитуды систолического утолщения стенки ЛЖ менее 30%, акинезии – отсутствие или незначительное систолическое движение стенки ЛЖ внутрь, дискинезии – патологическое движение стенки ЛЖ наружу в систолу (выбухание) [13].

В эксперименте, а затем и в клинических условиях было доказано, что дисфункция миокарда левого желудочка может быть обусловлена не только необратимыми фиброзными, но и, как показали исследования последних лет, обратимой асинергией миокарда. Выделяют 2 формы обратимой дисфункции миокарда, в основе которых лежат феномены гибернации и станнинга.

Гибернация миокарда характеризуется константно ограниченной сократительной функцией в живой ткани. Эта дисфункция способна полностью нормализоваться при восстановлении коронарного кровоснабжения. Под гибернацией понимают «адаптивный активно-регулируемый процесс снижения сократительной функции миокарда пропорционально снижению кровотока, который позволяет предупреждать развитие в клетках ишемического повреждения» [1,16-18]. В настоящее время гибернированному миокарду посвящено достаточное количество исследований, которые утверждают о существовании данного понятия [2,4-6].

Дисфункция ЛЖ при гибернации имеет определенные отличия от дисфункции при острой ишемии миокарда и у больных, перенесших инфаркт миокарда. После острой ишемии миокарда (окклюзия коронарной артерии – КА не более 20 мин) нарушенная функция ЛЖ быстро восстанавливается. При остром ИМ (ОИМ), когда окклюзия КА продолжается более 20 мин, происходят некротические его изменения, и дисфункция ЛЖ становится необратимой. При гибернации дисфункция ЛЖ более продолжительная, чем при острой ишемии миокарда, однако она потенциально обратима, чем принципиально отличается от таковой у больных с постинфарктным кардиосклерозом. Гибернация миокарда представляет собой приспособительную реакцию, сущность которой заключается в том, что функция сердечной мышцы снижается до такой степени, что достигается равновесие между потребностями миокарда в кислороде и доставкой его кровью посредством коллатерального резидуального кровотока [8], благодаря чему отсутствуют симптомы и признаки ишемии миокарда и не развивается ОИМ [1].

При морфологическом исследовании зон гибернирующего миокарда не удается выявить некротические или склеротические изменения, как в случае ИМ или постинфарктного кардиосклероза [1,9]. Сложилось представление, что при гибернации кардиомиоциты остаются жизнеспособными в течение длительного времени, и даже после операции реваскуляризации, выполненной через несколько лет, функция ЛЖ может восстановиться. Недавние исследования дают основание усомниться в том, что длительная гибернация – стабильное и полностью обратимое состояние, поэтому в настоящее время не исключается, что частые длительные эпизоды ишемии могут вызывать дегенеративные изменения в кардиомиоцитах и в итоге гибель клеток через механизм апоптоза с последующим образованием рубца [10].

Наиболее характерные синдромы при гибернации – это стабильная и нестабильная стенокардия (НС), ОИМ, застойная сердечная недостаточность (СН) и левожелудочковая дисфункция. Основными клиническими признаками гибернированного миокарда являются отсутствие клинических и ЭКГ-проявлений ишемии миокарда, нарушение сократительной функции и обратимость дисфункции ЛЖ. Вследствие уменьшения перфузии в миокарде при стабильной стенокардии и НС возникают его ишемия и снижение сегментарной сократимости [1,11].

Дисфункция миокарда ЛЖ проявляется гипокинезией, акинезией и дискинезией. Нарушенная сократительная функция миокарда ЛЖ без других признаков острой ишемии восстанавливается после его адекватной реваскуляризации [1,11,12]. G. LaCanno и соавт. [12] установлено, что прямая реваскуляризация миокарда у больных со стабильной стенокардией приводит к восстановлению функциональной способности 51% акинетичных сегментов до нормокинезии и 6% – до гипокинезии. Практически важным в улучшении сократительной способности миокарда после аортокоронарного шунтирования (АКШ) является количество жизнеспособных асинергичных сегментов [17].

У больных, перенесших ИМ, гибернация может обнаруживаться как в зоне, кровоснабжаемой инфаркт-связанной КА, так и на более отдаленных участках. G. Montalescott и соавт. [14] при рандомизированном обследовании выявили увеличение фракции выброса (ФВ) ЛЖ с $48 \pm 0,03$ до $51 \pm 0,04\%$ ($p < 0,005$) и улучшение кинетики стенок ЛЖ у пациентов после транслюминальной баллонной ангиопластики (ТЛБАП) инфарктзависимой КА через 6 недель после перенесенного ИМ. В другой группе больных, у которых ТЛБАП не проводили, заметное изменение фракции выброса (ФВ) ЛЖ не наблюдалось. У 48 (57%) из 84 больных, перенесших ОИМ, имел место гибернированный миокард. В отдаленном периоде установлено, что летальный исход или ИМ отмечался у 5% больных без гибернированного миокарда и у 4% больных, имевших гибернированный миокард и перенесших реваскуляризацию миокарда, в то же время при наличии гибернированного, но не реваскуляризированного миокарда летальность составила 50%. «Спящий» миокард был причиной рефрактерной к терапии СН у 11% больных, отобранных для трансплантации сердца. После хирургической реваскуляризации миокарда функция ЛЖ у них значительно улучшилась; выживаемость за 3,5 года составила 72%.

Наличие гибернированного миокарда сочетается с высоким риском осложнений, таких как НС, нефатальный ИМ, внезапная смерть (летальность у больных с гибернацией составила 33% против 3% у пациентов без гибернации). У больных с СН и дилатационной кардиомиопатией, имевших выраженную коронарную недостаточность при стресс-индуцируемой ишемии и левожелудочковой дисфункции, проведено АКШ, которое способствовало улучшению функции ЛЖ в покое и уменьшению клинических симптомов хронической СН [24]. После реваскуляризации миокарда среди 50 больных с СН с наличием обратимой дисфункции летальный исход наблюдался у 4%, рецидив стенокардии и ИМ – у

4%, тогда как у больных без реваскуляризации эти цифры составили соответственно 14 и 62%. Эти исследования показали, что восстановление перфузии миокарда у значительного числа больных с ИБС с выраженной дисфункцией ЛЖ и наличием гибернированного миокарда приводит к снижению смертности и рецидивов ИМ.

В литературе сообщают о сроках восстановления обратимой дисфункции миокарда после реваскуляризации. Различают острую, подострую и хроническую формы гибернированного миокарда. При острой форме «спящего» миокарда он восстанавливается немедленно или в ближайшие сроки после его реваскуляризации [16-18,23,24]. Электронно-микроскопическими исследованиями трансмиокардиальных биоптатов выявлены невыраженные нарушения ультраструктуры миокарда в зоне гибернации [15,21-23]. Подострая форма гибернированного миокарда занимает промежуточное положение, и его функция восстанавливается уже в течение нескольких месяцев после реваскуляризации. При хронической форме гибернированный миокард восстанавливает свою функцию в течение одного года. При этом обнаружены значительные патологические изменения, подтвержденные электронно-микроскопическими исследованиями трансмиокардиальных биоптатов, а именно уменьшение содержания миофибрилл и чрезмерное накопление гликогена, что требует определенного времени для восстановления [25].

«Оглушенный» миокард – состояние постишемической дисфункции ЛЖ, которое сохраняется после реперфузии, несмотря на восстановление коронарного кровотока и отсутствие необратимых изменений в миокарде [19,26]. Важным отличием «оглушенного» миокарда от «гибернированного» является то, что в условиях покоя коронарное кровообращение нормальное, а отсутствие необратимых изменений в миокарде отличает «оглушенный» миокард от инфаркта. Проведенными в последние годы исследованиями доказано, что реперфузия миокарда ЛЖ после 15-минутной окклюзии КА сопровождается угнетением его сократительной функции в течение 6 часов после полного восстановления кровотока. Кратковременное (5-15 мин) нарушение коронарного кровотока приводит к длительной постишемической дисфункции без развития некроза ткани [19,20,23].

Хотя данные о механизмах возникновения миокардиального стэннинга носят противоречивый характер, есть основание полагать, что основными ответственными факторами его развития являются нарушение транспорта кальция с внутриклеточной перегрузкой и изменения чувствительности сократительных белков к нему, повреждающее действие свободных радикалов, а также преобладание потребляемого энергетического субстрата свободных жирных кислот, а не глюкозы или пирувата (соответственно с меньшим количеством высвобождаемой энергии) [13].

Клиническим эквивалентом стэннинга может служить дисфункция миокарда ЛЖ после короткого периода окклюзии одной из основных КА при коронарной ангиопластике, раннем применении тромболитических препаратов в остром периоде ИМ с подъемом сегмента ST, а также у больных с НС. «Оглушение» миокарда про-

исходит и при наложении дистальных анастомозов во время операции АКШ [7]. Как было отмечено выше, другой причиной возникновения миокардиального стэннинга является оперативное вмешательство на сердце, когда оно подвергается ишемии при пережатии аорты, затем реперфузируется. Постоперационная реперфузия миокарда ЛЖ встречается довольно часто.

A. Roberts и соавт. [20] у 90% из 40 больных после АКШ установили снижение ФВ ЛЖ с 50% до операции до 38% через 2 часа после операции. Уменьшение ФВ ЛЖ сопровождалось снижением сердечного индекса и индекса ударной работы ЛЖ. ФВ восстановилась до исходного уровня через 24 часа после оперативного вмешательства. У 26 из 57 больных через 2-5 часов после АКШ отмечалось снижение ФВ ЛЖ с полным восстановлением в течение первой недели после операции.

Развитие миокардиального стэннинга является логичным при НС, так как основными ее клиническими проявлениями являются повторные эпизоды ишемии без необратимого повреждения ткани. При НС восстановление сегментарной сократимости миокарда ЛЖ происходит на 7-10-е сутки медикаментозного лечения. При вазоспастической стенокардии (ВСС) происходит спазм эпикардиальных артерий с развитием трансмуральной ишемии в течение непродолжительного времени. При вентрикулографии сразу после приступа ВСС развился акинез передней стенки ЛЖ, который восстановился до исходного уровня через 10 дней [27].

Таким образом, миокардиальный стэннинг является одним из основных компонентов ИБС, диагностика которого имеет важное значение в оценке общего функционального состояния миокарда.

ДИАГНОСТИКА ОБРАТИМОЙ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА

Диагностика обратимой дисфункции миокарда ЛЖ у больных с острыми формами ИБС основывается на 4 основных положениях [1]:

- 1) снижение потребности миокарда в кислороде (нитроглицериновая или изосорбиддинитратовая проба с вентрикулографией);
- 2) состояние метаболизма миокарда (позитронно-эмиссионная томография – ПЭТ);
- 3) сохранение стресс-индуцированных дефектов (эхокардиография–ЭхоКГ, перфузия миокарда с Тl и радионуклидная вентрикулография);
- 4) инотропная стимуляция (адреналин, или постэкстрасистолическая потенциация с вентрикулографией).

В основе радионуклидной вентрикулографии, двухмерной ЭхоКГ и ядерно-магнитного резонанса лежит оценка систолического утолщения миокардиальной стенки. Жизнеспособность миокарда ЛЖ может быть сохранена даже при отсутствии систолического утолщения. Другие методы исследования, такие как ПЭТ, сцинтиграфия, основаны на определении соотношения между перфузией и метаболизмом, обратимостью дефектов наполнения.

R. Ferrari и соавт. [9,10] считают, что этот метод помогает дифференцировать гибернированный миокард от «оглушенного». Его чувствительность и диагностическая

ценность повышаются в сочетании с нитратами и добутамином. Одним из наиболее современных методов диагностики гибернации является ПЭТ. Сущность диагностики гибернации заключается в разнице между перфузией и метаболизмом миокарда: при наличии нормальной перфузии и сниженного метаболизма миокарда можно диагностировать стэннинг, при отсутствии (и/или резко сниженной) перфузии и сохраненном метаболизме – гибернированный миокард, а при отсутствии перфузии и метаболизма – рубцовые изменения.

Наиболее распространенным методом диагностики обратимой дисфункции миокарда является стресс-ЭхоКГ. Существует несколько групп фармакологических препаратов с различным механизмом воздействия для проведения стресс-ЭхоКГ. Препараты первой группы – добутамин, допамин, норадреналин, изопроterenол – увеличивают частоту сердечных сокращений (ЧСС), работу сердца, тем самым повышая потребность миокарда в кислороде и в случае поражения КА индуцируют ишемию. Препараты другой группы – дипиридамола, персантина – вызывают вазодилатацию и синдром обкрадывания и также индуцируют ишемию миокарда.

Диагностика остаточной жизнеспособности миокарда после перенесенного инфаркта остается необходимой для ранней оценки риска развития дезадаптивного ремоделирования ЛЖ по рекомендациям Европейского общества кардиологов по ведению больных с ИМ с элевацией сегмента ST 2017 года, и при этом рекомендуется применение стресс-эхокардиографии для верификации жизнеспособного миокарда при отсутствии возможности ПЭТ или однофотонной компьютерной томографии.

ОСНОВНЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОБРАТИМОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА

Лечение обратимой ишемической дисфункции миокарда является актуальной задачей современной кардиологии. Используемые на сегодняшний день методы хирургической реваскуляризации миокарда (операции аорто- и маммарокоронарного шунтирования, баллонная коронарная ангиопластика со стентированием коронарных артерий) способствуют улучшению функции миокарда. В то же время на отдаленные результаты реваскуляризации влияет целый комплекс факторов, которые необходимо учитывать в каждом конкретном случае:

- клинический статус пациента, включая симптомы ишемии или сердечной недостаточности;
- наличие одной или более КА в зоне гибернации с анатомией, подходящей для реваскуляризации аортокоронарного шунтирования;
- доказательство жизнеспособности миокарда одной или более методиками изображения;
- распространенность области жизнеспособного миокарда;
- риск оперативного вмешательства с учетом возраста пациента и сопутствующей патологии.

В многочисленных многоцентровых исследованиях доказано положительное влияние на миокард препаратов, обладающих свойствами нейрогормональных модуляторов (ингибиторы АПФ, β-блокаторы, нитраты).

В связи с этим данные препараты используются для медикаментозной коррекции дисфункции миокарда ишемического генеза.

Препаратами выбора для лечения жизнеспособного дисфункционального миокарда являются лекарственные средства, обладающие цито- и кардиопротекторными свойствами за счет улучшения обменных процессов в кардиомиоцитах. К ним относятся кверцетин, триметазидин, мельдоний и др. Необходимо отметить, что поиск новых эффективных лекарственных средств для лечения обратимой ишемической дисфункции миокарда продолжается.

Таким образом, у больных с острыми формами ИБС, имеющих в покое нарушения локальной сократимости миокарда, целесообразно оценивать жизнеспособность миокарда. При наличии жизнеспособного дисфункционального миокарда этим больным должна быть выполнена та или иная процедура реваскуляризации (АКШ, стентирование коронарных артерий) и медикаментозная терапия с включением ингибиторов АПФ, β-адреноблокаторов и цитопротекторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляви А.Л., Зуфаров М.М., Туляганова Д.К. Обратимые дисфункции жизнеспособного миокарда у больных ишемической болезнью сердца. Клин мед 2002; 8: 18-22.
2. Alyavi A.L., Kenjaev S.R., Alimov D.A., Rakhimova R.A. Reveal of myocardial stunning by dobutamine stress-echocardiography after thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. BulEmerg Med 2016; 9 (1): 67-74.
3. Atar D.E. Myocardial reperfusion: salvation or danger for the heart muscle? Stunning, hibernation and preconditioning: the states of endogenous cardiac protection against ischemia. Schwcz Med Wschr 1997; 127: 2008-13.
4. Bolli R. Myocardial «stunning» in man. Circulation 1992; 86: 1671-91.
5. Camici P.G., Prasad S.K., Rimoldi O.E. Stunning, hibernation, and assessment of myocardial viability. Circulation 2008; 117 (1): 103-14.
6. Caner B., Beller G.A. Are technetium-99m-labeled myocardial perfusion agents adequate for detection of myocardial viability? ClinCardiol 1998; 21: 235-42.
7. Cohen M., Chainey R., Hershen R. et al. Reversal of chronic ischemic myocardial dysfunction after transluminal coronary angioplasty. J AmerCollCardiol 1998; 32 (1): 193-8.
8. Fallovolli J.A., Perry B.J., Canty J.M. 18F-2-deoxyglucose deposition and regional flow in pig's chronically dysfunctional myocardium. Evidence for transnuclear variations in chronic hibernating myocardium. Ibid 2010 95; 1900-09.
9. Ferrari R., La Canna G., Giubbini R. et al. Hibernating myocardium in patients with coronary artery disease: identification and clinical importance. Cardiovasc Drugs Ther 1992; 6: 287-93.
10. Ferrari R., Visidi O. Particular outcomes of myocardial ischemia: stunning and hibernation. Pharmacol Res 1995; 31 (3-4): 235-41.

11. Kloner R.A., Bolli R., Marban E. et al. Medical and cellular implications stunning, hibernation, and preconditioning an NHLBI workshop. *Ibid* 1998; 97: 1848-67.
12. La Canno G., Alfieri O., Giubbini R. et al. Echocardiography during infusion of dobutamine for identification of reversible dysfunction in patients with chronic coronary artery disease. *Ibid* 1994; 23: 617-26.
13. Marwick T. H., Vanoverscheld J. th Echocardiographic determination of myocardial viability. Stress echocardiography. Dordrecht Kluwer Academic Publishers 1994.
14. Montalcscott G., Faraggi M., Drobinski G. et al. Myocardial viability in patient with Q-wave myocardial infarction and no residual ischemia. *Ibid* 1992; 86: 47-55.
15. Ragosta M., Bellcr G. A., Watson D. D. et al. Quantitative planar rest-redistribution 201 Tl imaging in detection of myocardial viability and prediction of improvement in left ventricular function after coronary bypass surgery in patients with severely depressed left ventricular function. *Circulation* 1993; 87: 1630-41.
16. Rahimloola S. H. Hibernating myocardium has reduced blood flow at rest that increases with low dose dobutamine. *Ibid* 1996; 94: 3055-61.
17. Rahimtoola S.H. From coronary artery disease to heart failure: role of the hibernating myocardium. *Amer J Cardiol* 1995; 75: 16E-22E.
18. Rahimtoola S.H. The hibernating myocardium. *Amer Heart J* 1989; 117: 211-21.
19. Renström B., Liedtke A. J. Adjustments in competitive substrate utilization in stunned myocardium during early reperfusion. *Ibid* 2014; 56: 279-81.
20. Roberts A.J., Spies M., Sanders J. ro-2-deoxyglucose (FDG) and carbon-11-acetate PET imaging. *Herz* 1994; 19: 42-50.
21. Schulz R., Cutler D., Piper K. et al. Recruitment of an inotropic reserve in moderately ischemic myocardium at the expense of metabolic recovery. A model of short time hibernation. *Circ Res* 1992; 70: 1282-95.
22. Schulz R., Heusch G. Characterization of hibernating and stunned myocardium. *Europ Heart J* 1995; 16 (suppl. J): 19-25.
23. Sclapen I., Elsom A. Mechanisms development of stunning and hibernation. *J Amer Coll Cardiol*. 1996; 27: 568-75.
24. Shanks J.G., Kondos G.T., Levitsky S. et al. Coronary artery obstruction: a potentially reversible cause of dilated cardiomyopathy. *Amer Heart J* 1985; 110: 173-8.
25. Varga A., Ostojic M., Djordjevic Dikic A. et al. Infra-low dose dipyridamole test. *Europ Heart J* 1996; 17: 629-34.
26. Vatner S. F., Heyndrickx G. R. Inequity of myocardial stunning. *Basic Res Cardiol* 1995; 90: 253-6.
27. Zughaib M.E., Abd-Elfattah A.S., Jeroudi M.O. et al. Augmentation of endogenous adenosine attenuates myocardial stunning independently of coronary flow or hemodynamic effects. *Circulation* 1993; 88 (pt1): 2359-69.

**ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИНГ ЎТКИР ТУРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА
МИОКАРДНИНГ ҚАЙТАР ДИСФУНКЦИЯСИ**

М.Л.Кенжаев, А.Л.Аляви, С.Р.Кенжаев, А.К.Койиров, У.Ш.Ганиев, Р.А.Рахимова
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақола келажакда тўлиқ тикланиши эҳтимоллиги бўлган қайтар дисфункция натижасида юзага келган чап қоринча (ЧҚ) миокардининг қисқарувчанлиги бузилишининг алоҳида турига бағишланган. ЧҚ миокарди дисфункциясининг 2 тури фарқланади: «караҳт» (станнингли) ва «ухлаётган» миокард турлари. ЧҚ дисфункцияси юзага келган юрак ишемик касаллиги (ЮИК) бўлган беморларда миокарднинг ҳаётга мойиллигини аниқлаш клиник жиҳатдан ўта аҳамиятли эканлиги кўрсатилган бўлиб, бу миокард ревааскуляризацияси мақсадга мувофиқми ёки йўқлигини ҳамда касаллик прогнозини белгилайди. ЮИК бўлган беморларда миокарднинг ҳаётга мойиллигини баҳолашда стресс-эхокардиографиянинг юқори диагностик имкониятлари ёритилган. ҳаётга мойил дисфункцияли миокард аниқланганда бундай беморларга ревааскуляризациянинг у ёки бу муолажаси (аортокоронар шунтлаш, коронар артерияларни стентлаш) ўтказилиши зарурлиги таъкидланган. Ўтказилаётган медикаментоз терапия ўз ичига ангиотензин айланттирувчи фермент ингибиторларини, бета-адреноблокаторларни ва цитопротекторларни қамраб олиши зарур.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, миокарднинг қайтар дисфункцияси, стресс-эхокардиография.

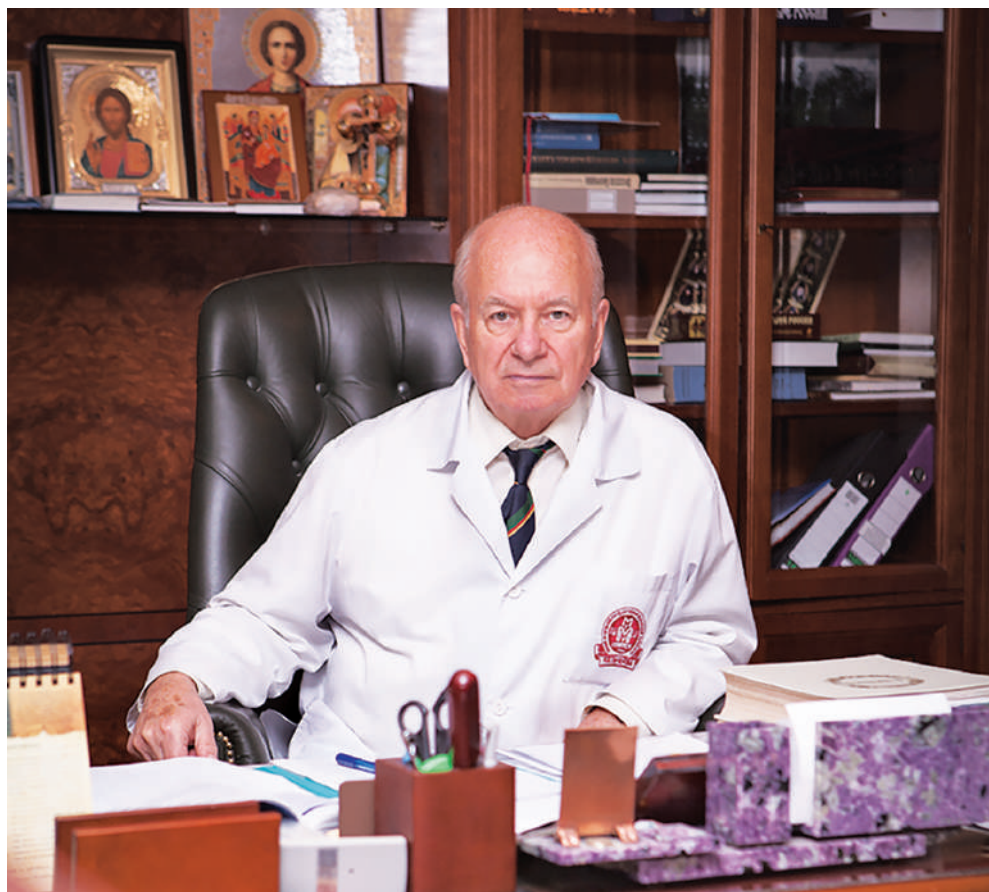
Контакт: Кенжаев Сирожиддин Рашидович.

Врач кардиолог отделения кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП.

Тел.: +99890-1753857

E-mail: doctorsirojiddin@gmail.com

АКАДЕМИК ЧЕРНОУСОВ АЛЕКСАНДР ФЕДОРОВИЧ (К 80-летию со дня рождения)



23 мая 2018 г. исполнилось 80 лет директору Клиники факультетской хирургии им. Н.Н.Бурденко ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, заведующему кафедрой факультетской хирургии №1 ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, доктору медицинских наук, профессору, академику РАМН и РАН, заслуженному деятелю науки РФ, действительному члену Российской секции Международного колледжа хирургов, Почетному члену хирургического общества Германии, Сопредседателю всероссийского общества хирургов-гастроэнтерологов, главному редактору журнала «Вестник хирургической гастроэнтерологии» Александру Федоровичу Черноусову.

А.Ф.Черноусов родился 23 мая 1938 года в городе Конаково Калининской области. В 1961 г. с отличием окончил лечебный факультет

Горьковского мединститута. После окончания института один год работал врачом-хирургом в больнице города Павлово на Оке. В 1962-1963 гг. – ординатор госпитальной хирургической клиники I ММИ им. И.М.Сеченова. С 1964 г. стал работать в Российском научном центре хирургии РАМН.

Почти 40 лет А.Ф.Черноусов проработал в Российском научном центре хирургии РАМН, пройдя путь от врача-ординатора до руководителя отдела торакоабдоминальной хирургии. Под его руководством отделение хирургии пищевода и желудка накопило уникальный опыт лечения больных с заболеваниями пищевода и желудка, признанный во всем мире. Намечены новые направления научного поиска по рациональному использованию достижений молекулярной биологии и регенераторной

медицины в хирургической практике, внедрению в хирургию новейших достижений иммуномодуляции репаративных процессов, началось активное применение лапароскопических технологий в торакоабдоминальной хирургии и онкологии.

Член-корреспондент РАМН с 1995 года, академик РАМН с 2005 года, академик РАН с 2013 года.

Медицинская общественность Узбекистана знает Александра Федоровича как виртуозного хирурга, одного из основоположников хирургической гастроэнтерологии на территории стран СНГ, талантливого Ученого и доброго Учителя! Он по праву считается классиком хирургической гастроэнтерологии. Им предложены и внедрены оригинальные методики хирургического лечения злокачественных и доброкачественных заболеваний пищевода, рака и

язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, болезней оперированного желудка, пищевода и искусственного пищевода, рефлюкс-эзофагита и нейромышечных заболеваний пищевода. Будучи признанным корифеем в торакоабдоминальной хирургии, Александр Федорович спас жизни тысячам больных с крайне тяжелыми формами заболеваний пищевода и желудка. Им накоплен наибольший в мире опыт хирургических вмешательств повторных реконструктивных пластик пищевода.

Вызывает искреннее восхищение его многогранная научная и педагогическая деятельность. Академик А.Ф.Черноусов — создатель большой хирургической научной школы, под руководством академика А.Ф.Черноусова защищено более 27 докторских и более 80 кандидатских диссертаций. Его ученики возглавляют крупнейшие научные, лечебные и учебные медицинские учреждения России и стран СНГ. Его перу принадлежат 19 монографий, некоторые из которых были написаны в соавторстве с его узбекскими учениками. Одна из последних написанных им книг «Хирургия рака желудка» отмечена премией РАМН как лучшая работа 2006 г. Он является автором 23 патентов и авторских свидетельств на изобретения.

Свой юбилей хирург, ученый, педагог встречает в расцвете твор-

ческих и духовных сил. Александр Федорович до сих пор ежедневно проводит сложнейшие операции наравне с молодыми врачами, непременно участвует в обсуждении наиболее тяжелых больных и сложных хирургических вмешательств. Он ведет многогранную деятельность в качестве сопредседателя Всероссийского общества хирургов-гастроэнтерологов. Будучи главным редактором журнала «Вестник хирургической гастроэнтерологии», членом редколлегий журналов «Хирургия», «Грудная и сердечно-сосудистая хирургия», «Анналы хирургии», «Клиническая медицина» он всегда содействует публикации работ узбекских авторов на страницах этих престижных изданий.

Академик А.Ф.Черноусов с огромным удовольствием и величайшей ответственностью участвует в экспертной оценке диссертационных работ наших сотрудников в качестве официального оппонента, с большим интересом изучает авторефераты диссертации узбекских коллег по различным аспектам реконструктивно-восстановительной хирургии желудочно-кишечного тракта и высказывает ценные для нас отзывы по ним. Он является частым и самым дорогим гостем ежегодно проводимых нами научно-практических конференций «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи».

В качестве члена международного редакционного совета журнала Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана «Вестник экстренной медицины» активно участвует в рецензировании статей.

С особой гордостью следует отметить, что за заслуги в развитии здравоохранения, медицинской науки и многолетнюю добросовестную работу он был награжден орденами «Почета» и «За заслуги перед отечеством», почетным званием «Заслуженный деятель науки РФ».

Александр Федорович олицетворяет такие качества, как талант ученого, педагога и врача, сочетающиеся с добротой и скромностью. Его многочисленные ученики, работающие в Узбекистане, достойно представляют хирургическую школу академика А.Ф.Черноусова, внося значимый вклад в оказание специализированной медицинской помощи населению страны.

Правление Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана, редакция журнала «Вестник экстренной медицины», большая команда его узбекских учеников поздравляют Александра Федоровича со славным юбилеем и желают ему благополучия, здоровья, счастья, исполнения всех его заветных желаний, а самое главное — активной научной и хирургической деятельности!

**Республиканский научный центр
экстренной медицинской помощи**

**Ассоциация врачей экстренной
медицинской помощи узбекистана**

**Редакция журнала
«Вестник экстренной медицины»**

КАРИМОВ ШАВКАТ ИБРАГИМОВИЧ (К 75-летию со дня рождения)

21 июня 2018 года исполняется 75 лет со дня рождения заслуженного деятеля науки Республики Узбекистан, академика АН Республики Узбекистан, Российской АН, директора Республиканского специализированного центра хирургической ангионеврологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, профессора Шавката Ибрагимовича Каримова.

Ш.И. Каримов родился в Ташкенте в семье служащих. После окончания Ташкентского Государственного медицинского института с 1966 по 1969 годы работал хирургом, заведующим хирургическим отделением Янгиерской городской больницы Сырдарьинской области.

Интерес к научной работе и педагогической деятельности в дальнейшем связала Ш.И. Каримова с Ташкентским Государственным медицинским институтом. С 1969 по 1974 год он прошел путь от стажера-исследователя до доцента кафедры факультетской хирургии. Увлеченно занимаясь проблемой трансплантации почки, в 1971 году под руководством академика Арипова У.А. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Иммунодепрессивная терапия ослиным антилимфоцитарным глобулином и госсиполбарбитуровой кислоты при аллотрансплантации почки».

В 70-е годы в Узбекистане начала развиваться сосудистая хирургия, и Ш.И. Каримов стоял у истоков данной проблемы в республике. Им впервые в стране выполнены многие реконструктивные операции на аорте и магистральных сосудах.

С 1974 по 1977 годы Ш.И. Каримов находился в научной командировке в отделении хирургии сосудов Института сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, где под руководством академика РАМН А.В. Покровского им была выполнена докторская диссертация «Диагностика и хирургическое лечение окклюзий брюшной аорты» и успешно защищена в 1981 году.



В 1979 году Ш.И. Каримовым была организована кафедра факультетской и госпитальной хирургии Ташкентского медицинского института, которой он руководил на протяжении более 30 лет.

Будучи признанным специалистом в хирургии и крупным ученым, он создал солидную научную хирургическую школу, состоящую из высокопрофессиональных хирургов и целеустремленных научных сотрудников. Под руководством Ш.И. Каримова разработаны приоритетные направления во многих областях хирургии.

Представляет большой научный и практический интерес разработки Каримова Ш.И. при портальной гипертензии. Для снижения давления в воротной вене, улучшения артериального кровоснабжения печени предложен комплекс эндоваскулярных вмешательств: эмболизацию селезеночной артерии и других артерий чревного ствола; для блокирования гастроэзофагеальных шунтов внедрена методика чрескожной чреспеченочной эмболизации основных венозных коллекторов, питающих варикозно расширенные вены пищевода и желудка с восстановлением гепатопетального кровотока; с целью лечения печеночной недостаточности предложен способ внутри-

портальной инфузии лекарственных средств.

В хирургии механической желтухи им предложена методика двухэтапного лечения, разработаны и внедрены в широкую клиническую практику различные варианты чрескожных чреспеченочных эндобилиарных вмешательств, методы экстракорпоральной сорбции желчи с обратным введением в кишечник, способ дозированной декомпрессии желчевыводящих путей с целью профилактики прогрессирования печеночной недостаточности, способы наложения билиодигестивных, панкреатодигестивных анастомозов при механической желтухе как доброкачественного, так и злокачественного генеза.

Ш.И. Каримовым предложен комплекс лечебных мероприятий: при разлитом перитоните (методика дренирования брюшной полости, внутриартериальной и внутрипортальной катетерной терапии, лаважа брюшной полости), признанный Всесоюзным конгрессом хирургов в 1979 году и рекомендованный в качестве основного способа лечения этой патологии, которая до сих пор актуальна в странах СНГ, Европы, США и Африканского континента; гнойно-деструктивных заболеваниях легких (методика длительной трансбронхиальной и трансторакальной катетеризации, способ «двойного» дренирования полости деструкции, эмболизация бронхиальной артерии); артериальной гипертензии (методика эндоваскулярной острой окклюзии венозного русла надпочечника в сочетании с электрокоагуляцией его центральной вены); диабетической стопе (предложены различные варианты хирургических вмешательств, которые позволили сохранить опорную функцию нижней конечности); критической ишемии нижних конечностей (метод длительной внутриартериальной катетерной терапии, «гибридные» операции).

Несмотря на достигнутые успехи, на сегодняшний день, под руковод-

ством академика Ш.И. Каримова, в клинике активно разрабатываются и широко используются лапароскопические, торакоскопические, эндоваскулярные и эндобиллиарные вмешательства, реконструктивные операции на экстракраниальных сосудах при хронической сосудистой мозговой недостаточности.

Хотелось бы отметить организаторские способности Шавката Ибрагимовича, проявившиеся в период его работы с 1989 по 1998 год на посту первого заместителя и министра здравоохранения республики. Много сил было вложено Ш.И. Каримовым в совершенствование медицинской и хирургической службы в республике, в частности по укреплению материальной базы специализированных отделений, интенсификации их деятельности, развитию дневных форм и хирургии «одного» дня. Он стоял у истоков разработки концепции службы экстренной медицинской помощи, успешно функционирующей в стране, усилению роли первичного звена здравоохранения республики.

В 2004 году при непосредственном участии Ш.И. Каримова на базе 2-х медицинских институтов была организована Ташкентская Медицинская Академия, которую он возглавлял со дня организации и по 2016 г. Будучи ректором, Шавкат Ибрагимович создал сильную материально-техническую базу в вузе, повысил научный потенциал академии, а активная интеграция иностранного языка позволила повысить уровень обучения. На сегодняшний день ТМА является одним из передовых вузов страны, успешно готовящим специалистов для отечественной медицины.

В 2017 году, постановлением Кабинета Министров Республики Узбекистан был организован Республиканский специализированный центр хирургической ангионеврологии, директором которого является академик Ш.И. Каримов. Им также лично много вложено в создание и укрепление материально-технической базы центра и повышения качества оказания высококвалифицированной, высокотехнологической хирургической медицинской помощи населению.

В 1993 году за достойный вклад в научную, практическую и педагогическую деятельность ему присвоено звание заслуженного деятеля науки Республики Узбекистан, а в 1995 году он был избран академиком Академии наук Республики Узбекистан.

В 1996 году Ш.И. Каримов избран почетным академиком международной академии науки, образования США. В том же году в знак признания выдающихся заслуг перед хирургией он был избран почетным членом ассоциации Н.И. Пирогова.

С 1998 года он является членом Всемирной ассоциации гастроэнтерологов, Европейского общества сосудистых хирургов. В 2000 году Ш.И. Каримов избран членом международной ассоциации гепатопанкреатобилиарной хирургии. В том же году за большой личный вклад в развитие медицинской науки и практической хирургии в области гепатологии он был избран почетным членом ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ.

Свидетельством признания хирургической деятельности Ш.И. Каримова является избрание его в 2001 году академиком Российской акаде-

мии медицинских наук и награждение медалью А.В. Вишневого в 2003 году.

В 2006 году за большой вклад в развитие медицины Ш.И. Каримов награжден орденом Н.И. Пирогова Европейской академии естественных наук.

За выдающиеся заслуги в 2007 году он награжден Орденом «Фидокорона хизматлари учун» («За заслуги перед Отечеством»), а в 2013 году – орденом «Дўстлик» («Дружба»).

Академик Каримов Ш.И. – автор более 800 научных работ, 27 монографий, 7 учебников, 35 методических рекомендаций. Ему принадлежат около 70 авторских свидетельств на изобретение по многим разделам хирургии. Им подготовлены 24 доктора и 63 кандидата медицинских наук.

Он является членом редакционного совета журналов «Ангиология и сосудистая хирургия», «Анналы хирургической гепатологии», «Вестник Ташкентской медицинской академии», «Медицинский журнал Узбекистана», «Хирургия», «Хирургия Узбекистана», «Вестник экстренной медицинской помощи».

Требовательный к себе и окружающим, с высоким чувством ответственности Ш.И. Каримов является авторитетным руководителем, крупным специалистом и талантливым ученым, пользуется уважением многотысячного коллектива педагогов и врачей.

Поздравляя с юбилеем, желаем академику Каримову Шавкату Ибрагимовичу крепкого здоровья, хирургического долголетия, новых творческих успехов, благополучия и семейного счастья!

**Ассоциация врачей экстренной
медицинской помощи Узбекистана**

**Республиканский научный центр
экстренной медицинской помощи**

КЕНЖАЕВ МАЖИД ЛАТИПОВИЧ

(К 50-летию со дня рождения)

13 июня 2018 года директору Бухарского филиала РНЦЭМП, доктору медицинских наук Мажиду Латиповичу Кенжаеву исполняется 50 лет.

Он родился в городе Бухаре в семье рабочих. В 1985 году Мажид Латипович поступил на лечебный факультет Ташкентского Государственного медицинского института.

В этом же году исполняется 25 лет его врачебной и научно-практической деятельности. За эти годы он стал одним из ведущих кардиологов нашей страны.

Клиническая практика Кенжаева М.Л. началась в 1993 году клиническим ординатором ТашГосМИ, затем работал врачом в кардиореанимационном отделении Республиканской клинической больницы № 1.

Научную деятельность начал в 1995 году под руководством д.м.н. профессора Аляви А.Л. в отделении кардиореанимации и кардиологии на базе Республиканской клинической больницы № 1 в качестве аспиранта ТашГосМИ. Именно в этот период были заложены основы его блестящей деятельности, будущего клинициста и ученого. В 1998 году он успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Влияние эналаприла малеата на гемодинамику, зону некроза и гемостаз у больных инфарктом миокарда», а в 2011 году – докторскую диссертацию на тему «Патогенетические и клинические аспекты миокардиальных и коронарных нарушений при острой ишемии миокарда».

С 2001 года Мажид Латипович работал в должности старшего научного сотрудника отдела неотложной кардиологии и терапии РНЦЭМП. С 2006 г. по настоящее время является руководителем ряда прикладных и инновационных научных проектов в области неотложной кардиологии. С 2012 года – главный научный сотруд-



ник отдела неотложной кардиологии РНЦЭМП. Его неустанная работа над изучением проблем острого коронарного синдрома, острого инфаркта миокарда способствовала внедрению международных стандартов и протоколов диагностики и лечения раздела неотложной кардиологии и терапии в масштабах страны.

Кенжаев М.Л. достойно представляет узбекскую медицинскую науку за рубежом, является членом Европейского общества атеросклероза, членом Европейского и Российского обществ кардиологов. Неоднократно выступал с научными докладами на престижных форумах Европы и стран СНГ.

Кенжаев М.Л. как ведущий кардиолог вошел в состав рабочей группы по подготовке клинических протоколов и стандартов Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи, является членом редакционной коллегии журналов «Вестник экстренной медицины», членом научного семинара по специальности «кардиология» и «экстренная медицина» по защите докторских диссертаций.

Мажид Латипович Кенжаев является автором более 200 научных

публикаций, 6 патентов на изобретения, 20 методических рекомендаций и учебных пособий, в том числе более 40 работ опубликованы за рубежом. Под его руководством впервые в системы ЭМП организована лаборатория интервенционных методов диагностики и лечения ОКС/ОИМ, которые на сегодняшний день функционируют не только в республиканском центре, но и во многих его филиалах. Под его руководством разработаны новые подходы диагностики, лечения и профилактики реперфузионного синдрома при ОИМ, налажены различные методы стресс-эхокардиографии в системе ЭМП.

Долгие годы Кенжаев М.Л. был руководителем клинической ординатуры РНЦЭМП, в стенах которой было подготовлено более 200 специалистов-кардиологов. Его многочисленные ученики, работающие в системе экстренной медицины Узбекистана, достойно представляют его кардиологическую школу, внося значимый вклад в оказание экстренной медицинской помощи населению страны.

С 2017 года Мажид Латипович является директором Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Под его руководством за короткий период в деятельности центра осуществлен ряд коренных преобразований, усовершенствована организация экстренной медицинской помощи в Бухарской области.

Свой 50-летний юбилей Мажид Латипович встречает с большим творческим подъёмом, как и в молодости, полон сил и энергии, стремится к новым непокоренным вершинам.

Желаем Вам крепкого здоровья, дальнейших творческих успехов, благополучия и процветания на благо развития неотложной кардиологии и системы экстренной медицины Узбекистана.

**Ассоциация врачей экстренной
медицинской помощи Узбекистана,**

**Республиканский научный центр
экстренной медицинской помощи**

ПАМЯТИ ЕВГЕНИЯ АЛЕКСЕЕВИЧА ЛУЖНИКОВА

В ночь с 19-го на 20-е апреля 2018 года перестало биться сердце Евгения Алексеевича Лужникова, доктора медицинских наук, профессора, академика РАМН. Ушел из жизни легендарный ученый, замечательный педагог и Врач с большой буквы, основатель нового научного направления – клинической токсикологии. Он являлся одним из основоположников мировой и родоначальником советской клинической токсикологии, создавший советскую, а впоследствии российскую школу клинической токсикологии. Наряду с учеными и специалистами нашей страны внес неоценимый вклад в становление и развитие токсикологии в Узбекистане. Более того, в руководимом им коллективе токсикологии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского и на кафедре клинической токсикологии РАМПО (Москва, Россия) были подготовлены первые врачи-токсикологи из Узбекистана.

Евгений Алексеевич Лужников родился 27 сентября 1934 г. в Москве. В 1960 г. окончил Второй Московский медицинский институт им. Н.И. Пирогова и в 1959 г. – Московский педагогический институт иностранных языков им. Мориса Тореза. Трудовой путь начал врачом выездной токсикологической бригады Московской станции скорой медицинской помощи (1960-1963 гг.). В НИИ СП им. Н.В. Склифосовского пришёл в 1963 г., организовав вместе с такими же молодыми врачами-энтузиастами первый в СССР токсикологический центр. В 1972 г. Евгений Алексеевич организовал и возглавил первое в СССР научное отделение острых отравлений. В 1964-1966 гг. работал ассистентом, а в 1966–1972 гг. – доцентом кафедры госпитальной терапии 1-го МОЛГМИ им. И.М. Сеченова. В 1966-1967 гг. окончил высшие курсы организаторов здравоохранения ВОЗ.



В 1966 г. защитил кандидатскую, а в 1971 г. – докторскую диссертацию. Работал консультантом ВОЗ по вопросам организации скорой помощи в Египте (1970). Был заведующим кафедры клинической токсикологии РМАПО (1986). Основные научные исследования были посвящены эффективной терапии, вопросам патогенеза острых отравлений, изучению ведущих патологических синдромов острых отравлений: нарушения дыхания, гемодинамики, сердечно-сосудистой системы, почек.

Благодаря научным исследованиям сотрудников под руководством Е.А. Лужникова были внедрены в клиническую токсикологию такие понятия, как экзотоксический шок, первичный кардиотоксический эффект, токсическая гепатонефропатия.

Евгений Алексеевич создал советскую и российскую школу клиницистов-токсикологов, под его руководством были подготовлены 23 докторамедицинскихнаук(втомчисле А.М. Марупов из Узбекистана) и 45 кандидатов медицинских наук. Он автор более 600 научных работ, в том числе 30 монографий, а также учеб-

ника «Клиническая токсикология», за который в 1999 г. он был удостоен премии Правительства РФ, имеет более 34 авторских свидетельств и патентов на изобретения. В 2004 г. был избран академиком РАМН, кроме того являлся Академиком Международной академии информатизации (1995). Член-корреспондент АН РФ (1992). Евгений Алексеевич – заслуженный деятель науки Российской Федерации (2000), лауреат Государственной премии СССР (1979). Лауреат премии Мэрии г. Москвы в области здравоохранения и медицины (1994). Лауреат премии Правительства РФ (1999). Награждён орденом Дружбы народов (1987), медалью «За заслуги перед отечественным здравоохранением» (2003).

Яркий, талантливый, разносторонний человек, мудрый руководитель, поэт, любитель природы, спортсмен. И вместе с тем человек, всего себя посвятивший любимому делу – токсикологии.

Евгений Алексеевич пользовался огромным авторитетом и уважением не только близких коллег по работе, но и токсикологов, анестезиологов-реаниматологов, организаторов здравоохранения Российской Федерации и стран СНГ. В течение многих лет он являлся членом редколлегии журнала «Токсикологический вестник», «Анестезиология и реаниматология», главным внештатным специалистом-токсикологом Минздрава СССР и России, президентом Межрегиональной ассоциации клинических токсикологов.

Выражаем искренние и глубокие соболезнования родным и близким, коллегам и многочисленным ученикам академика Е.А. Лужникова. Светлая память о Евгении Алексеевиче – мудром наставнике, ученом и враче, талантливом и благородном человеке навсегда останется в наших сердцах.

**Ассоциация врачей экстренной
медицинской помощи Узбекистана**

**Республиканский научный центр
экстренной медицинской помощи**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
АССОЦИАЦИЯ ВРАЧЕЙ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ УЗБЕКИСТАНА**



ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

Уважаемые коллеги!

**Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи
имеет честь пригласить Вас для участия в работе
4-ГО СЪЕЗДА АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ ЭКСТРЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ УЗБЕКИСТАНА,
посвященного актуальным проблемам экстренной
медицинской помощи, который состоится 13-14 сентября 2018 г.
в г. Ташкенте**

Основная тематика съезда:

1. Организация оказания экстренной медицинской помощи на до- и госпитальном этапе.
2. Малоинвазивные вмешательства в urgentной хирургии органов грудной клетки и брюшной полости.
3. Современные методы диагностики и лечения сочетанных травм, политравм и комбинированных повреждений.
4. Вопросы оказания экстренной медицинской помощи в педиатрии, при хирургических заболеваниях и травмах у детей.
5. Интенсивная терапия при критических состояниях в неотложной кардиологии, неврологии и токсикологии.
6. Вопросы анестезиологии и реаниматологии в экстренной хирургии.
7. Конкурс молодых ученых.

Требования к публикациям:

Объем тезисов должен быть не более 2-х машинописных страниц формата А4, шрифт Times New Roman, 12 с интервалом 1.5 с обязательным наличием электронного варианта. В конце тезиса необходимо указать почтовый адрес, телефон, факс и E-mail, а также отметить, желаете ли Вы выступить с докладом на съезде, предоставить его в виде Постера или только опубликовать тезис в сборнике. Один автор может публиковаться в качестве первого не более чем в трех тезисах.

В рамках съезда будет проведен конкурс молодых ученых в моноавторстве (не старше 35 лет на момент подачи тезисов). Ранее опубликованные работы к рассмотрению не принимаются. Оценивается ясность формулировки целей и задач работы, вескость доказательств (личные данные, статистические данные, данные литературы и т.д.), логичность и доказательность выводов, стиль и оформление работы в целом. Занявшие в конкурсе первые три места премируются. Принимаемые «на конкурс молодых ученых» работы должны сопровождаться биографическими данными о возрасте, образовании, опыте работы, победах на научных конкурсах.

Крайний срок подачи тезисов – до 20 июня 2018 г.

Поступившие после указанного срока и оформленные с нарушением вышеперечисленных условий тезисы рассматриваться не будут.

Адрес: Ташкент, 100115, ул. Малая кольцевая, 2. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.

Тел.: (998-71) 277-95-70, 150-46-01

Факс.: (998-71) 150-46-01, 150-46-05

E-mail: uzmedicine@mail.ru

Тема письма «4-й съезд»

Оргкомитет съезда

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

- Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
- Распечатанный вариант статьи в двух экземплярах.
- Электронный вариант статьи на CD-диске.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице – подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.

2. В начале статьи указывают: УДК, название статьи, фамилии и инициалы авторов, наименование учреждения(й), где выполнена работа.

3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 14, с двойным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе WORD.

4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.

5. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует дать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.

6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. На обороте фотографии нужно обозначить верх и низ, поставить номер рисунка, фамилию автора и название статьи. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. Ссылки на иллюстрации помещаются в тексте в том месте, где речь идет о теме, связанной с иллюстрацией.

7. Формулы (физические, математические, химические) визируются на полях.

8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, математических и химических) величин, не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте должны расшифровываться при первом упоминании.

9. К статьям необходимо приложить рефераты на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации, как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.

10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера согласно списку. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, несут авторы.

11. При составлении списка литературы указывается: для книг – фамилия, инициалы автора(ов), название книги, место, издательство, год издания, количество страниц, для журнальных статей – фамилия и инициалы автора(ов), название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от – до); для статей из сборника – фамилия и инициалы автора(ов), название статьи, название сборника, место и год издания, страницы (от – до); для авторефератов диссертации – фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская и кандидатская, место издания, год, количество страниц.

12. Объем статей рубрик «Оригинальные статьи», «Экспериментальные исследования», «Обзор литературы» и «Лекции» не должен превышать 8–10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик «Обмен опытом» и «Случай из практики» – не более 4–5 страниц.

Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути.

Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи, не соответствующие настоящим требованиям, не рассматриваются. Рукописи авторам не возвращаются.

E-mail: shta@minzdrav.uz