Рецензируемый и реферируемый
научно-практический журнал
Издается с 2008 г.
Выходит 6 раз в год + приложения

УЧРЕДИТЕЛИ

Общество с ограниченной
ответственностью
«Многопрофильный медицинский центр
«Современная клиническая медицина»
при участии ГБОУ ВПО «Казанский
государственный медицинский
университет» МЗ РФ

Журнал зарегистрирован
Федеральной службой по надзору
в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций
(Роскомнадзор). Свидетельство
ПИ № ФС 77-41624 от 11.08.2010.
Перерегистрирован 26.04.2013 г.
Свидетельство ПИ № ФС 77-53842

Языки русский и английский

Подписной индекс журнала в каталоге
«Пресса России» 41628
Каталог Казахстана 41628

Адрес редакции и издателя:
420043, Республика Татарстан,
г. Казань, ул. Вишневского, 57—83

Контактные телефоны:
(843) 291-26-76, (843) 277-88-84 (факс)
e-mail: vskmjournal@gmail.com

Отдел договоров и рекламы.
Тел. +7-903-307-99-47

Контактное лицо — руководитель
Амирова Рената Наилевна
e-mail: renata1980@mail.ru

Доступен на сайтах:
http://www.vskmjournal.org,
www.kgmu.kcn.ru, www.es.rae.ru/vskm,
www.elibrary.ru, cyberleninka.ru,
twitter.com/vskmjournal

*Редколлегия журнала
может не разделять точку зрения авторов
на ту или иную проблему*

Рукописи не возвращаются, любое воспроизведение опубликованных материалов без письменного согласия редакции не допускается. Ответственность за содержание рекламы несет рекламодатель. Все рекламируемые в данном издании лекарственные препараты, изделия медицинского назначения и медицинское оборудование имеют соответствующие регистрационные удостоверения и сертификаты соответствия.

Компьютерное сопровождение,
сайт журнала и версия в Интернет:
Шаймуратов Рустем Ильдарович,
e-mail: russtem@gmail.com
В авторской редакции. Обложка художника
С.Ф.Сафаровой. Техническая редакция
и верстка *Ю.Р.Валиахметовой.*
Корректор *Н.А.Петрова*

Формат 60×84 1/8. Подписано в печать 18.11.14.
Усл.печ.л. 26,97. Тираж 3000 экз. Заказ 14-166
Цена договорная

Оригинал-макет изготовлен издательством
«Медицина» ГАУ «РМБИЦ». 420059 Казань,
ул. Хади Такташа, 125. Отпечатано отделом
оперативной полиграфии ГАУ «РМБИЦ».
420059 Казань, ул. Хади Такташа, 125

© ООО ММЦ «Современная
клиническая медицина», 2014
© КГМУ Минздрава РФ, 2014

ISSN 2071-0240 (Print)
ISSN 2079-553X (Online)

ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

VESTNIK SOVREMENNOI KLINICHESKOI MEDICINY

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Том 7, приложение 2, 2014

II Всероссийская научно-практическая конференция «Неотложная помощь в современной многопрофильной медицинской организации: проблемы, задачи, перспективы развития»

27 ноября 2014 года

Сборник научных трудов

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Амиров Наиль Багаувич, д.м.н., проф. кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО КГМУ, заслуженный деятель науки и образования, акад. РАЕ, заслуженный врач РТ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники, *e-mail: namirov@mail.ru*

Заместитель главного редактора

Визель Александр Андреевич, д.м.н., проф., зав. кафедрой фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО КГМУ, акад. АН РН, заслуженный врач РТ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники, *e-mail: lordara@mail.ru*

Ученый секретарь

Хазова Елена Владимировна, к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО КГМУ, *e-mail: hazova_elena@mail.ru*

Члены редколлегии

Альбицкий Валерий Юрьевич, д.м.н., проф., заслуженный деятель науки РФ, лауреат премии Правительства РФ в области науки и техники, руководитель отдела социальной педиатрии РАМН (Москва), *e-mail: albicky@nczd.ru*;
Амиров Наиль Хабибуллович, д.м.н., проф. кафедры медицины труда ГБОУ ВПО КГМУ, академик РАМН, *e-mail: amirovn@yandex.ru*;
Анисимов Андрей Юрьевич, д.м.н., проф. кафедры скорой медицинской помощи, медицины катастроф и мобилизационной подготовки здравоохранения ГБОУ ДПО КГМА, *e-mail: aanisimovbsmp@yandex.ru*;
Галявич Альберт Сарварович, д.м.н., проф., зав. кафедрой факультетской терапии ГБОУ ВПО КГМУ, член-корр. АН РТ, вице-президент ВНОК, заслуженный врач РТ и РФ, *e-mail: agalyavich@mail.ru*;
Зиганшин Айрат Усманович, д.м.н., проф., зав. кафедрой фармакологии, проректор ГБОУ ВПО КГМУ по международной деятельности, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники, *e-mail: auziganshin@gmail.com*;
Киясов Андрей Павлович, д.м.н., проф., директор Института фундаментальной медицины и биологии КФУ, член-корр. АН РТ, *e-mail: APKiyasov@ksu.ru*;
Менделевич Владимир Давыдович, д.м.н., проф., зав. кафедрой медицинской и общей психологии ГБОУ ВПО КГМУ, *e-mail: mend@tbit.ru*;
Никольский Евгений Евгеньевич, зав. кафедрой медицинской и биологической физики с информатикой и медицинской аппаратурой ГБОУ ВПО КГМУ, академик РАН по отделению физиологии и фундаментальной медицины, зам. председателя КазНЦ РАН по научной работе, *e-mail: eenik1947@mail.ru*;
Созинов Алексей Станиславович, д.м.н., проф., ректор ГБОУ ВПО КГМУ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники, *e-mail: sozinov@kgmu.kcn.ru*

Иностранные члены редколлегии

Адольфо Балойра, проф. респираторной медицины госпиталя Понтеведра, координатор отделения генетики и легочной гипертензии университета Виго, врач-пульмонолог, **Испания**, *e-mail: adolfo.baloira.villar@sergas.es*;
Жилберт Массард, Страсбургский университет, **Франция**, *e-mail: Gilbert.Massard@chru-strasbourg.fr*;
Карл-Дитер Хеллер, Клиника им. Герцогини Элизабет, Брауншвейг, **Германия**, *e-mail: KD.Heller@hen-bs.de*;
Мажид Садих, проф. внутренних болезней Госпиталя Св. Марии Уотербери, шт. Коннектикут (клиника Йельского университета), Йель, **США**, *e-mail: majid.sadigh@yale.edu*;
Мелих Эльчин, Университет Хачеттепе, **Турция**, *e-mail: melcin@hacettepe.edu.tr*;
Тили Тансей, Лондонский университет королевы Марии, **Великобритания**, *e-mail: t.tansey@gmul.ac.uk*;
Франтишек Выскочил, доктор наук, проф., член ученого общества CZ, Физиологического общества, Кембридж, Лондон, Институт физиологии AVCR, факультет естественных наук Карлова университета, Прага, **Чехия**, *e-mail: vyskocil@biomed.cas.cz*

Редакционный совет

Абдулхаков Сайяр Рустамович, к.м.н., зам. директора Института фундаментальной медицины и биологии КФУ (Казань), *e-mail: sayarabdul@yandex.ru*;
Анохин Владимир Алексеевич, д.м.н., проф., зав. кафедрой детских инфекций ГБОУ ВПО КГМУ (Казань), *e-mail: anokhin56@mail.ru*;
Галеева Зарина Мунировна, к.м.н., доцент кафедры терапии ГБОУ ДПО КГМА, проф. РАЕ (Казань), *e-mail: zarina26@bk.ru*;
Жестков Александр Викторович, д.м.н., проф. зав. кафедрой микробиологии, иммунологии и аллергологии ГБОУ ВПО СамГМУ (Самара), *e-mail: zhestkovav@yandex.ru*;
Жиляев Евгений Валерьевич, д.м.н., проф. кафедры ревматологии ГБОУ ДПО РМАПО, гл. врач ЗАО «Юропиан медикал сентер» (Москва), *e-mail: zhilyayevev@mtu-net.ru*;
Загидуллин Шамиль Зарифович, д.м.н., проф., зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО БГМУ (Уфа), *e-mail: zshamil@inbox.ru*;
Зыятдинов Камиль Шагарович, д.м.н., проф., ректор ГБОУ ДПО КГМА (Казань), *e-mail: ksma@mi.ru*;
Маянская Светлана Дмитриевна, д.м.н., проф., проректор ГБОУ ВПО КГМУ по науке и инновациям (Казань), *e-mail: smayanskaya@mail.ru*;
Миллер Ольга Николаевна, д.м.н., проф. кафедры неотложной терапии ФПК и ППв ГБОУ ВПО НГМУ (Новосибирск), *e-mail: miller@online.nsk.su*;
Потапова Марина Вадимовна, к.м.н., проф. РАЕ, гл. врач Городской детской клинической больницы № 1, заслуженный врач РТ (Казань), *e-mail: kaz_gdb1@mail.ru*;
Сабиров Ленар Фарахутдинович, к.м.н., ассистент кафедры общественного здоровья, экономики и организации здравоохранения ГБОУ ДПО КГМА, начальник Клинического госпиталя МСЧ МВД России по РТ (Казань), *e-mail: hospitalmvdrt@rambler.ru*;
Сафина Асия Ильдусовна, д.м.н., проф., зав. кафедрой педиатрии ГБОУ ДПО КГМА (Казань), *e-mail: safina_asia@mail.ru*;
Сигитова Ольга Николаевна, д.м.н., проф., зав. кафедрой ОВП ГБОУ ВПО КГМУ, заслуженный врач РТ и РФ (Казань), *e-mail: osigit@rambler.ru*;
Тухбатуллина Рузалия Габдулхаковна, д.ф.н., зав. кафедрой фармацевтической технологии ГБОУ ВПО КГМУ (Казань), *e-mail: ruzaliyatuhbatullina@mail.ru*;
Шубин Игорь Владимирович, к.м.н., проф. РАЕ, гл. терапевт Военно-медицинского управления ГКВВ МВД России, полковник медицинской службы, заслуженный врач РФ (Москва), *e-mail: shubin-igor@mail.ru*

Reviewed and abstracted
scientific-practical journal
Published since 2008
Is issued 6 times a year + supplements

CONSTITUTORS

Multiprofile Medical Centre
«Contemporary clinical medicine» Ltd
with participation SBEI of HPE «Kazan State
Medical University» of HM of RF

Journal is registered
by Federal Service on Supervision
in the Sphere of Communication,
Informational Technologies and Mass
Communications (Roskomnadzor).
Certificate ПИ № ФС 77-41624 of
11.08.2010
Reregistered 26.04.2013
Certificate ПИ № ФС 77-53842

The languages: russian and english

Subscription index of the journal in the
«Pressa Rossii» catalogue is 41628
Catalogue of Kazakhstan is 41628

Editorial office and publishers address:
Tatarstan Republic, 420043 Kazan,
Vishnevsky str., 57—83

Contacts:
(843)291-26-76, (843)277-88-84 (fax)
e-mail: vskmjournal@gmail.com

Marketing department
Tel. +7-903-307-99-47

Contact person —
chief Renata Amirova
e-mail: renata1980@mail.ru

Accessible on sites:
http://www.vskmjournal.org,
www.kgmu.kcn.ru, www.es.rae.ru/vskm,
www.elibrary.ru, cyberleninka.ru,
twitter.com/vskmjourna

Editorial board of the journal may disagree with authors' point of view on one or another of the problems

The manuscripts are not given back, any copy without editorial board's agreement is not allowed. Advertiser is on the responsibility for publicity's content. All medicines, articles of medical purpose and medical equipment, mentioned in this publication, have registration certificates.

Computer support,
site of journal and web version:
Rustem Shaymuratov
e-mail: russtem@gmail.com
Edited by authors. Cover's designer —
C.F. Safarova. Technical editing —
Yu.R.Valiakhmetova. Page make-up —
Yu.R.Valiakhmetova. Proofreader — *N.A.Petrova*

Format 60×84 1/8. Signed for publication 18.11.14.
Conventional printer's sheet 26,97. Circulation —
3000 copies. Order 14-166

Free price

Original make-up page is made by the publishing
house «Medicina» of SAI «RMLIC»
420059 Kazan, Khady Taktash St., 125.
Printed by the department of operative polygraphy
of SAI «RMLIC».
420059 Kazan, Khady Taktash St., 125

© Multiprofile Medical Centre
«Contemporary clinical medicine» Ltd, 2014
© KSMU, 2014

ISSN 2071-0240 (Print)
ISSN 2079-553X (Online)

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

Volume 7, supplement 2, 2014

II All-Russian scientific-practical conference «Emergency care in the morden multi-types medical institution: problems and development perspectives»

November, 27, 2014

Collection of research papers

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

Nail B. Amirov, D.M., Prof. of general medicine practice department of SBEI HPE KSMU, Honored Science and Education Worker, Mem. of RANH, TR Honored Doctor, State Honoree of TR in Science and Technics, *e-mail: namirov@mail.ru*

Deputy Editor in chief

Alexander A. Vizel, D.M., Prof., head of Phthisiopulmonology Sub-faculty of SBEI HPE KSMU, Mem. of AS RG, Honored Doctor of TR, State Honoree of TR in Science and Technics, *e-mail: lordara@mail.ru*

Responsible Secretary

Elena V. Khazova, C.M.Sci., teaching assistant of Internal Medicine Propaedeutics of SBEI HPE KSMU, *e-mail: hazova_elena@mail.ru*

Editorial Board Members

Valery Ju. Albitsky, D.M., Prof., Honored Science Worker of RF, State Honoree of RF Government in Science and Technics, head of Social Pediatrics Department of RAMS (Moscow), *e-mail: albicky@nczd.ru*;
Nail Kh. Amirov, D.M., Prof. of Occupational Medicine Sub-faculty of SBEI HPE KSMU, Mem. of RAMS, *e-mail: amirovn@yandex.ru*;
Andrey Ju. Anisimov, D.M., Prof. of Emergency Care, Disaster Medicine and Mobilization Training Sub-faculty of SBEI APE KSMA, *e-mail: aanisimovbsmp@yandex.ru*;
Albert S. Galyavich, D.M., Prof., head of Faculty Therapy Sub-faculty of SBEI HPE KSMU, Corresponding Member of TR AS, vice-president of RSSC, Honored Doctor of TR and RF, *e-mail: agalyavich@mail.ru*;
Airat U. Ziganshin, D.M., Prof., head of Pharmacology Sub-Faculty, vice-principal of SBEI HPE KSMU in international activity, State Honoree of TR in Science and Technics, *e-mail: auziganshin@gmail.com*;
Andrey P. Kiyasov, D.M., Prof., director of Fundamental Medicine and Biology Institute of KSU, Corresponding Member of TR AS, *e-mail: APKiyasov@ksu.ru*;
Vladimir D. Mendelevich, D.M., Prof., head of Medical and General Psychology Sub-faculty of SBEI HPE KSMU, *e-mail: mend@tbit.ru*;
Evgenii E. Nickolsky, head of Medical and Biological Physics with Informatics and Medical Apparatus of SBEI HPE KSMU, Mem. of RAMS in Physiology and Fundamental Medicine Department, vice-president of KazSC of RAMS in research; *e-mail: eenik 1947@mail.ru*;
Alexey S. Sozinov, D.M., Prof., rector of SBEI HPE KSMU, State Honoree of TR in Science and Technics, *e-mail: sozinov@kgmu.kcn.ru*

Foreign Members of Editorial Board

Adolfo Baloira, Prof. of Respiratory Medicine of Pontevedra Hospital, coordinator of Genetic and Pulmonary Hypertension department of Vigo University, lung specialist, **Spain**, *e-mail: adolfo.baliora.villar@sergas.es*;
Gilbert Massard, Strasburg University, **France**, *e-mail: Gilbert.Massard@chru-strasbourg.fr*;
Karl-Dieter Heller, Duchess Elizabeth Clinic, Braunschweig, **Germany**, *e-mail: KD.Heller@hen-bs.de*;
Majid SadiKh, Prof. Internal Diseases unit of St. Mary Waterbury Hospital, Connecticut (Yale University Clinic), Yale, **USA**, *e-mail: majid.sadigh@yale.edu*;
MeliKh ElcHin, Hacettepe University, **Turkey**, *e-mail: melcin@hacettepe.edu.tr*;
Tily Tansey, Queen Mary London University, Great **Britain**, *e-mail: t.tansey@gmul.ac.uk*;
Frantishek VyskocHil, D.M., Prof., CZ Physiologic fellow, Cambridge, London, Physiologic Institute AVCR, Natural Science Faculty of Karl University, Prague, **Czech Republic**, *e-mail: vyskocil@biomed.cas.cz*

Editorial team

Sayar R. Abdulkhakov, D.M., deputy director of Fundamental Medicine and Biology Institute of KFU (Kazan), *e-mail: sayarabdul@yandex.ru*;
Vladimir A. Anokhin, D.M., Prof., head of Children's Infection Sub-faculty of SBEI HPE KSMU (Kazan), *e-mail: anokhin56@mail.ru*;
Zarina M. Galeeva, C.M.Sci., Senior lecturer of Therapy Sub-faculty of SBEI APE KSMA, Prof. of RANS (Kazan), *e-mail: zarina26@bk.ru*;
Alexander V. Zhestkov, D.M., Prof., head of Microbiology, Immunology and Allergology Sub-faculty of SEI HPE «SamaraSMU» of RF HM (Samara), *e-mail: zhestkovav@yandex.ru*;
Evgenii V. Zhilyayev, D.M., Prof. of Rheumatology Sub-faculty of SBEI APE RMAPE, head physician of CJSC «European Medical Center» (Moscow), *e-mail: zhilyayevev@mtu-net.ru*;
Shamil Z. Zagidullin, D.M., Prof., head of Propedeutics of Inner Diseases Sub-faculty of SBEI HPE BSMU (Ufa), *e-mail: zshamil@inbox.ru*;
Kamil Sh. Ziyatdinov, D.M., Prof., principal of SBEI APE KSMA (Kazan), *e-mail: ksma@mi.ru*;
Svetlana D. Mayanskaya, D.M., Prof., vice-principal of SBEI HPE KSMU in science and innovations (Kazan), *e-mail: smayanskaya@mail.ru*;
Olga N. Miller, D.M., Prof. of Emergency Therapy Sub-faculty of IPSD and PRD of SBEI HPE NSMU (Novosibirsk); *e-mail: miller@online.nsk.su*;
Marina V. Potapova, C.M.Sci., Prof. of RANS, head physician of Municipal Children's Hospital № 1, Honored Doctor of TR (Kazan), *e-mail: kaz_gdb1@mail.ru*;
Lenar F. Sabirov, C.M.Sci., teaching assistant of Public health, Economics and Healthcare organization Sub-faculty of SBEI APE KSMA, chief of Clinical Hospital of MSU MIA of RF in TR (Kazan), *e-mail: hospitalmvdrt@rambler.ru*;
Asiaya I. Safina, Prof., head of Pediatry Sub-faculty of SBEI APE KSMA (Kazan), *e-mail: safina_asia@mail.ru*;
Olga N. Sigitova, D.M., Prof., head of General Practice Sub-faculty of SBEI HPE KSMU, Honored Doctor of TR and RF (Kazan), *e-mail: osigit@rambler.ru*;
Ruzaliya G.Tukhbatullina, D. Ph.Sci., head of Pharmaceutical Chemistry Sub-faculty of SBEI HPE KSMU (Kazan), *e-mail: ruzaliyatukhbatullina@mail.ru*;
Igor V. Shubin, D.M., chief physician of Military Medical Department of MIA of Russia, colonel of med. Service, Honored Doctor of RF, Prof. of RAMS (Moscow), *e-mail: shubin-igor@mail.ru*

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

Год работы медицинской организации по оказанию неотложной помощи: анализ, задачи, перспективы их решения. ***М.Н. Садыков, И.В. Клюшкин*** 13

НАУЧНЫЕ СТАТЬИ

Новые подходы в профилактике послеоперационных осложнений при протезирующей герниопластике послеоперационных вентральных грыж больших размеров. ***О.Т. Алишев*** 15

Диагностика и профилактика тромбоза селезеночной вены у больных инфицированным панкреонекрозом. ***А.И. Андреев, А.Ю. Анисимов*** 21

Современные методы визуализации в диагностике остеонекроза головки бедренной кости. ***И.Ф. Ахтямов, Р.Х. Закиров, В.В. Лобашов*** 29

Асептический некроз головки бедренной кости у детей. Возможные варианты консервативного лечения. ***И.Ф. Ахтямов, В.В. Лобашов*** 40

Острая гипокальциемия у пациентов на программном гемодиализе после паратиреоидэктомии. ***Р.Ш. Вахитова, В.А. Дамоцев, А.Р. Беляев, Р.М. Минабутдинов, М.И. Хасанова*** 48

Органосохраняющее лечение шеечной беременности в условиях экстренной гинекологической службы (клиническое наблюдение). ***Р.И. Габидуллина, М.А. Мингазетдинов, Л.И. Сирматова, И.М. Шестакова*** 51

Методика плазмолифтинга при лапароскопическом доступе в эксперименте. ***Р.И. Габидуллина, Э.Р. Гайнутдинова, А.А. Галеев, С.В. Федотов, И.Р. Галимова*** 56

Результаты хирургического лечения острой ТЭЛА в условиях искусственного кровообращения. ***Р.К. Джорджикия, И.И. Вагизов, М.Н. Мухарямов*** 59

Релапаротомии в лечении больных с острым нарушением мезентериального кровообращения. ***С.В. Доброквашин, Д.Е. Волков, А.Г. Измайлов*** 62

Тактика хирургического лечения больных острым медиастинитом. ***С.В. Доброквашин, Р.Р. Мустафин, А.Г. Хакимов, Д.В. Большаков, Р.К. Миннемуллин, С.Л. Демьянов*** 64

Медицинская и психологическая реабилитация пострадавших в социальных катаклизмах. ***К.Ш. Зыятдинов, В.В. Фаттахов, Б.Г. Шигапов, Ш.Г. Асадуллин, Н.В. Максумова*** 67

Скорая неотложная помощь: проблемы обоснованности вызовов с кардиологической патологией. ***Г.П. Ишмурзин, Р.Р. Гизатуллин*** 72

Острое расслоение аорты в клинике неотложной кардиологии. ***З.Ф. Ким, Н.Р. Хасанов, В.В. Щербак, С.Р. Зогот, З.А. Шайхутдинова*** 77

Острые заболевания грудной аорты в рекомендациях Европейского общества кардиологов. ***З.Ф. Ким, Н.Р. Хасанов*** 85

Сонография в диагностике «нераспознанных» переломов ребер. ***Ю.А. Клюшкина, И.В. Клюшкин, Р.М. Газизянова*** 92

Изменение гемодинамики при сосудистой реконструкции у больных с синдромом диабетической стопы. ***К.А. Корейба, И.В. Клюшкин, Р.И. Фатыхов*** 97

Неотложная помощь больным с ишемической и нейроишемической формами синдрома диабетической стопы на опыте Центра «Диабетическая стопа». ***К.А. Корейба, И.В. Клюшкин, Р.И. Фатыхов, А.Р. Минабутдинов*** 101

Индекс CAVI у больных хронической артериальной недостаточностью. ***Ф.А. Магамедкеримова, М.И. Малкова, И.Г. Халилов, Н.Р. Хасанов*** 104

Применение β-адреноблокаторов у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями при внесердечной хирургии. ***М.И. Малкова, М.Н. Садыков, О.В. Булашова, Е.В. Хазова, З.М. Мухтаров*** 111

Прогнозирование риска рецидива кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта на современном этапе. ***И.С. Малков, Г.Р. Закирова, И.И. Хамзин, Х.М. Халилов*** 116

Острые проявления поражений нервной системы в практике врача-терапевта. ***Т.В. Матвеева, Р.Ф. Муллаянова*** 121

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: трудности диагностики. ***Р.Ф. Муллаянова, Э.З. Якупов*** 123

Опыт хирургического лечения острого расслоения аорты типа А в контексте эволюции тактики и модификации факторов хирургического риска. ***М.Н. Мухарямов, Р.К. Джорджикия, И.И. Вагизов*** 126

Механизмы развития ортостатической артериальной гипотензии у пациентов с дисфункцией вегетативной нервной системы на фоне хронической ишемии головного мозга с преимущественной вертебробазилярной недостаточностью. ***А.В. Налбат, Э.З. Якупов*** 130

Комбинированное лечение больных с желудочным кровотечением. ***М.Н. Насруллаев*** 133

Изучение структуры вызовов психиатрических бригад скорой помощи в соматические стационары города Казани. ***Г.В. Орлов, И.А. Митрофанов, Ю.В. Трошина*** 138

Опыт применения фиксированной комбинации периндоприл+амлодипин у больных с острым коронарным синдромом в сочетании с артериальной гипертензией. ***А.А. Подольская, Э.И. Аглуллина*** 142

Полиморфизм генов провоспалительных цитокинов в ассоциации с риском развития острого инфаркта миокарда. ***А.А. Подольская, Е.В. Майкова, Л.М. Шарафетдинова, О.А. Кравцова*** 147

Неврологические проявления гестоза (клиническое наблюдение). ***Н.А. Попова, И.Ф. Хафизова, Э.З. Якупов*** 150

Анафилактический шок в условиях многопрофильной клиники. ***Н.М. Рахматуллина, Н.А. Сибгатуллина, Ю.В. Пастушенко, Г.Н. Закирова, Д.Г. Ахмедзянова, Л.В. Макарова*** 155

Нарушение функции глотания у пациентов ОРиИТ № 2 ГАУЗ ГКБ № 7 с острым нарушением мозгового кровообращения. Диагностические аспекты. ***А.К. Сабирова, Д.А. Бирюков*** 160

Хроническая болезнь почек как фактор риска острого повреждения почек при оперативной реваскуляризации коронарных сосудов у больных ишемической болезнью сердца. ***О.Н. Сигитова, А.Р. Богданова*** 163

Прогноз больных с систолической и диастолической сердечной недостаточностью. ***Е.Г. Слепуха, О.В. Булашова, А.А. Насыбуллина, В.М. Газизянова*** 169

Неотложная медицинская помощь пациентам с синдромом диабетической стопы. ***Р.И. Фатыхов, И.В. Клюшкин, К.А. Корейба*** 172

Формирование клинических групп при синдроме диабетической стопы с учетом электротермометрии и соноэластометрии сдвиговой волны. ***Р.И. Фатыхов, И.В. Клюшкин, К.А. Корейба*** 176

Вклад аспирина в улучшение прогноза больных сердечной недостаточностью. ***Е.В. Хазова, О.В. Булашова, М.И. Малкова, З.А. Шайхутдинова*** 179

Синдром Гийена—Барре и беременность: диагностика и особенности ведения (клиническое наблюдение). ***А.Р. Хакимова, Н.А. Попова, Э.З. Якупов*** 183

Тяжелая бронхиальная астма: роль и место глюкокортикостероидов. ***Р.Ф. Хамитов, Л.Ю. Пальмова, З.Н. Якупова, К.Р. Сулбаева*** 188

Случай позднего развития острого рассеянного энцефаломиелита (клиническое наблюдение). ***И.Ф. Хафизова, Н.А. Попова, Э.З. Якупов*** 193

Особенности терапии при желудочно-кишечных кровотечениях в неотложной хирургии по этиологическому признаку. ***В.Ф. Чикаев, Р.А. Ибрагимов, Ю.В. Бондарев, Р.Р. Шавалеев, Д.М. Петухов*** 198

Особенности тактики диагностики и лечения пострадавших с сочетанной травмой при госпитализации в стационар I уровня. ***В.Ф. Чикаев, Р.А. Ибрагимов, Д.Г. Зайдуллин, Н.Т. Хайруллин, А.Р. Айдаров*** 202

Диагностика и хирургическая тактика при ранениях сердца. ***Р.Ш. Шаймарданов, Р.Ф. Губаев, В.Н. Коробков, В.А. Филиппов*** 205

Подагрический артрит в общеврачебной практике. ***Н.Г. Шамсутдинова, С.П. Якупова*** 208

Редкий вариант ущемленной интраперикардиальной посттравматической диафрагмальной грыжи, осложненной некрозом и перфорацией поперечной ободочной кишки. ***М.К. Ягудин, Р.Ф. Губаев*** 212

Способы лапароскопической холецистэктомии при хроническом холецистите с уменьшенным числом разрезов. ***М.К. Ягудин, Р.Ф. Губаев*** 217

«Быстро, но не наспех»: вопросы организации неотложной неврологической помощи. ***Э.З. Якупов*** 219

Практическая значимость метода исследования варибельности ритма сердца у пациентов с ишемическим инсультом. ***Э.З. Якупов, К.С. Овсянникова*** 222

Нарушения сна у пациентов стационара терапевтического профиля. ***Э.З. Якупов, Ю.В. Трошина, Е.А. Александрова, Л.Я. Шагиахметова, Е.В. Шебашева*** 226

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ 232

CONTENTS

LEADING ARTICLE

Year of work on emergency action in medical institution: analysis, tasks, perspectives of their implementation. ***M.N. Sadikov, I.V. Klyushkin*** 13

SCIENTIFIC ARTICLES

New approaches in prevention of postoperative complications at replacing hernioplasty of postoperative ventral megahernias. ***O.T. Alishev*** 15

Diagnosis and prevention of thrombosis splenic vein in patients infected pancreatic necrosis. ***A.I. Andreev, A.Yu. Anisimov*** 22

Current methods of visualization and diagnostic of avascular necrosis of hip. ***I.F. Akhtiamov, R.Kh. Zakirov, V.V. Lobashov*** 29

Different methods of non-operative treatment of hip avascular necrosis in childhood. ***I.F. Akhtiamov, V.V. Lobashov*** 40

Acute hypocalcemia in patients on program hemodialysis after parathyroidectomy. ***R.Sh. Vakhitova, V.A. Damotsev, A.R. Belyaev, R.M. Minabutdinov, M.I. Khasanova*** 48

Sparing treatment of cervical pregnancy in emergency gynecology (clinical observation). ***R.I. Gabidullina, M.A. Mingazetdinov, L.I. Syrmatova, I.M. Shestakova*** 51

Plasmolifting methodin laparoscopic access in experiment. ***R.I. Gabidullina, E.R. Gaynutdinova, A.A. Galeev, S.V. Fedotov, I.R. Galimova*** 56

Outcomes of surgical treatment of the acute pulmonary embolism with cardiopulmonary bypass. ***R.K. Dzhordzhikiya, I.I. Vagizov, M.N. Mukharyamov*** 59

Relaparotomy at the treatment of acute mesenteric circulatory disorder. ***S.V. Dobrokvashin, D.E. Volkov, A.G. Izmailov*** 63

Surgical treatment of patients with acute mediastinitis. ***S.V. Dobrokvashin, R.R. Mustafin, A.G. Khakimov, D.V. Bolshakov, R.K. Minnemullin, S.L. Demyanov*** 65

Medical and psychological rehabilitation of victims in social cataclysms. ***K.Sh. Zyyatdinov, V.V. Fattakhov, B.G. Shigapov, Sh.G. Asadullin, N.V. Maksumova*** 68

Ambulance emergency care: problems of validity challenges with cardiac pathology. ***G.P. Ishmurzin, R.R. Gizatullin*** 72

Acute aortic dissection in emergency cardiology clinic. ***Z.F. Kim, N.R. Khasanov, V.V. Scherbak, S.R. Zogot, Z.A. Shaikhutdinova*** 78

Acute disease of the thoracic aorta in the urgent cardiology clinic. ***Z.F. Kim, N.R. Khasanov*** 85

Sonography in the diagnosis of «unrecognized» rib fractures. ***Ju.A. Klyushkina, I.V. Klyushkin, R.M. Gazizyanova*** 93

Hemodynamic changes in vascular reconstruction in patients with diabetic foot syndrome. ***K.A. Koreyba, I.V. Klyushkin, R.I. Fatykhov*** 98

Emergency to the patients with ischemic and neuroischemic forms of diabetic foot syndrome at the example of «Diabetic foot» Center. ***K.A. Koreyba, I.V. Klyushkin, R.I. Fatykhov, A.R. Minabutdinov*** .. 101

Index CAVI in patients with chronic arterial insufficiency. ***F.A. Magamedkerimova, M.I. Malkova, I.G. Khalilov, N.R. Khasanov*** 105

β-Blockers in cardiac patients at noncardiac surgery. ***M.I. Malkova, M.N. Sadykov, O.V. Bulashova, E.V. Khazova, Z.M. Mukhtarov*** 111

Predicting the risk of recurrent bleeding from the upper gastrointestinal tract at the present stage. ***I.S. Malkov, G.R. Zakirova, I.I. Khamzin, K.M. Khalilov*** 117

Acute manifestations of nervous system in the practice a physician. ***T.V. Matveeva, R.F. Mullaianova*** 121

Benign paroxysmal positional vertigo: difficulties of the diagnosis. ***R.F. Mullaianova, E.Z. Yakupov*** 124

Surgical treatment of acute aortic dissection experience type A in technical evolution and surgical risk factors modifying context. ***M.N. Mukharyamov, R.K. Dzhordzhikiya, I.I. Vagizov*** 126

Mechanisms of orthostatic hypotension in patients with autonomic dysfunction due to chronic cerebral ischemia with predominantly vertebrobasilar insufficiency. ***A.V. Nalbat, E.Z. Yakupov*** 131

Combined treatment of patients with gastrointestinal bleeding. ***M.N. Nasrullayev*** 134

Study of the structure of calls for psychiatric ambulance team into somatic hospitals of Kazan. ***G.V. Orlov, I.A. Mitrofanov, Y.V. Troshina*** 138

A fixed combination of perindopril and amlodipine in hypertensive patients with acute coronary syndrome: a clinical experience. ***A.A. Podolskaya, E.I. Aglullina*** 142

Polymorphism of genes of pro -inflammatory cytokines in association with risk of acute myocardial infarction. ***A.A. Podolskaya, E.V. Maykova, L.M. Sharafetdinova, O.A. Kravtsova*** 147

Neurologic presentations of gestosis (clinical observation). ***N.A. Popova, I.F. Khafizova, E.Z. Yakupov*** 151

Anaphylactic shock in a multidisciplinary clinic. ***N.M. Rakhmatullina, N.A. Sibgatullina, Ja.V. Pastushenko, G.N. Zakirova, D.G. Akhmedzyanova, L.V. Makarova*** 155

Patients with swallowing disfunctions in ICU № 2 of city clinical hospital № 7. Diagnostic aspects. ***A.K. Sabirova, D.A. Biryukov*** 160

Chronic kidney disease as a risk factor of acute kidney injury during surgical revascularization coronary vessels in patients with ischemic heart disease. ***O.N. Sigitova, A.R. Bogdanova*** 164

Prognosis in patients with systolic and diastolic heart failure. ***E.G. Slepukha, O.V. Bulashova, A.A. Nasibullina, V.M. Gazizyanova*** 169

Emergency medical service to patients with the syndrome of diabetic foot. ***R.I. Fatykhov, I.V. Klyushkin, K.A. Koreyba*** 173

Formation of clinical groups at the syndrome of diabetic foot taking into account the electrothermometry and sonoelastometriya of the shift wave. ***R.I. Fatykhov, I.V. Klyushkin, K.A. Koreyba*** 176

Contribution of aspirin in improving prognosis in patients with heart failure. ***E.V. Khazova, O.V. Bulashova, M.I. Malkova, Z.A. Shaikhutdinova*** 179

Guillain—Barre syndrome and pregnancy: diagnostics and management (clinical observation). ***A.R. Khakimova, N.A. Popova, E.Z. Yakupov*** 183

Severe bronchial asthma: role and place of glucocorticosteroids. ***R.F. Khamitov, L.Yu. Palmova, Z.N. Yakupova, K.R. Sulbaeva*** 188

A case of acute disseminated encephalomyelitis with late onset (clinical observation). ***I.F. Khafizova, N.A. Popova, E.Z. Yakupov*** 193

Features of therapy of gastrointestinal bleeding in emergency surgery due to etiological attributes. ***V.F. Chikaev, R.A. Ibragimov, Y.V. Bondarev, R.R. Shavaleev, D.M. Petukhov*** 198

Diagnosis and treatment features for patients with concomitant trauma, admitted to «level-1» hospital. ***V.F. Chikaev, R.A. Ibragimov, D.G. Zaidullin, N.T. Khairullin, A.R. Aidarov*** 202

Diagnostics and surgical tactics at wounds of heart. ***R.Sh. Shaimardanov, R.F. Gubaev, V.N. Korobkov, V.A. Filippov*** 205

Gout in the general medical practice. ***N.G. Shamsutdinova, S.P. Yakupova*** 208

A rare case of post-traumatic pericardial diaphragmatic hernia complicated by transverse colon strangulation and perforation. ***M.K. Yagudin, R.F. Gubaev*** 212

«Fewer-port» modifications of the laparoscopic cholecystectomy for the treatment of chronic cholecystitis. ***M.K. Yagudin, R.F. Gubaev*** 217

«Quickly, but not too quickly»: questions of organization urgent neurology care. ***E.Z. Yakupov*** 219

The practical significance of the method of heart rate variability's study in patients with ischemic stroke. ***E.Z. Yakupov, K.S. Ovsyannikova*** 222

Sleep disorders among patients of therapeutic hospitals. ***E.Z. Yakupov, Y.V. Troshina, E.A. Aleksandrova, L.Y. Shagiakhmetova, E.V. Shebasheva*** 226

AUTOR INDEX 232

Дорогие коллеги!

Проведение II Всероссийской научно-практической конференции по организационным и клиническим разделам неотложной помощи «Неотложная помощь в современной многопрофильной медицинской организации: проблемы, задачи, перспективы развития» становится традицией. Участие в конференции очень полезно как для практических врачей, так и для ученых-медиков. С внедрением в практическое здравоохранение новой высокоинформативной диагностической техники, современных высокотехнологичных способов лечения при неотложных состояниях появляется необходимость в дополнительном источнике знаний, которым является проводимая конференция.

Желаю вам дальнейших успехов в вашей благородной миссии — оказании квалифицированной высокотехнологичной медицинской помощи жителям Республики Татарстан.

Министр здравоохранения
Республики Татарстан ***Вафин Адель Юнусович***

Уважаемые коллеги!

Второй год идет интенсивная работа по оказанию неотложной высокоспециализированной медицинской помощи населению города Казани и Республики Татарстан в ГАУЗ ГКБ № 7. Опыт, накопленный нами за первый год, стал предметом для детального анализа.

Своеобразным публичным отчетом больницы является традиционная II Всероссийская научно-практическая конференция по организационным и клиническим разделам неотложной помощи «Неотложная помощь в современной многопрофильной медицинской организации: проблемы, задачи, перспективы развития». Наряду с учеными в ней принимают участие наиболее творческие, ориентированные на поиск новых технологий лечения сотрудники диагностических и лечебных отделений ГАУЗ ГКБ № 7. Это явление знаменательное: кто думает, тот читает, кто читает, тот находит информацию для совершенствования лечебного процесса, претворяя в жизнь известную аксиому «от науки — к практике, от практики — к науке».

Несмотря на определенные успехи, достигнутые за прошедший год, жизнь ставит перед нами новые задачи. Коллектив больницы готов к их решению.

Успешной работы вам, дорогие коллеги, на научно-практической конференции!

Главный врач ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани,
кандидат медицинских наук,
депутат Госсовета РТ ***Садыков Марат Наилевич***

Глубокоуважаемые коллеги, дорогие читатели!

Очередной номер научно-практического рецензируемого журнала «Вестник современной клинической медицины» (его приложение) посвящается II Всероссийской научно-практической конференции по организационным и клиническим разделам неотложной помощи «Неотложная помощь в современной многопрофильной медицинской организации: проблемы, задачи, перспективы развития».

О популярности ее свидетельствует высокая издательская активность. Для публикации подано более 120 статей, из них в журнал «Вестник современной клинической медицины» отобрано и доработано 48 статей. Вопросы, рассматриваемые в статьях, касаются практически всех разделов оказания неотложной медицинской помощи. Большая часть статей написана врачебным персоналом ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани, чему несомненно способствовало созданию научно-учебно-практического альянса между Казанским государственным медицинским университетом, Казанской государственной медицинской академией, медико-фармацевтическим и базовым медицинским колледжами.

Ряд материалов и положений носят намеренно дискуссионный характер. На страницах журнала вас ждут встречи с интересными имеющими опыт специалистами.

Дорогие коллеги, желаю вам здоровья, удачи в медицинской деятельности, большого личного счастья, плодотворной работы на конференции, надеюсь на дальнейшее сотрудничество.

Научный консультант приложения,
профессор кафедры общей
хирургии КГМУ МЗ РФ,
доктор медицинских наук ***Клюшкин Иван Владимирович***

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Глубокоуважаемые коллеги, друзья!

Вы держите в руках и читаете сборник научных трудов врачей и ученых, приславших результаты своей работы для публикации в приложении 2 к журналу «Вестник современной клинической медицины».

Журнал «Вестник современной клинической медицины» активно участвует в информационной поддержке различных всероссийских медицинских форумов. Хочется подчеркнуть, что импакт-фактор журнала имеет существенный ежегодный прирост и, по данным Российского индекса национального цитирования (РИНЦ) за 2012 г., составил 0,141.

За все годы работы журнала мы выпускали не только регулярные номера, но и приложения к журналу, приуроченные к различным медицинским мероприятиям, и тематические номера. Все номера журналов, а также и приложения размещены в открытом доступе на официальных сайтах и в твиттере: http://www.vskmjournal.org; www.kgmu.kcn.ru/j3/vscm.html; www.e-library.ru; www.cyberleninka.ru; www.vskm.esrae.ru/; https://twitter.com/vskmjournal.

В 2014 г., проходящем под знаком 200-летия Казанского государственного медицинского университета и казанской медицинской школы, мы выпускаем уже второе приложение к журналу, в котором публикуются научные труды II Всероссийской научно-практической конференции по организационным и клиническим разделам неотложной помощи «Неотложная помощь в современной многопрофильной медицинской организации: проблемы, задачи, перспективы развития», дата проведения которой — 26—27 ноября 2014 г.

Ежегодно участниками и гостями конференций и съездов, авторами научных публикаций в журнале становятся врачи и ученые различных специальностей из всех регионов Российской Федерации, а также врачи и ведущие специалисты из многих зарубежных стран.

Нашему журналу в 2014 г. исполняется 7 лет. Всего за 7 лет существования журнала «Вестник современной клинической медицины» вышли в свет более 30 номеров и приложений журнала, в которых опубликовано более 600 статей различной тематики в 18 рубриках. В состав редакционной коллегии журнала входят ведущие ученые из различных регионов России, ближнего и дальнего зарубежья. География журнала распространяется далеко за пределы России с 2010 г., когда были опубликованы статьи авторов из Германии и Нидерландов. В 2011 г. была напечатана статья авторов из США. В конце 2011 — начале 2012 г. поступили и были напечатаны статьи авторов из Кыргызстана, Украины и Белоруссии, а в 2013 и 2014 гг. опубликованы статьи авторов из Испании, Казахстана и др.

Редакционная коллегия журнала приглашает вас к сотрудничеству как на конференциях, так и на страницах журнала.

От имени редакционной коллегии журнала
***Амиров Наиль Багаувич**, главный редактор журнала «Вестник современной клинической медицины», доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки и образования, академик РАЕ, заслуженный врач РТ, лауреат Государственной премии РТ в области науки и техники,*
***Визель Александр Андреевич**, зам. главного редактора, доктор медицинских наук, профессор, академик АН РН, заслуженный врач РТ, лауреат Государственной премии РТ в области науки и техники*

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

© М.Н. Садыков, И.В. Клюшкин, 2014

УДК 614.2(470.41-25):616-083.98-082

ГОД РАБОТЫ МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ: АНАЛИЗ, ЗАДАЧИ, ПЕРСПЕКТИВЫ ИХ РЕШЕНИЯ

***МАРАТ НАИЛЕВИЧ САДЫКОВ**, канд. мед. наук, главный врач ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, депутат Госсовета РТ*
***ИВАН ВЛАДИМИРОВИЧ КЛЮШКИН**, докт. мед. наук, профессор кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России*

YEAR OF WORK ON EMERGENCY ACTION IN MEDICAL INSTITUTION: ANALYSIS, TASKS, PERSPECTIVES OF THEIR IMPLEMENTATION

M.N. SADIKOV, I.V. KLYUSHKIN

Оказание неотложной помощи пострадавшим и больным с ургентными состояниями хирургического и терапевтического профилей было и по-прежнему остается ведущей проблемой здравоохранения России и международного медицинского сообщества и является государственной проблемой. Создание более года назад Центра по оказанию неотложной помощи, инициированного проведением Всемирной студенческой универсиады на базе Государственного автономного учреждения здравоохранения «Городская клиническая больница № 7» города Казани, было продиктовано необходимостью создания медицинской организации для оказания неотложной помощи участникам Универсиады и последующей работы в составе учреждений здравоохранения города Казани и Республики Татарстан.

На сегодняшний день в Городской клинической больнице № 7 г. Казани развернуты 84 отделения, из них хирургического профиля — 24 отделения. В отделениях работает 2 680 сотрудников, среди которых 14 докторов наук, 52 кандидата наук, 30 заслуженных работников здравоохранения, 172 специалиста высшей категории.

Основная миссия организации первого уровня по оказанию неотложной помощи населению — это оказание высококвалифицированной, специализированной медицинской помощи по принципу «не отказывать в приеме обратившему за помощью». За прошедший год работы за медицинской помощью обратилось более 680 000 пациентов, из них более 54 000 госпитализированы, оказана экстренная помощь в реанимационных отделениях более 12 000 пациентам, проведено оперативное лечение 13 806 пациентов (25% из числа госпитализированных). При оказании помощи используется современное оборудование, позволяющее выполнять высокотехнологичные способы и методы диагностики, проводить лечение больных на уровне высоких достижений мировой медицинской науки, в полном объеме удовлетворять потребности больных. В среднем на одного обратившегося приходится 7 видов анализов крови; исследования органов на УЗИ — 1,5; элетрокардиографических исследований — 0,7; РКТ — 0,3; рентгенологических исследований — 0,3; эндоскопических исследований — 0,1; каждого третьего консультируют 2 и более врачей. В случаях госпитализации к проведенным исследованиям на одного пациента добавляется 90 лабораторных анализов, 7 исследований ЭКГ; 4 исследования УЗИ; 4 рентгенологических исследования; 0,4 КТ; 0,4 эндоскопии; 0,2 МРТ; 0,1 ангиокоронарографических исследований.

Большое внимание уделяется созданию научно-практического кластера на базе учреждения для эффективного использования имеющихся материальных возможностей организации. Привлечены и широко используются для сотрудничества в оказании неотложной помощи научные и учебные медицинские учреждения города Казани, Республики Татарстан и России: ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ, Базовый медицинский колледж Республики Татарстан, Медико-фармацевтический колледж Казанского государственного медицинского университета. На базе клиники работают 18 кафедр, проходят ординатуру, интернатуру, стажировку и обучение более 100 молодых специалистов.

Ведущие специалисты России, стран ближнего и дальнего зарубежья на базе Городской клинической больницы № 7 г. Казани регулярно проводят российские конференции, съезды, семинары, школы, мастер-классы практически по всем медицинским специальностям. Только в 2014 г. прошло 32 научных совещания. Достигнутое — только часть нашей ме-

дицинской политики. Задачи, которые предстоит решить, поражают своей широтой и актуальностью.

В разделе амбулаторной помощи нам предстоит дальнейшее активное развитие на ближайшие годы профилактической медицины, формирование у больных сознательного отношения к своему здоровью, здоровому образу жизни, занятию спортом и физической культурой. Необходимо внедрять в профилактическую работу экспресс-диагностику уровня здоровья.

Перед коллективом Городской клинической больницы № 7 г. Казани стоят задачи продолжать использование в повседневной медицинской практике имеющееся высокотехнологичное оборудование с применением и дальнейшим внедрением его возможностей в лечебно-диагностический процесс, постоянно совершенствовать материальную базу, идти в ногу с мировыми изобретениями медицинской науки, активно совершенствовать работу образованного научно-практического кластера. Необходимо продолжить активное сотрудничество и обмен разработанными технологиями с ведущими клиниками страны и зарубежья, осваивать и совершенствовать современные видеотехнологии, используя их в образовательном и научном процессе.

Решение поставленных нами и выдвигаемых жизнью задач позволит укрепить наши лидирующие позиции на международном рынке медицинских услуг, а также определить перспективные направления для дальнейшего совершенствования работы организации. Применение новых эффективных технологий в лечебно-диагностическим процессе, постоянное повышение квалификации медицинских кадров позволит добиться высокого качества и доступности медицинской помощи, способствовать успешному выполнению поставленных задач.

© О.Т. Алишев, 2014

УДК 617.55-007.43-089

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРОТЕЗИРУЮЩЕЙ ГЕРНИОПЛАСТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ

ОМУРБЕК ТОКТОБАЕВИЧ АЛИШЕВ*, аспирант кафедры хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. +7-906-113-25-91, e-mail: alishev-omur@mail.ru*

Реферат. *Цель исследования* — улучшить результаты хирургического лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами больших размеров в сочетании с сопутствующим морбидным ожирением и соматическими заболеваниями за счет разработки алгоритма ведения раннего послеоперационного периода. *Материал и методы.* Обследованы 103 пациента, оперированных в плановом порядке по поводу больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж за период с 2010 по 2014 г. По репрезентативной выборке они были разделены на две группы: в первую группу (основную) включены 45 пациентов, которым с целью пролонгированной местной анальгезии и профилактики раневых осложнений устанавили полихлорвиниловые катетеры в перипротезную клетчатку, через катетер проводили орошение раны озонированным раствором анестетика, а также проводили разработанную нами предоперационную подготовку и мониторинг внутрибрюшного давления, направленные на профилактику синдрома абдоминальной компрессии; вторую группу (сравнения) составили 58 пациентов, которым профилактика раневых осложнений проводилась традиционным способом, с целью обезболивания они получали наркотические анальгетики. Для оценки выраженности местной воспалительной реакции применяли УЗ-исследование послеоперационной раны. В обеих группах для оценки интенсивности боли использовали цифровую рейтинговую шкалу. *Результаты.* В основной группе у 9 пациентов на 5—6-е сут образовались серомы в подкожно-жировой клетчатке. В группе сравнения раневые осложнения были зарегистрированы у 16 пациентов, из них было отмечено 11 случаев сформировавшихся сером, 3 случая гнойно-воспалительных явлений, в 1 случае сформировался лигатурный свищ. Наблюдения показали, что средний уровень боли у пациентов основной группы составил (3,81±0,40) балла. Уровень боли в группе сравнения — (5,3±0,4) балла. *Заключение.* Перипротезное орошение озонированным раствором ропивакаина обеспечивает адекватное обезболивание, уменьшает количество раневых осложнений и способствует ранней активизации пациентов.

Ключевые слова: абдоминальный компартмент-синдром, внутрибрюшное давление, эндопротез, послеоперационный болевой синдром, передняя брюшная стенка.

NEW APPROACHES IN PREVENTION OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS AT REPLACING HERNIOPLASTY OF POSTOPERATIVE VENTRAL MEGAHERNIAS

OMURBEK T. ALISHEV*, graduate student of Department of surgery of SBEI APE «Kazan State Medical Academia» of Ministry of Health of Russia, tel. +7-906-113-25-91, e-mail: alishev-omur@mail.ru*

Abstract. The objective of the research is to improve the results of surgical treatment of patients with postoperative large ventral hernias in conjunction with the accompanying morbid obesity and somatic diseases through the development of an algorithm of using early postoperative period. *Material and methods*. The study included 103 patients with the large and giant postoperative ventral hernias operated during the period from 2010 to 2014. A representative sample is divided into two groups: the first group (basic) included 45 patients. PVC catheters were set into their periprosthetic tissues for the purpose of long-acting local analgesia and prevention of wound complications. The irrigation of wound with ozonated solution of anesthetic was conducted through the tissues. Also we carried out the preparation and monitoring of intra-abdominal pressure aimed for prevention of abdominal compression syndrome. This prevention method was developed by us. The second group (comparison) included 58 patients. For them the prevention of wound complications was carried out in conventional way. Also they received narcotic analgesics to relieve the pain. To assess the severity of the local inflammatory response we used ultrasound study of surgical wounds. In both groups in order to assess pain intensity we used numeric rating scale. *Results.* In main group on the 5—6 day 9th patients had seromas in the subcutaneous fat. In comparison group wound complications were reported in 16 patients: 11 cases of seromas, 3 pyo-inflammatory effects, 1 formed ligature fistula. Observations showed that the average level of pain in patients of the main group was (3,81±0,40) points. The level of pain in the comparison group — (5,3±0,4) points. *Conclusion.* The periprosthetic irrigation with ozonated solution of ropivacaine provides adequate analgesia, reduces wound complications, and promotes early activation of patients.

Key words: abdominal compartment syndrome, intra-abdominal pressure, endoprosthesis, postoperative pain syndrome, anterior abdominal wall.

Актуальность. Послеоперационные вентральные грыжи (ПОВГ) являются одним из наиболее частых осложнений после абдоминальных операций и имеют важное социально-экономическое значение из-за больших затрат государства [2, 17]. Несмотря на прогресс эндовидеохирургии, всеобщей тенденции к минимизации доступа для операций на органах брюшной полости, количество грыж передней брюшной стенки сохраняется на прежнем уровне, а лечение и реабилитация таких пациентов до настоящего времени представляют достаточно сложную и актуальную проблему хирургии. В России, по сводным данным ряда авторов, вентральными грыжами страдают от 12 до 14 млн человек [8]. Ежегодно в США производят 200 тыс. операций по поводу послеоперационных вентральных грыж [18].

ПОВГ возникают в 7,5—24% случаев от общего числа операций на органах брюшной полости [4, 19]. По данным разных авторов, ПОВГ развиваются после 2—20% всех лапаротомий; от 26 до 50% — после гинекологических операций; от 20 до 30% — после вмешательств на желчевыводящих путях [1, 16]. Частота возникновения ПОВГ после вмешательств, выполняемых из срединного лапаротомного доступа, составляет 5—14% [9], а после вмешательств из боковых доступов достигает 49% [2,15]. Их частота также зависит от характера оперативных вмешательств: после аппендэктомии они встречаются в 6% случаев, после операций на желудке — в 10%, после холецистэктомии — в 14%, после экстренных операций — в 33% случаев [10].

Особую озабоченность и даже тревогу вызывают у хирургов обширные и гигантские ПОВГ, составляющие от 8 до 25% наблюдений от общего числа ПОВГ [9, 14]. Это в равной степени касается тяжести больных, 80—85% из которых имеют сопутствующие заболевания в виду преобладания лиц среднего, пожилого и старческого возраста [11]. Причем в этой группе у 70—90% больных наблюдается ожирение. Данная нозология сопряжена с высокой летальностью, которая достигает, по некоторым данным, 7—10%, а при осложненном течении — 25—35% [14].

Хирургическое лечение больных с ПОВГ находится в ряду самых сложных проблем абдоминальной, реконструктивной и пластической хирургии. Наиболее трудной и нерешенной задачей является хирургическое лечение больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж, при которых часто имеются осложняющие факторы: атрофия мышц передней брюшной стенки, ожирение, пожилой возраст больных с отягощенным соматическим статусом [10]. Становится очевидным, что хирургическое лечение больных с ПОВГ должно быть направлено не только на пластику грыжевого дефекта, но и на коррекцию сопутствующей патологии органов брюшной полости [2, 13].

Количество послеоперационных осложнений у пациентов с большими и гигантским грыжами достигает 33%, количество рецидивов — 44%, а летальность находится в пределах 2—5,8% [5]. Около 15—20% больных, перенесших грыжесечение, в ближайшие годы после операции подвергаются повторным оперативным вмешательствам по поводу других хирургических операций. Это определяет актуальность проблемы симультанных хирургических операций [12]. Причинами неудовлетворительных результатов также являются неадекватное послеоперационное ведение больных, выбор метода герниопластики, натяжение тканей, уменьшение объема брюшной полости, недостаточное перекрытие сеткой дефекта тканей брюшной стенки и недостаточное обезболивание в послеоперационном периоде.

Использование синтетических материалов для ликвидации дефектов передней брюшной стенки не является чем-то новым, но до сих пор идеальный материал остается не найденным. Имплантат, введенный в ткани больного, все же остается для него инородным телом, которое обусловливает развитие осложнений [3]. Частота раневых осложнений (РО) после вентропластики передней брюшной стенки, по данным различных авторов, варьирует в пределах от 29,9 до 67%. Основными РО после аллогенной имплантации передней брюшной стенки являются: серомы (от 6,7 до 50%), инфильтраты (от 1,6 до 4,1%), гнойные воспаления послеоперационных ран (от 2,2 до 7,8%), формирование свищей, отторжение трансплантата [3, 7]. При имплантации протезов в ткани брюшной стенки экссудативная реакция неминуема, поэтому некоторые авторы рассматривают развитие сером не как осложнение, а как неизбежный момент аллогенной пластики передней брюшной стенки [3, 7]. В свою очередь, острая послеоперационная боль повышает ригидность дыхательных мышц грудной клетки и брюшной стенки, что приводит к нарушению функции внешнего дыхания: уменьшению дыхательного объема, жизненной емкости легких, функциональной остаточной емкости и альвеолярной вентиляции [6, 14]. Болевой синдром затрудняет откашливание, нарушает эвакуацию бронхиального секрета, что способствует ателектазированию и создает благоприятные условия для развития легочной инфекции [6]. Послеоперационная боль является фактором, индуцирующим развитие хирургического стресс-ответа, представляющего совокупность эндокринных, метаболических и воспалительных процессов, развившихся в ответ на хирургическую травму и боль и ведущих к нарушениям нормальной деятельности всех жизненно важных функциональных систем. Реакция организма на стресс и травму проявляется дисфункцией легочной, сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной систем, а также нейроэндокринными и метаболическими нарушениями [6]. Поэтому адекватное обезболивание в послеоперационном периоде является актуальной проблемой профилактики раневых и внутрибрюшных осложнений после герниопластики ПОВГ.

Материал и методы. В исследовании были проанализированы результаты хирургического лечения 103 пациентов с послеоперационными вентральными грыжами, оперированных в плановом порядке за период с 2010 по 2014 г. на базе ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани. Возраст больных варьировался от 24 до 86 лет, в среднем (55±4,5) года.

Больные, в зависимости от метода профилактики раневых осложнений и развития синдрома абдоминальной компрессии, были разделены на две группы. В основную группу включены 45 (44%) пациентов, которым были апробированы разработанные нами новые способы профилактики раневых осложнений и метод послеоперационного обезболивания. Группу сравнения составили 58 (56%) пациентов, которым применялись традиционные для клиники методы. Также с целью снижения операционного риска и частоты послеоперационных осложнений больным обеих групп проводили мониторинг внутрибрюшного давления, направленный на снижение синдрома абдоминальной компрессии, который возникает в связи с резким повышением внутрибрюшного давления при вправлении грыжевого содержимого.

Многие пациенты, включенные в исследование, имели сопутствующую соматическую патологию в стадии компенсации или субкомпенсации. 94 (86%) пациента имели лишний вес. Наибольшие величины ИМТ, зарегистрированные среди исследуемых, находились в интервале от 30 до 40 кг/м^2.

Для оценки критериев выраженности и характера воспаления в перипротезном пространстве в качестве диагностического метода применяли УЗ-исследование послеоперационной раны на 3-, 5-, 10-е сут после операции.

В обеих группах для оценки интенсивности боли использовали цифровую рейтинговую шкалу (Numerical rating scale, NRS). NRS состоит из 11 пунктов от 0 (боли нет) до 10 (наиболее сильная боль).

Размеры грыж определяли по классификации J.R. Chevrel, A.M. Rath (2000). В связи с этим учитывались локализация дефекта, ширина грыжевых ворот и количество рецидивов. Ширину грыжевых ворот измеряли (W) интраоперационно. Для хирургического лечения всех больных были использованы полипропиленовые сетки, фиксация протеза осуществлялась одноименной нитью. В нашей работе были применены все три способа фиксации эндопротеза: пластика с закрытием дефекта брюшной стенки синтетическим эндопротезом («in lay»), пластика способом «on lay» и пластика способом с ретромускулярным расположением протеза («sab lay»).

Основную группу составляли 45 (44%) пациентов, которым с целью пролонгированной местной анальгезии и профилактики раневых осложнений устанавливали полихлорвиниловые катетеры «Он-Кью» в преперитонеальную клетчатку по окружности операционной раны над эндопротезом по разработанной нами технологии (патент № 082552) *(рис. 1, 2)*.

Метод осуществляется следующим образом: после основного этапа грыжесечения с установкой эндопротеза между брюшиной и мышечно-апоневротическим слоем устанавливается катетер имеющий на всем протяжении множественные боковые отверстия. Катетер фиксируется в нескольких локусах рассасывающими узловыми швами к эндопротезу. При этом в проекции нижнего угла раны по обе стороны выполняют отдельные проколы и выводятся концы катетера на переднюю брюшную стенку. Входное отверстие катетера подключается к прибору, дозирующему ведение местного анестетика при помощи канюли. Через дозатор осуществляется пролонгированное контролируемое орошение раны 2,5% раствором ропивакаина по 20 мл каждые 6—8 ч на протяжении 2—3 сут в комбинации с озонированным 0,9% раствором натрия хлорида для усиления регенеративных процессов и активизации микроциркуляции. Дренирование подкожной жировой клетчатки проводилось двумя перфорированными дренажами, которые размещали над протезом и вдоль него и выводили в нижних точках через контрапертуру, используя аспирационную систему Редона. Дренаж Редона удаляли на 3-и сут.

В группе сравнения пациентам [58 (56%)] профилактику раневых осложнений в послеоперационном периоде проводили традиционным способом. С целью обезболивания они получали нестероидные противовоспалительные препараты и наркотические анальгетики. С целью дренирования подкожно-жировой клетчатки были установлены вакуумные дренажи Редона.

С целью профилактики синдрома абдоминальной компрессии пациентам основной группы измеряли внутрибрюшное давления (ВБД) по уровню давления в мочевом пузыре. Оценка уровня внутрибрюшной гипертензии осуществлялась непосредственно перед операцией и на 1-, 3-, 7-е сут. За норму было принято ВБД величиной до 12 мм рт.ст. включитель-

Рис. 1. Процесс установки катетера «Он-Кью» в периопротезное пространство

Рис. 2. Процесс фиксации катетера в парапротезную клетчатку

но. Патологическим считался уровень, превышающий эту величину.

Экспериментальная часть. Для исследования процесса заживления операционной раны с имплантированным полипропиленовым материалом при воздействии озонированного раствора анестетика, был выполнен эксперимент на 20 половозрелых лабораторных крысах-самцах массой 250—320 г. Под обезболиванием эфиром животным производили симметричный продольный разрез апоневроза мышцы разгибателя спины длиной до 20 мм с подапоневротической имплантацией сетчатого полипропиленового эндопротеза АОЗТ СП «Линтекс» (г. Санкт-Петербург) размером 15×10 мм. Отдельными узловыми швами ушивали апоневроз и кожу без фиксации эндопротеза. Эту методику разработал в своем диссертационном исследовании Д.А. Славин (2003). Левую послеоперационную рану орошали 2,5% раствором ропивакаина в комбинации с озонированным 0,9% раствором натрия хлорида на протяжении 3 сут. В правой послеоперационной ране заживление происходило без воздействия озонированного раствора анестетика *(рис. 3, 4)*.

Забой подопытных животных производили попарно на 2-, 3-, 6- и 7-е сут после операции с последующим изъятием эндопротеза с прилегающими мышцами и апоневрозом для гистологического исследования. Ткани вырезали поперечно по отношению к средней линии тела с таким расчетом, чтобы в дальнейшем при изготовлении гистологических срезов и интерпретации результатов можно было установить их локализацию и распространенность. Гистологическому исследованию предшествовала стереомикроскопия, которая визуализировала стадию и степень «изменчивости» тканей.

Результаты и их обсуждение. В послеоперационном периоде в основной группе у 9 пациентов на 5—6-е сут сформировались серомы в подкожной жировой клетчатке, которые были пунктированы под УЗ-контролем.

В группе сравнения ранние послеоперационные раневые осложнения в области одноименной раны зарегистрированы у 16 пациентов; из них у 11 сформировались серомы, которые также были ликвидированы пункционным методом под УЗ-контролем, у троих больных — гнойно-воспалительные явления и в одном случае — некроз краев раны, у 1 пациента сформировался лигатурный свищ.

Критерием эффективности проводимой анальгезии являлась интенсивность болевого синдрома, выраженная в баллах, по Numerical rating scale. Наблюдения показали, что средний уровень боли у пациентов основной группы составил (3,81±0,40) балла. Уровень боли в группе сравнения — (5,3±0,4) балла.

Перед операцией в контрольной группе у 13 пациентов уровень ВБД составил (12±2) мм вод.ст., в основной группе у 12 пациентов величина ВБД возросла до (10,0±2,8) мм вод.ст.

В первые сутки послеоперационного периода у 9 пациентов контрольной группы было зарегистрировано повышение ВБД до (17±2) мм вод.ст., у 7 исследуемых удалось предупредить начинающийся парез желудочно-кишечного тракта и разрешить его в течение 9 ч.

У 4 пациентов основной группы ВБД достигло (15±1) мм вод.ст., вскоре после проведенной консервативной терапии у всех четырех наметилась положительная динамика.

Таким образом, проведенный клинический анализ свидетельствует о том, что анализируемые группы больных по возрасту, полу и основной хирургической патологии были репрезентативны, что позволяет проводить корректную оценку используемых методов профилактики послеоперационных осложнений.

При изучении предложенной модели интерес представляет стадийность воспалительного процесса. А.М. Чернух (1979) предложил различать в динамике воспалительного процесса пять следующих друг за другом стадий.

Первая стадия — первичная сосудистая реакция, протекающая двухфазно в виде кратковременной вазоконстрикции с последующим длительным периодом вазодилатации на уровне микроциркуляторного русла и развития проницаемости сосудов.

Вторая стадия — дальнейшее повышение проницаемости сосудов, особенно на уровне посткапиллярных венул, резкое замедление кровотока с адгезией лейкоцитов.

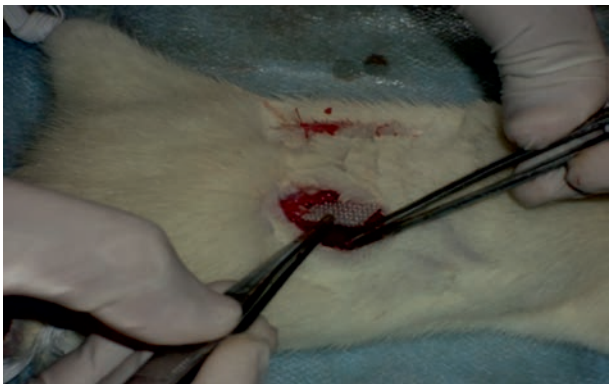


Рис. 3. Процесс подапоневротической имплантации сетчатого полипропиленового эндопротеза

Рис. 4. Орошение раны озонированным раствором ропивакаина

Третья стадия — еще большее замедление кровотока вплоть до полной его остановки, экссудация жидкости и миграция лейкоцитов через стенки капилляров и венул.

Четвертая стадия — развитие процессов очищения раны с активацией хемотаксиса и фагоцитоза микробных тел и некротических тканей.

Пятая стадия — преобладание репаративных процессов.

Морфологически процесс заживления раны протекает различно в зависимости от анатомического субстрата поражения, степени инфицированности, общего и локального состояния организма, характера лечебных мероприятий. Различают несколько типов заживления: заживление первичным натяжением, заживление вторичным натяжением, заживление под струпом. Учитывая вышеуказанные варианты и стадии морфологических изменений, в изучаемой экспериментальной модели нас заинтересовали две группы процессов:

1-я группа, обусловленная внутрисосудистыми изменениями, заключающимися в развитии стаза, нарушением процессов свертывания крови, изменением реологических свойств крови и параметров форменных элементов;

2-я группа, представленная внесосудистыми изменениями, к которым можно отнести развитие периваскулярного вещества, повреждение нервных окончаний и т.д.

При изучении морфологической динамики нами отобраны случаи заживления послеоперационных ран первичным натяжением; разница выявлена уже на сроке вторых суток. Динамика сохранялась и на сроках 3—6-е сут, проявлялась в ускорении очищения раны (как содержимого, так и демаркационных участков), а также как следствие более ранней и интенсивной репарации.

На наш взгляд, предложенный вариант лечения имеет позитивное значение вследствии как прямого бактерицидного воздействия, так и изменения локальной реактивности тканей, а также уменьшения влияния на ткани первичного и вторичного ацидоза. Под локальной реактивностью тканей подразумевается стромальная и клеточная кинетика воспалительно-репаративной реакции. Так, уже на сроке вторых суток в эксперименте преобладали макрофаги, пролиферировали и мигрировали фибробласты, а на сроке 7 сут были «сочные» грануляции *(рис. 5, 6)*.

В контрольной группе на 7-е сут волокнистые структуры оставались незначительно набухшими, инфильтрированными немногочисленными гистоцитарными элементами. Отмечалась их гипохромность или метахромазия. Образующиеся пучки коллагеновых волокон имели преимущественно горизонтальное направление. В ряде наблюдений этой группы обращало внимание «гнездное» наличие гемосидерофагов с внутриклеточным (наиболее значительное) и внеклеточным наличием бурого пигмента. В «ложе» сетки сохранялись участки флегмонозного воспаления.

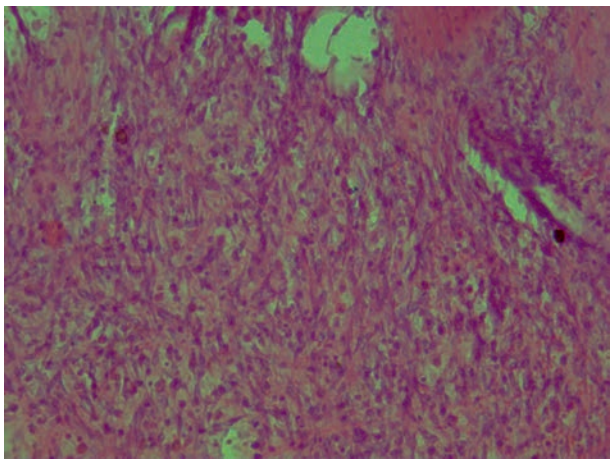


Рис. 5. Опытная группа на 7-е сут после операции

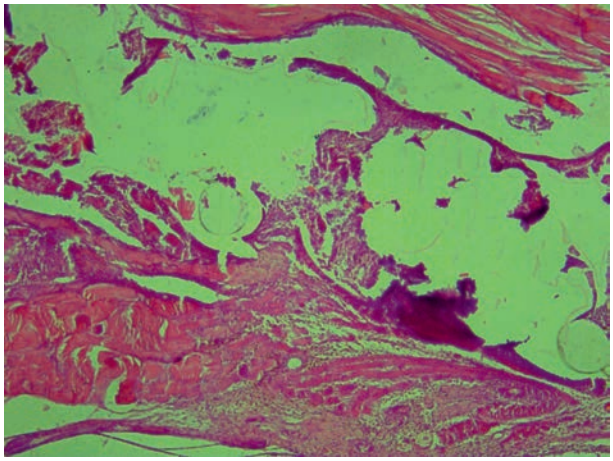


Рис. 6. Группа контроля на 7-е сут после операции

Выводы. Преперитонеальное орошение ропивакаином в комбинации с озонированным физиологическим раствором обеспечивает адекватное послеоперационное обезболивание, уменьшает количество послеоперационных раневых осложнений, позволяет раннюю активизацию пациентов, а отказ от наркотических анальгетиков уменьшает парез кишечника и соответственно риск развития синдрома абдоминальной компрессии.

Преперитонеальная блокада и отказ от наркотических анальгетиков способствует снижению развития внутрибрюшной гипертензии и предупреждает возникновение послеоперационных осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательных систем.

Таким образом, результаты проведенных экспериментальных исследований показали, что орошение озонированным раствором анестетика парапротезной клечатки минимизирует и сокращает сроки заживления послеоперационных ран первичным натяжением, благоприятно влияет на течение раневого процесса. Это послужило убедительным аргументом для клинического использования озонированного раствора анестетика в профилактике раневых осложнений после грыжесечения с пластикой полипропиленовым имплантатом.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Белобородов, В.А.* Результаты хирургической коррекции послеоперационных вентральных грыж / В.А. Белобородов, В.М. Цмайло, С.А. Колпаков // Сибирское медицинское обозрение. — 2012. — № 6. — С.63 — 66.
2. *Белоконев, В.И.* Комплексное лечение больных с послеоперационной вентральной грыжей / В.И. Белоконев, З.В. Ковалева, А.В. Вавилов // Хирургия. — 2008. — № 2. — С.42—47.
3. *Егиев, В.Н.* Сравнение результатов пластики брюшной стенки «тяжелыми» и «легкими» полипропиленовыми эндопротезами при лечении послеоперационных вентральных грыж / В.Н. Егиев, С.Н. Шурыгин, Д.В. Чижов // Московский хирургический журнал. — 2012. — № 2. — С.20—23.
4. *Кузнецов, Н.А.* Роль операционного доступа в развитии послеоперационных вентральных грыж / Н.А. Кузнецов, И.В. Счастливцев, С.Н. Цаплин // Хирургия. — 2011. — № 7. — С.62—66.
5. *Куликов, Л.К.* Хирургическое лечение обширных и гигантских послеоперационных вентральных грыж / Л.К. Куликов, О.А. Буслаев, С.В. Шалашов [и др.] // Новости хирургии. — 2013. — № 2. — С.37—44.
6. *Овечкин, А.М.* Послеоперационное обезболивание в абдоминальной хирургии: новый взгляд на старую тему / А.М. Овечкин, И.А. Карпов, С.В. Люосев // Анестезиология и реаніматологія. — 2003. — № 5. — С.71—76.
7. *Фёдоров, И.В.* Серома как осложнение хирургии грыж живота. Выбор полипропиленового имплантата для превентивного эндопротезирования брюшной стенки / И.В. Фёдоров Б.С. Суковатых, А.В. Иванов [и др.] // Хирург. — 2013. — № 4. — С.10 — 16.
8. *Тимошин, А.Д.* Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки / А.Д. Тимошин, А.В. Юрасов, А.Л. Шестаков. — М.: Триада-Х, 2003. — 144 с.
9. *Цверов, И.А.* Оценка основных способов аллопластики с целью оптимизации лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами / И.А. Цверов, А.В. Базаев // Современные технологии в медицине. — 2011. — № 2. — С.73—76.
10. *Карапыш, Д.В.* Гигантские послеоперационные вентральные грыжи, осложненные острой кишечной непроходимостью, — сложный вопрос ургентной хирургии и пути его решения / Д.В. Карапыш // Вестник новых медицинских технологий. — 2013. — № 3. — С.88—91.
11. *Чуднов, С.М.* Хирургическое лечение больных с гигантскими послеоперационными грыжами в сочетании с ожирением и заболеваниями органов брюшной полости / С.М. Чуднов, Р.Б. Мумладзе, В.В. Полежаев, К.В. Хохряков // Московский хирургический журнал. — 2009. — № 2. — С.24—28.
12. *Cozacov, Y.* Is the use of prosthetic mesh recommended in severely obese patients undergoing concomitant abdominal wall hernia repair and sleeve gastrectomy? / Y. Cozacov, S. Szomstein, F.M. Safdie [et al.] // J. Am. Coll. Surg. — 2014. — Vol. 218, № 3. — P.358—362.
13. *Den Hartog, D.* Comparison of ultrasonography with computed tomography in the diagnosis of incisional hernias / D. Den Hartog, A.H. Dur, A.G. Kamphuis [et al.] // Hernia. — 2009. — Vol. 13, № 1. — P.45—48.
14. *DuBay, D.A.* Incisional herniation induces decreased abdominal wall compliance via oblique muscle atrophy and fibrosis / D.A. DuBay, W. Choi, M.G. Urbanchek [et al.] // Ann. Surg. — 2007. — Vol. 245, № 1. — P.140—146.
15. *Itani, K.M.* Comparison of laparoscopic and open repair with mesh for the treatment of ventral incisional hernia: a randomized trial / K.M. Itani, K. Hur, L.T. Kim [et al.] // Arch. Surg. — 2010. — Vol. 145, № 4. — P.322—328.
16. *Klima, D.A.* Quality of life following component separation versus standard open ventral hernia repair for largehernias / D.A. Klima, V.B. Tsirline, I. Belyansky [et al.] // SurgInnov. — 2014. — Vol. 21, № 2. — P.147—154.
17. *Le, D.* Mesh choice in ventral hernia repair: so many choices, so little time / D. Le, C.W. Deveney, N.L. Reaven [et al.] / Am. J. Surg. — 2013. — Vol. 205, № 5. — P.602—607.
18. *Llaguna, O.H.* Incidence and risk factors for the development incisionalhernia following elective laparoscopic versus open colon resections / O.H. Llaguna, D.V. Avgerinos, J.Z. Lugo [et al.] // Am. J. Surg. — 2010. — Vol. 200, № 2. — P.265—269.

REFERENCES

1. *Beloborodov, V.A.* Rezul'taty hirurgicheskoi korrekcii posleoperacionnyh ventral'nyh gryzh [The results of surgical correction of postoperative ventral hernias] / V.A. Beloborodov, V.M. Cmailo, S.A. Kolpakov // Sibirskoe medicinskoe obozrenie [Siberian medical review]. — 2012. — № 6. — S.63—66.
2. *Belokonev, V.I.* Kompleksnoe lechenie bol'nyh s posleoperacionnoi ventral'noi gryzhei [The complex treatment of patients with postoperative ventral hernia] / V.I. Belokonev, Z.V. Kovaleva, A.V. Vavilov // Hirurgiya [Surgery]. — 2008. — № 2. — S.42—47.
3. *Egiev, V.N.* Sravnenie rezul'tatov plastiki bryushnoi stenki «tyazhelymi» i «legkimi» polipropilenovymi endoprotezami pri lechenii posleoperacionnyh ventral'nyh gryzh [The comparison of the results of the abdominal wall plasty with «heavy» and «light» polypropylene endoprostheses for the treatment of postoperative ventral hernias] / V.N. Egiev, S.N. Shurygin, D.V. Chizhov // Moskovskii hirurgicheskii zhurnal [Moscow journal of surgery]. — 2012. — № 2. — S.20—23.
4. *Kuznecov, N.A.* Rol' operacionnogo dostupa v razvitii posleoperacionnyh ventral'nyh gryzh [The role of the surgical approach in the development of postoperative ventral hernias] / N.A. Kuznecov, I.V. Schastlivcev, S.N. Caplin // Hirurgiya [Surgery]. — 2011. — № 7. — S.62—66.
5. *Kulikov, L.K.* Hirurgicheskoe lechenie obshirnyh i gigantskih posleoperacionnyh ventral'nyh gryzh [Surgical treatment of large and giant postoperative ventral hernias] / L.K. Kulikov, O.A. Buslaev, S.V. SHalashov [i dr.] // Novosti hirurgii [Surgery news]. — 2013. — № 2. — S.37—44.
6. *Ovechkin, A.M.* Posleoperacionnoe obezbolivanie v abdominal'noi hirurgii: novyi vzglyad na staruyu temu [Postoperative analgesia in abdominal surgery: a new perspective on old topic] / A.M. Ovechkin, I.A. Karpov, S.V. Lyuosev // Anesteziologiya i reanimatologiya [Anesthesiology and reanimatology]. — 2003. — № 5. — S.71—76.
7. *Fedorov, I.V.* Seroma kak oslozhnenie hirurgii gryzh zhivota. Vybor polipropilenovogo implantata dlya preventivnogo endoprotezirovaniya bryushnoi stenki [The treatment of large and giant postoperative ventral hernias] / I.V. Fedorov B.S. Sukovatyh, A.V. Ivanov [i dr.] // Hirurg [Surgery]. — 2013. — № 4. — S.10—16.

8. *Timoshin, A.D.* Hirurgicheskoe lechenie pahovyh i posleoperacionnyh gryzh bryushnoi stenki [Surgical treatment of postoperative inguinal and abdominal wall hernias] / A.D. Timoshin, A.V. Yurasov, A.L. Shestakov. — M.: Triada-H, 2003. — 144 s.
9. *Cverov, I.A.* Ocenka osnovnyh sposobov alloplastiki s cel'yu optimizacii lecheniya bol'nyh s posleoperacionnymi ventral'nymi gryzhami [The assessment of the main methods to optimize alloplasty treatment of patients with postoperative ventral hernias] / I.A. Cverov, A.V. Bazaev // Sovremennye tehnologii v medicine [Modern technologies in medicine]. — 2011. — № 2. — S.73—76.
10. *Karapysh, D.V.* Gigantskie posleoperacionnye ventral'nye gryzhi, oslozhnennye ostroi kishechnoi neprohodimost'yu, — slozhnyi vopros urgentnoi hirurgii i puti ego resheniya [Giant postoperative ventral hernias complicated by acute intestinal obstruction — a complex issue of urgent surgery and the ways to solve it] / D.V. Karapysh // Vestnik novyh medicinskih tehnologii [The herald of new medical technologies]. — 2013. — № 3. — S.88—91.
11. *Chudnov, S.M.* Hirurgicheskoe lechenie bol'nyh s gigantskimi posleoperacionnymi gryzhami v sochetanii s ozhireniem i zabolevaniyami organov bryushnoi polosti [Surgical treatment of patients with giant postoperative hernias in conjunction with obesity and abdominal diseases] / S.M. Chudnov, R.B. Mumladze, V.V. Polezhaev, K.V. Hohryakov // Moskovskii hirurgicheskii zhurnal [Moscow journal of surgery]. — 2009. — № 2. — S.24—28.
12. *Cozacov, Y.* Is the use of prosthetic mesh recommended in severely obese patients undergoing concomitant abdominal wall hernia repair and sleeve gastrectomy? / Y. Cozacov, S. Szomstein, F.M. Safdie [et al.] // J. Am. Coll. Surg. — 2014. — Vol. 218, № 3. — P.358—362.
13. *Den Hartog, D.* Comparison of ultrasonography with computed tomography in the diagnosis of incisional hernias / D. Den Hartog, A.H. Dur, A.G. Kamphuis [et al.] // Hernia. — 2009. — Vol. 13, № 1. — P.45—48.
14. *DuBay, D.A.* Incisional herniation induces decreased abdominal wall compliance via oblique muscle atrophy and fibrosis / D.A. DuBay, W. Choi, M.G. Urbanchek [et al.] // Ann. Surg. — 2007. — Vol. 245, № 1. — P.140—146.
15. *Itani, K.M.* Comparison of laparoscopic and open repair with mesh for the treatment of ventral incisional hernia: a randomized trial / K.M. Itani, K. Hur, L.T. Kim [et al.] // Arch. Surg. — 2010. — Vol. 145, № 4. — P.322—328.
16. *Klima, D.A.* Quality of life following component separation versus standard open ventral hernia repair for largehernias / D.A. Klima, V.B. Tsirline, I. Belyansky [et al.] // SurgInnov. — 2014. — Vol. 21, № 2. — P.147—154.
17. *Le, D.* Mesh choice in ventral hernia repair: so many choices, so little time / D. Le, C.W. Deveney, N.L. Reaven [et al.] / Am. J. Surg. — 2013. — Vol. 205, № 5. — P.602—607.
18. *Llaguna, O.H.* Incidence and risk factors for the development incisionalhernia following elective laparoscopic versus open colon resections / O.H. Llaguna, D.V. Avgerinos, J.Z. Lugo [et al.] // Am. J. Surg. — 2010. — Vol. 200, № 2. — P.265—269.

© А.И. Андреев, А.Ю. Анисимов, 2014

УДК 616.149.4-005.6:616.37-002.4

ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЗА СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ ВЕНЫ У БОЛЬНЫХ ИНФИЦИРОВАННЫМ ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ

АНДРЕЙ ИВАНОВИЧ АНДРЕЕВ*, канд. мед. наук, врач-хирург отделения хирургии № 3 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Россия, тел. 8-843-221-39-76*
АНДРЕЙ ЮРЬЕВИЧ АНИСИМОВ*, докт. мед. наук, профессор кафедры скорой медицинской помощи ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, главный специалист-эксперт-хирург Министерства здравоохранения Республики Татарстан, зам. главного врача по мед. части ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Россия, тел. 8-843-221-36-70*

Реферат. Представлены данные экспериментального и клинического разделов исследования, направленного на улучшение результатов лечения больных инфицированным панкреонекрозом путем внедрения диагностических и хирургических технологий, направленных на раннее выявление и профилактику развития тромбоза селезеночной вены. В морфологическом эксперименте на 40 нефиксированных трупах обоего пола показано, что между инфицированным панкреонекрозом и патоморфологическими изменениями в сосудах портальной системы существует тесная связь. У трупов, причиной смерти которых являлся инфицированный панкреонекроз, выявлен комплекс преимущественно продуктивных изменений по типу продуктивного панваскулита с основой для последующего изменения просвета сосудов, нарушений локальной микрогемореологии. Данные изменения выявлены в сосудах портального бассейна преимущественно в селезеночной и воротной венах. *В клиническом разделе*. У 45 пациентов исследованы сосуды портальной системы методом эндоскопической ультрасонографии. На основании сопоставления эндосонографических данных с окончательным клиническим диагнозом, сформированным на основе данных всего комплекса инструментальной диагностики (УЗИ, КТ, ЭГДС), чувствительность эндоУЗИ при диагностике тромбоза сосудов портальной системы при инфицированном панкреонекрозе составила 88%, а специфичность — 96%. Включение в комплексную лечебно-диагностическую программу больных инфицированным панкреонекрозом методом эндоУЗИ и озонирригоаспирационной санации по усовершенствованной методике позволило в 34,3% наблюдений диагностировать тромбоз сосудов портальной системы, снизить послеоперационную летальность с 46,7 до 32,4%, уменьшить число осложнений с 63,3 до 44,1%, сократить сроки стационарного лечения с (56,5±0,11) до (41,6±0,6) сут.
Ключевые слова: инфицированный панкреонекроз, внепеченочная портальная гипертензия, тромбоз селезеночной вены, диагностика, хирургическое лечение.

DIAGNOSIS AND PREVENTION OF THROMBOSIS SPLENIC VEIN IN PATIENTS INFECTED PANCREATIC NECROSIS

***ANDREY I. ANDREEV**, Ph.D., a physician-surgeon of Department of surgery number 3 of SAIH «City Clinical Hospital № 7» in Kazan, Russia, tel. 8-843-221-39-76*
***ANDREW YU. ANISIMOV**, M.D., Professor of Department of emergency medical care SBEI DPO «Kazan State Medical Acadmia» Russian Ministry of Health, Chief expert of Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, deputy Chief physician for honey part of SAIH «City Clinical Hospital № 7» Kazan, Russia, tel. 8-843-221-36-70*

Abstract. The data of the experimental and clinical sections of the Exploration aimed at improving the results of treatment of patients infected with pan-kreonekrozom through the introduction of diagnostic and surgical techniques aimed at early detection and prevention of thrombosis splenic vein. In an experiment on 40 morphological floating corpses of both sexes shows that between infected pancreatic necrosis and pathological changes in the vessels of the portal system is strong. The corpse, which was the cause of death of the infected panukreonekroz, revealed a complex predominantly productive changes according to the type of productive panvaskulita a basis for the subsequent changes in the vascular lumen, violations of local mikrogemoreologii. These changes were found in the vessels of the portal basin, mainly in seleze-night and portal veins. *In the clinical section.* In 45 patients investigated the vessels of the portal system me-Todd endoscopic ultrasonography. Based on the comparison endosonografiche-ing data with the final clinical diagnosis, formed on the basis of the whole complex of instrumental diagnostics (ultrasound, CT, endoscopy), the sensitivity of the endo-ultrasonography in the diagnosis of thrombosis of the portal system in infected pankreo-necrosis was 88% and specificity — 96%. Inclusion of a comprehensive medical-diagnostic program infects patients with necrotizing pancreatitis, bathrooms and method endoUZI ozonirrigoaspiratsionnoy rehabilitation providing advanced-shenstvovannoy procedure allowed in 34,3% of cases diagnosed thrombosis of the portal system, reduce postoperative mortality from 46,7 to 32,4%, reduce the number of complications from 63,3 to 44,1%, reduce the time of hospital treatment from (56,5±0,11) to (41,6±0,6) days.
Key words: infected pancreatic necrosis, extrahepatic portal hyper-tensor, splenic vein thrombosis, diagnosis, surgical treatment.

Актуальность проблемы. В большинстве современных публикаций приводится анализ преимуществ различных способов оперативного лечения инфицированного панкреонекроза (ИП) с позиций эффективности устранения интоксикационного синдрома, билиарной и панкреатической гипертензии [1, 5, 6, 9]. В то же время влияние этих операций на гемодинамику в сосудах портальной системы (СПС) в современной литературе изучено недостаточно [14].

Снижение объемной скорости кровотока, повышение давления в СПС, тромбоз в венозном сосудистом сегменте, прилегающем к поджелудочной железе (ПЖ), приводит к развитию внепеченочной портальной гипертензии и ухудшению течения ИП.

Частота внепеченочной портальной гипертензии у больных, перенесших ИП, составляет 7—18% [8, 12]. Несмотря на то что у 17,5% в связи с развитием внепеченочной портальной гипертензии в исходе ИП имели место эпизоды пищеводно-желудочные кровотечения из варикозно-расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка [11], совершенствованию методов диагностики и профилактики тромбоза сосудов портальной системы у больных ИП уделяется недостаточное внимание [13].

Единого общепризнанного лечебно-диагностического алгоритма выявления и профилактики тромбоза сосудов портального бассейна на сегменте, прилегающем к ПЖ, у больных ИП в доступной литературе нам обнаружить не удалось. Таким образом, решение этого вопроса составляет актуальную задачу клинической хирургии.

Цель исследования — улучшение результатов лечения больных инфицированным панкреонекрозом путем внедрения диагностических и хирургических технологий, направленных на раннее выявление и профилактику развития тромбоза селезеночной вены.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели выполнено два раздела исследования. Морфологический раздел был выполнен в отделе судебно-медицинской экспертизы трупов ГАУЗ «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы» МЗ РТ, на 40 нефиксированных трупах обоего пола. В зависимости от судебно-медицинского диагноза все они были разделены на две группы.

Основную группу умерших составили 23 трупа, у которых соблюдались следующие критерии:

- отрицательные значения анализа крови и мочи на алкоголь;
- давность наступления смерти менее 24—36 ч;
- отсутствие фиброзно-склеротических изменений в печени;
- патолого-анатомический диагноз: панкреонекроз.

В контрольную группу включены 17 случаев вскрытия трупов с диагнозом «травма без повреждения органов брюшной полости».

Вскрытие умерших проводили по методике полной эвисцерации по Г.В. Шору. В качестве аутопсийного материала на гистологическое исследование брали следующие материалы: поперечный фрагмент селезеночной вены, поперечный фрагмент воротной вены, фрагмент печени (правая и левая доля около ворот), нижняя треть пищевода, фрагменты поджелудочной железы (головка, тело, хвост). Микроскопическое исследование проводили при помощи конфокальной микроскопии.

В клиническом разделе. Для исследования сосудов портальной системы использовали метод эндоскопической ультрасонографии. Исследование проводили при участии зав. отделением эндоскопии ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр» И.М. Сайфутдинова с помощью ультразвукового гастровидеоскопа GF серии UM 160 фирмы «Olimpus» [2].

ЭндоУЗИ выполнено 45 пациентам. Для удобства анализа пациенты были разделены на 2 группы. На начальном этапе исследования были выполнены исследования у 10 здоровых добровольцев (контрольная группа). Мужчин было 7 (70%), женщин — 3 (30%). Средний возраст составил 45 лет. Было обследовано 35 пациентов, ранее перенесших инфицированный панкреонекроз (основная группа).

Далее были проанализированы результаты лечения 64 больных с диагнозом «острый инфицированный панкреонекроз», находившихся в отделении хирургии № 3 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, а также в отделении хирургии и эндоскопии ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр» МЗ РТ за период с 2004 по 2013 г.

По способу интра- и послеоперационной санации поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки все больные были разделены на 2 относительно репрезентативные группы.

В первую (основную) группу вошли 34 больных, у которых в комплексное лечение в послеоперационном периоде были включены некрсеквестрэктомия и санация сальниковой сумки, поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки озонированными растворами, подаваемыми в пульсирующем режиме. Между первой операцией и первой санацией проходило в среднем (4,0±0,2) сут, между санациями — в среднем (2,0±0,5) сут.

Вторую (контрольную) исследуемую клиническую группу сравнения составили 30 больных, которым на завершающем этапе операции накладывали панкреатоментобурсостому, однако лечение проводили традиционными методами; санацию озонированными растворами в пульсирующем растворе не применяли.

В качестве раствора для санации полости малого сальника при ИП мы использовали озонированный 0,9% физиологический раствор. Концентрация озонированного физиологического раствора составляла 10 мг/л. Получали его с помощью аппарата-синтезатора газовых озонокислородных смесей заданных концентраций, физиотерапевтический А-с-ГОКСф-5-02-ОЗОН.

Для получения пульсирующей струи промывной озонированной жидкости использовали ирригоаспиратор фирмы «Страйкер» (США). Данное устройство обеспечивает интенсивное промывание операционного поля в ходе операции пульсирующей и непрерывной струей от насоса с дополнительной батареей питания.

С целью объективной оценки исходного состояния, глубины эндогенной интоксикации и их эволюции по мере развития воспалительного процесса, разработки лечебной программы и контроля за ее эффективностью нами использован комплекс клинических, инструментальных, общелабораторных и биохимических методов исследования.

О степени эндогенной интоксикации судили на основании уровня молекул средней массы (МСМ) [3] и продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ): диеновых конъюгатов [4] и малонового диальдегида [7].

Определение концентрации прокальцитонина плазмы проводили при помощи теста для полуколичественного определения уровня прокальцитонина.

Для определения изменений ПЖ и сосудов портального бассейна использовали инструментальные методы исследования (эзофагогастродуоденоскопия, ультразвуковое исследование гепатобилиарной зоны, ультразвуковое допплеровское исследование сосудов портальной зоны, эндоУЗИ).

Статистическую обработку результатов исследования проводили методом вариационной статистики путем расчета средней арифметической (М), среднеквадратическое отклонения (σ) и средней ошибки (m). Достоверность различий показателей оценивали по коэффициенту Стьюдента. Различия считали достоверными при значении $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Подводя итоги анатомического эксперимента, мы установили, что между инфицированным панкреонекрозом и патоморфологическими изменениями в сосудах портальной системы существует тесная связь.

Изменения сосудистой стенки и признаки тромбоза сосудов портальной системы посмертно обнаружены у 7 (30,4%) трупов основной группы, в том числе у 4 (57,1%) трупов мужского пола и у 3 (42,9%) трупов женского пола. В контрольной группе патологических изменений, соответствующих тромбозу сосудов воротной системы, мы не обнаружили.

У трупов контрольной группы морфологическая картина в стенках воротной и селезеночной вен выглядела следующим образом. Во внутренней оболочке эндотелий — однослойный плоский эпителий с клетками, соединенными друг с другом многочисленными плотными соединениями типа запирающей зоны, а также щелевидными соединениями (нексусами). Базальная пластинка и внутренняя эластичная пластинка содержали многочисленные фенестры, позволяющие эндотелиальным клеткам образовывать миоэндотелиальные соединения. Средняя оболочка была очень тонкой и состояла из переплетающихся гладкомышечных клеток, расположенных циркулярно и заключенных в массу коллагеновых и эластических волокон. Здесь также присутствовали фиброциты. Наружная эластичная мембрана отсутствовала. Адвентициальная оболочка — самый толстый из всех слоев, состояла из рыхлой соединительной ткани с обилием продольно ориентированных гладкомышечных клеток, собранных в пучки и перемежающихся с многочисленными эластическими

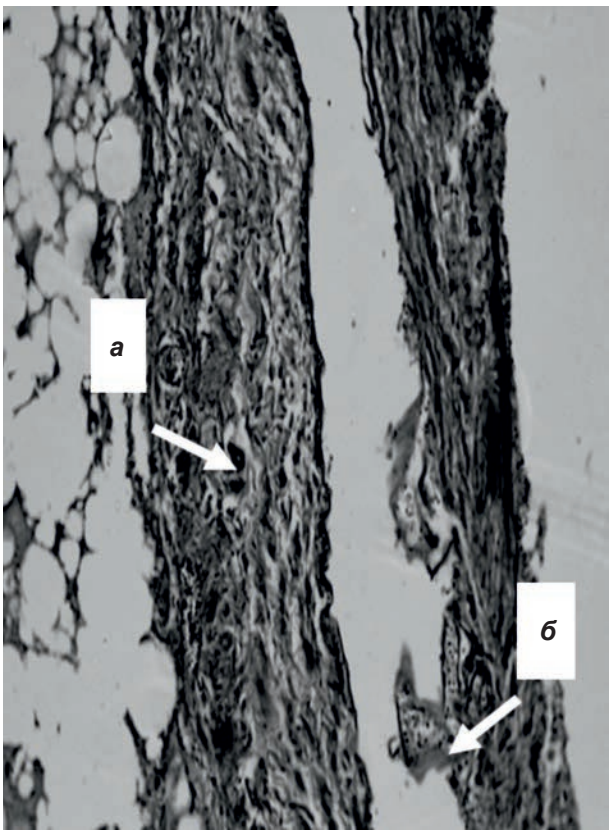


Рис. 1. Микрофотография венозной стенки (ув. × 80):
а — локальная гиперплазия среднего слоя;
б — внутрисосудистая эмфизема с кровоизлиянием

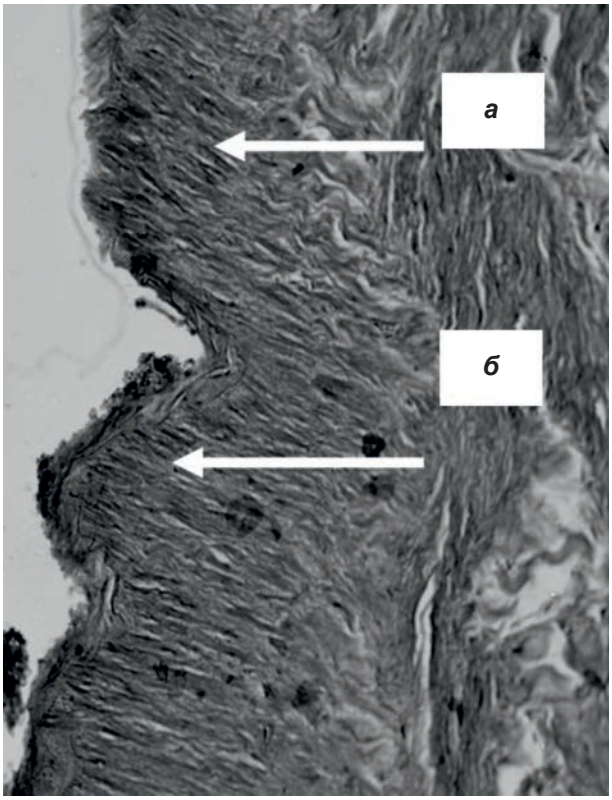


Рис. 2. Микрофотография венозной стенки (ув. × 80):
а — пристеночный агрегат эритроцитов;
б — гиперплазия средней оболочки (циркулярного типа)

и коллагеновыми волокнами. Здесь хорошо были развиты сосуды сосудов, лимфатические сосуды и нервные сплетения. Таким образом, у трупов контрольной группы каких-либо морфологических изменений, характерных для тромбоза сосудов портальной системы, мы не обнаружили.

У 30,4% трупов основной группы были обнаружены следующие патологические изменения в стенках селезеночной и воротной вен. Во внутренней оболочке венозной стенки селезеночной и воротной вен имело место выраженное набухание однослойного плоского эпителия, его диссоциация вплоть до расщепления, расширение щелевидных соединений (нексусов). Базальная пластинка и внутренняя эластичная пластинка были не только резко набухшими, но и разобщенными относительно друг друга. Крайняя степень подобных изменений доходила до внутрисосудистой эмфиземы с формированием оптически пустых пузырей *(рис. 1)*. В немногочисленной их части определяли контурированные эритроциты. В отдельных случаях были выявлены лоскутоподобные дефекты внутреннего слоя с формированием пристеночных агрегатов эритроцитов и тромбоцитов *(рис. 2)*. Средняя оболочка в норме очень тонкая, состоит из переплетающихся гладкомышечных клеток, расположенных циркулярно и заключенных в массу коллагеновых и эластических волокон. Здесь могут присутствовать фибробласты. В исследуемом материале была выявлена гиперплазия структурных компонентов, причем она могла быть как циркулярная (см. рис. 2), так и парциальная (очаговая) (см. рис. 1), последнее, на наш взгляд, крайне опасно, так как создает основу для появления приобретенной мальформации, что в свою очередь является фактором локального изменения микрогемореологии. Адвентициальная оболочка в норме — самый толстый из всех слоев венозной стенки, состоит из рыхлой соединительной ткани с обилием продольно ориентированных гладкомышечных клеток, собранных в пучки и перемежающихся с многочисленными эластическими и коллагеновыми волокнами. Здесь хорошо развиты сосуды сосудов, лимфатические сосуды и нервные сплетения. В наших наблюдениях была отмечена инверсия толщины слоев, когда средний слой становился толще наружного, волокнистые структуры расположены хаотично, диссоциированы. Обращало внимание наличие артериальных сосудов компенсаторного типа.

Для сравнения в селезеночной артерии у трупов основной группы изменение структуры сосудистой стенки происходили иначе, а именно: было утолщение и набухание внутренней оболочки. Средняя оболочка была гипертрофирована, состояла из переплетающихся гладкомышечных клеток, расположенных циркулярно и заключенных в массу коллагеновых и эластических волокон, между которыми имелись отложения солей кальция. А адвентициальная оболочка была истончена, волокнистые структуры были расположены хаотично, диссоциированы. А в ряде наблюдений происходило расщепление наружной оболочки от средней *(рис. 3)*.

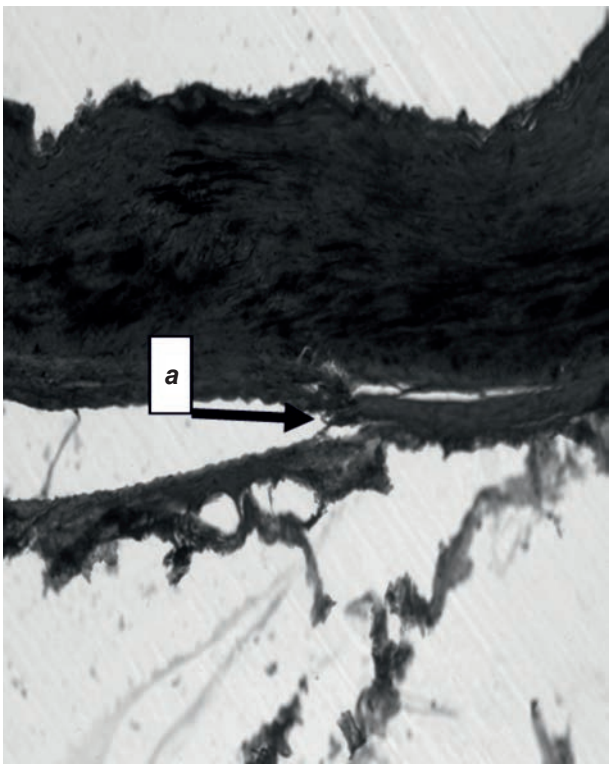


Рис. 3. Микрофотография артериальной стенки (ув. × 80): ***а*** — расщепление наружной эластичной мембраны; петрификаты в средней оболочке

Таким образом, у трупов, причиной смерти которых являлся ИП, выявлен комплекс преимущественно продуктивных изменений по типу продуктивного панваскулита с основой для последующего изменения просвета сосудов, нарушений локальной микрогемореологии. Данные изменения происходят в сосудах портального бассейна преимущественно в селезеночной и воротной венах. Эти факторы не имеют самостоятельного значения, но составляя триаду (Virchow), тесно взаимодействуют друг с другом, что способствует процессу тромбообразования в бассейне воротной вены, прогрессированию ПН, а в дальнейшем приводит к формированию внепеченочной портальной гипертензии.

Далее в клинике нами проанализированы эффективность применения эндоУЗИ в диагностике тромбоза в СПС.

ЭндоУЗИ было выполнено 45 пациентам. На начальном этапе исследования были выполнены исследования у 10 здоровых добровольцев (контрольная группа). Мужчин было 7 (70%), женщин — 3 (30%). Средний возраст составил 45 лет.

Было обследовано 35 пациентов, ранее перенесших ИП (основная группа). Из пациентов 2-й группы мужчин было 24 человека (69%), женщин — 11 (31%). Средний возраст составил 49 лет.

Проведенный анализ полученных результатов показал, что в контрольной группе у клинически здоровых добровольцев вены пищевода и желудка не визуализируются, тромботические массы в просвете вен портального бассейна не определяются.

В основной группе тромбоз в сосудах портальной системы при проведении эндоУЗИ был выявлен у 12 больных (34,3% наблюдений), из них у 3 пациентов (25% наблюдений) тромб локализовался в селезеночной вене, а у 9 (75% наблюдений) — в воротной вене. Характерными эндосонографическими признаками тромбоза СПС были расширение спленопортального ствола, наличие на его протяжении флебэктазов. Диаметр воротной вены у 8 человек (66,6% наблюдений) составил от 20 до 25 мм (значительное расширение). У 2 (16,6%) имело место умеренное расширение до 18 мм. Диаметр селезеночной вены составил от 8 до 19 мм *(рис. 4)*.

Развитие тромбоза воротной вены и ее ветвей обусловливает грубые гемодинамические нарушения в бассейне воротной вены, исходом которых является развитие порто-портальной коллатеральной венозной сети, а также расширение подслизистых вен дна желудка и пищевода.

Из 12 больных, у которых был диагностирован тромбоз СПС, у 10 (83,3% наблюдений) больных были выявлены ВРВ различной локализации и степени выраженности, в том числе у 4 больных (40% наблюдений) — ВРВ пищевода, у 6 (60% наблюдений) — ВРВ кардиального отдела желудка. При этом

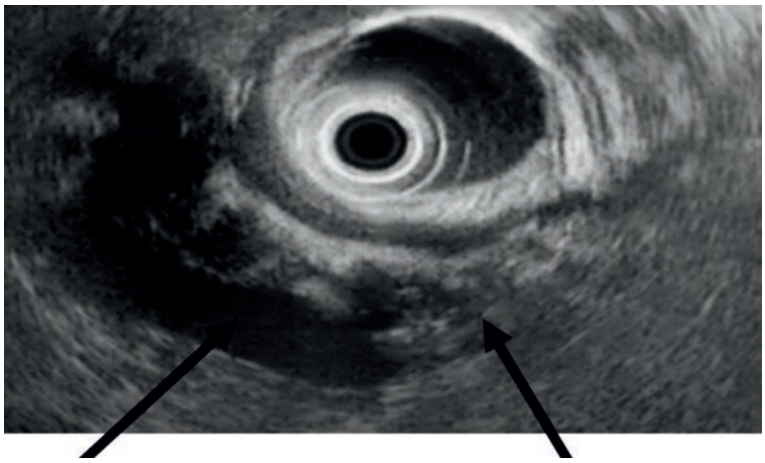


Рис. 4. Эндосонограмма тромбоза селезеночной вены

по результатам эндоУЗИ у 4 (40%) больных была выявлена I, у 4 (40%) — II, у 2 (20%) — III степень варикозной трансформации вен по А.Г. Шерцингеру [10].

Для выявления достоверности метода эндоУЗИ при диагностике тромбоза СПС полученные при эндоэхографии данные сравнивали с результатами УЗИ.

В основной группе тромбоз СПС при проведении УЗИ был выявлен у 10 больных (28,5% наблюдений), из них у 1 пациентов (10% наблюдений) тромб локализовался в селезеночной вене, а у 9 (90% наблюдений) — в воротной вене.

УЗИ длительно существующего тромбоза воротной вены не представляет существенной трудности. Однако диагностика тромбоза селезеночной вены ввиду ее анатомического расположения при УЗИ крайне затруднительна. Определение расположения селезеночной вены относительно ПЖ вызывает значительные трудности. При этом ее топографическое расположение имеет большое значение при решении вопроса об оперативном вмешательстве по поводу внепеченочной портальной гипретензии. Кроме того, УЗИ СПС не дает полного представления о протяженности тромбоза, информацию о состоянии вен пищевода и желудка как одного из маркеров развития портальной гипретензии. Далее данные эндоэхографии мы сравнивали с показателями ЭГДС.

При ЭГДС ВРВ пищевода и желудка было выявлено у 8 больных, в том числе у 2 (20%) больных была обнаружена I, у 4 (40%) — II, у 2 (20%) — III степень варикозной трансформации вен пищевода.

Стандартное эндоскопическое исследование желудка не позволяет точно оценить наличие и истинную распространенность патологического процесса вследствие более глубокого расположения расширенных вен и существования складок в желудке. Так, при II и III степени ВРВ пищевода и желудка было обнаружено, что глубина изменений, зарегистрированных на эндоэхограммах, достоверно коррелировала с эндоскопическими находками. Однако при I степени варикозной трансформации чувствительность эндоУЗИ была выше по сравнению с эндоскопическим методом исследования. Так, при эндоэхографии нами было обнаружено варикозное расширение вен от 0,7 до 2,0 мм. В то же время при ЭГДС такие вены не были обнаружены.

На основании сопоставления эндосонографических данных с окончательным клиническим диагнозом, сформированным на основе данных всего комплекса инструментальной диагностики (УЗИ, КТ, ЭГДС), чувствительность эндоУЗИ при диагностике тромбоза СПС при ИП составила 88%, а специфичность — 96%.

Таким образом, по нашему мнению, эндоУЗИ имеет ряд преимуществ:

1) информативность;

2) отсутствие риска рентгенологического облучения персонала и пациента;

3) отсутствие опасности возникновения осложнений, свойственных ЭРХПГ в 3—8% случаев;

4) мобильность аппаратуры, что позволяет при необходимости выполнить исследование в реанимационном отделении у нетранспортабельных больных, в операционной или же в ином месте;

5) возможность избежать помех, создаваемых газом в кишечнике и жировой тканью.

Далее было изучено влияние на состояние кровообращения в сосудах портальной системы на сегменте, прилегающем к поджелудочной железе, и на динамику течения ИП, применения интра- и послеоперационной санаций пульсирующей струей озонированным физиологическим раствором.

У 34 больных основной группы было выполнено 120 сеансов санаций сальниковой сумки озонированным физраствором ирригоаспиратором фирмы «Страйкер». Количество процедур зависело от распространенности и степени выраженности патологического процесса и в среднем составило 4 сеанса у одного больного.

В контрольную группу вошли 30 больных, лечение которых проводилось традиционным методом.

В процессе лечения была проведена оценка влияния различных методов этапных санаций на состояние кровообращения в СПС при помощи эндоУЗИ.

ЭндоУЗИ было выполнено 39 больным через 1,5—2 мес после операции. Признаки тромбоза СПС выявлены у 11 пациентов (28,2% наблюдений). У всех больных были обнаружены признаки панкреатита и спленомегалия.

В основной группе эндоУЗИ было выполнено 23 больным. Тромбоз СПС выявлен у 5 пациентов (21,7% наблюдений). У 3 пациентов (60% наблюдений) тромб локализовался в селезеночной вене, диаметр селезеночной вены составил от 7 до 16 мм. У 2 (40% наблюдений) — в воротной вене, у которых имело место умеренное расширение воротной вены до 18 мм *(рис. 5)*. Из них у 1 больного (20% наблюдений) во время эндоУЗИ были обнаружены ВРВ пищевода, у 4 (80% наблюдений) — ВРВ кардиального отдела желудка. При этом по результатам эндоУЗИ у 3 больных (60% наблюдений) была выявлена I, у 2 (40%наблюдений) — II степень варикозной трансформации вен. Варикозной трансформации III степени выявлено не было.

Из контрольной группы было обследовано 16 больных. Выявлены следующие данные: тромбоз СПС диагностирован у 6 пациентов (37,5% наблюдений). У 4 пациентов (66,7% наблюдений) тромб локализовался в селезеночной вене, диаметр селезеночной вены составил от 8 до 19 мм. У 2 (33,3% наблюдений) — в воротной вене, из которых у 1 (50% наблюдений) имело место умеренное расширение воротной вены до 18 мм, у 1 человека (50% наблюдений) диаметр воротной вены составил от 20 до 25 мм (значительное расширение) (см. рис. 5).

У 1 больного (16,7% наблюдений) во время эндоУЗИ были обнаружены ВРВ пищевода, у 5 (83,3% наблюдений) — ВРВ кардиального отдела желудка. При этом по результатам эндоУЗИ у 4

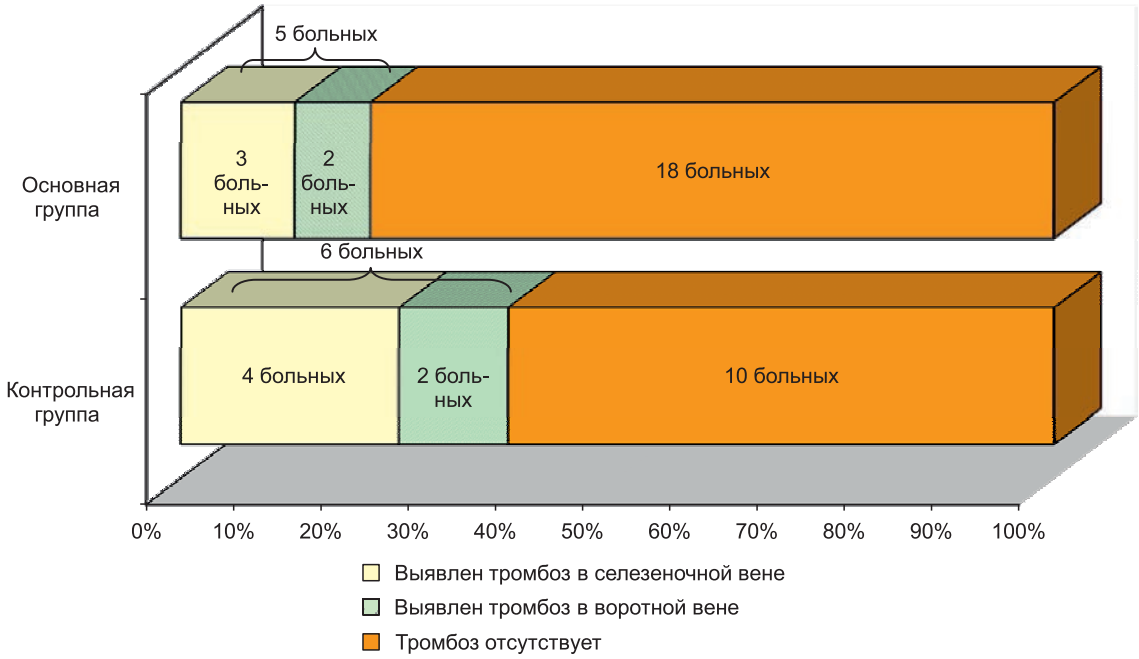


Рис. 5. Частота выявления тромбоза сосудов портальной системы через 4 мес после операции

больных (66,7% наблюдений) была выявлена I, у 2 (33,3%наблюдений) — II степень варикозной трансформации вен. Варикозной трансформации III степени выявлено не было.

Основным клиническим критерием эффективности проводимой терапии мы считали снижение количества осложнений и летальных исходов. Осложнения в контрольной группе больных наблюдали у 19 (63,3%), во второй — у 15 (44,1%) пациентов. Летальность в контрольной группе составила 14 случаев (46,7%), в основной группе — 11 случаев (32,4%). Продолжительность койко-дня у больных с благоприятным исходом в первой группе составила в среднем (56,5±0,11) сут, во второй группе — (41,6±0,6) сут.

Выводы:

1. При посмертном исследовании методом конфокальной микроскопии сосудов портального бассейна в 30,4% наблюдений после перенесенного панкреонекроза на сегменте, прилегающем к поджелудочной железе, преимущественно в воротной и селезеночной венах, имеют место морфологические признаки продуктивного панваскулита в виде выраженного набухания однослойного плоского эпителия, его диссоциации вплоть до расщепления, расширения щелевидных соединений (нексусов). Крайняя степень подобных изменений доходила до внутрисосудистой эмфиземы с формированием оптически пустых пузырей, а также лоскутоподобных дефектов внутреннего слоя с формированием пристеночных агрегатов эритроцитов и тромбоцитов.

2. У больных инфицированным панкреонекрозом методом эндоУЗИ сосудов портального бассейна в 34,3% случаев на сегменте, прилегающем к поджелудочной железе, имеют место сонографические признаки тромбоза в виде наличия тромботических масс в просвете сосудов портальной системы, увеличения диаметра спленопортального ствола, наличия на его протяжении флебэктазов, варикозно-расширенных вен пищевода и желудка.

3. Использование озонирригоаспрационной санации с применением пульсирующего режима подачи озонированного физраствора с концентрацией озона 10 мг/л в комплексном лечении больных инфицированным панкреонекрозом при выполнении санации сальниковой сумки позволяет повысить производительность санации, оказывает стимулирующее воздействие на сосудистую стенку и венозный кровоток, а также снизить на 15,8% частоту развития тромбоза в сосудах портальной системы.

4. Включение в комплексную лечебно-диагностическую программу больных инфицированным панкреонекрозом методом эндоУЗИ и озонирригоаспирационная санация по усовершенствованной методике позволило в 34,3% наблюдений диагностировать тромбоз сосудов портальной системы, снизить послеоперационную летальность на 14,3% — с 46,7 до 32,4%, уменьшить число осложнений на 19,2% — с 63,3 до 44,1%, сократить сроки стационарного лечения на 14,9 сут — с (56,5±0,11) до (41,6±0,6) сут.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Анисимов, А.Ю.* Опыт хирургического лечения больных инфицированным панкреонекрозом / А.Ю. Анисимов, А.И. Андреев // Медицина в Кузбассе. — 2009. — № 8. — С.4—5.
2. *Андреев, А.И.* Возможности эндоскопической ультрасонографии в диагностике тромбоза вен портальной системы у больных инфицированным панкреонекрозом / А.И. Андреев, И.М. Сайфутдинов, А.Ю. Анисимов // Вестник современной клинической медицины. — 2011. — Т. 3, вып. 2. — С.5—7.
3. *Габриэлян, Н.И.* Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: метод. рекомендации / Н.И. Габриэлян, Э.Р. Левицкий, А.А. Дмитриев [и др.]. — М., 1985. — 18 с.

4. *Гаврилов, В.Б.* Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В.Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная // Лабораторное дело. — 1983. — № 3. — С.33—36.
5. *Гальперин, Э.И.* Панкреонекроз: неиспользованные резервы лечения / Э.И. Гальперин, Т.Г. Дюжева // Анналы хирургической гепатологии. — 2007. — Т. 12, № 2. — С.46—51.
6. *Данилов, М.В.* Хирургическое лечение острого некротического панкреатита / М.В. Данилов // Анналы хирургической гепатологии. — 2005. — Т. 10, № 3. — С.62—66.
7. *Дерябин, И.И.* Состояние свободнорадикального окисления и системы гемостаза в динамике травматической болезни / И.И. Дерябин, О.С. Насонкин, Н.С. Немченко [и др.] // Вестник хирургии. — 1984. — № 9. — С.86—89.
8. *Киценко, Е.А.* Прямые вмешательства на варикозно-расширенных венах пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией: автореф. дис. … д-ра мед. наук / Е.А. Киценко. — М., 2004. — 50 с.
9. *Красильников, Д.М.* Лечебно-диагностическая тактика у больных с деструктивными панкреатитами / Д.М. Красильников, А.В. Абдульянов, М.А. Бородин // Альманах института им. А.В. Вишневского РАМН. — 2008. — Т. 3, № 3. — С.113—123.
10. *Шерцингер, А.Г.* Патогенез, диагностика, профилактика и лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией: автореф. дис. … д-ра мед. наук / А.Г. Шерцингер. — М., 1986. — 50 с.
11. *Шерцингер, А.Г.* Тромбофилия и внепеченочная портальная гипертензия / А.Г. Шерцингер, Е.А. Киценко, Е.Д. Любивый, Е.В. Дмитренко // I международная конференция по торакоабдоминальной хирургии. — 2008. — № 5. — С.21—36.
12. *Adam, U.* Pancreatic head resection for chronic pancreatitis in patients with extrahepatic generalized portal hypertension / U. Adam, F. Makowiec, H. Riediger [et al.] // Surg. — 2004. — Vol. 135, № 4. — P.411—418.
13. *Heider, T.R.* The natural history of pancreatitis induced splenic vein thrombosis / T.R. Heider, S. Azeem, J.A. Galanko, K.E. Behrns // Ann. Surg. — 2004. — Vol. 239, № 6. — P.880—882.
14. *Izbicki, J.R.* Extrahepatic portal hypertension in chronic pancreatitis: an old problem revisited / J.R. Izbicki, E.F. Yekebas, T. Strate [et al.] //Ann. Surg. — 2002. — Vol. 236, № 1. — P.82—89.

REFERENCES

1. *Anisimov, A.Yu.* Opyt hirurgicheskogo lecheniya bol'nyh inficirovannym pankreonekrozom [Experience of surgical treatment of patients infected pankreonecrosis] / A.YU. Anisimov, A.I. Andreev // Medicina v Kuzbasse [Medicine in Kuzbass]. — 2009. — № 8. — S.4—5.
2. *Andreev, A.I.* Vozmozhnosti endoskopicheskoi ul'trasonografii v diagnostike trom-boza ven portal'noi sistemy u bol'nyh inficirovannym pankreonekrozom [Possibility of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of Trom-boza veins of the portal system in patients with infected pancreatic necrosis] / A.I. Andreev, I.M. Saifutdinov, A.Yu. Anisimov // Vestnik sovremennoi klinicheskoi mediciny [Bulletin of modern clinical medicine]. — 2011. — T. 3, vyp. 2. — S.5—7.
3. *Gabrielyan, N.I.* Skriningovyi metod opredeleniya srednih molekul v biologicheskih zhidkostyah: metod. rekomendacii [Screening method of middle molecules in biological fluids] / N.I. Gabrielyan, E.R. Levickii, A.A. Dmitriev [i dr.]. — M., 1985. — 18 s.
4. *Gavrilov, V.B.* Spektrofotometricheskoe opredelenie soderzhaniya gidroperekisei lipidov v plazme krovi [Spectrophotometric determination of hydroperoxide content-whether lipids in blood plasma / V.B. Gavrilov, M.I. Mishkorudnaya // Laboratornoe delo [Lab. business]. — 1983. — № 3. — S.33—36.
5. *Gal'perin, E.I.* Pankreonekroz: neispol'zovannye rezervy lecheniya [Pancreatic necrosis: untapped reserves of treatment] / E.I. Gal'perin, T.G. Dyuzheva // Annaly hirurgicheskoi gepatologii [Annals of Surgical gepatologii]. — 2007. — T. 12, № 2. — S.46—51.
6. *Danilov, M.V.* Hirurgicheskoe lechenie ostrogo nekroticheskogo pankreatita [Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis] / M.V. Danilov // Annaly hirurgicheskoi gepatologii [Annals of surgical hepatology]. — 2005. — T. 10, № 3. — S.62—66.
7. *Deryabin, I.I.* Sostoyanie svobodnoradikal'nogo okisleniya i sistemy gemostaza v di-namike travmaticheskoi bolezni [State of free radical oxidation and the hemostatic system in the di-ics traumatic illness] / I.I. Deryabin, O.S. Nasonkin, N.S. Nemchenko [i dr.] // Vestnik hirurgii. — 1984. — № 9. — S.86—89.
8. *Kicenko, E.A.* Pryamye vmeshatel'stva na varikozno-rasshirennyh venah pischevoda i zheludka u bol'nyh s vnepechenochnoi portal'noi gipertenziei [Direct intervention in varicose veins of the esophagus and stomach in patients with extrahepatic portal hypertension]: avtoref. dis. … d-ra med. nauk / E.A. Kicenko. — M., 2004. — 50 s.
9. *Krasil'nikov, D.M.* Lechebno-diagnosticheskaya taktika u bol'nyh s destruktivnymi pankreatitami [Therapeutic and diagnostic tactics in patients with pancreatitis] / D.M. Krasil'nikov, A.V. Abdul'yanov, M.A. Borodin // Al'manah instituta im. A.V. Vishnevskogo RAMN [Almanac Institute named after A.V. Vishnevsky RAMS]. — 2008. — T. 3, № 3. — S.113—123.
10. *Shercinger, A.G.* Patogenez, diagnostika, profilaktika i lechenie krovotechenii iz varikoznyh ven pischevoda i zheludka u bol'nyh s portal'noi gipertenziei [Pathogenesis, diagnosis, prevention and treatment of bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach in patients with portal hypertension]: avtoref. dis. … d-ra med. nauk / A.G. Shercinger. — M., 1986. — 50 s.
11. *Shercinger, A.G.* Trombofiliya i vnepechenochnaya portal'naya gipertenziya [Thrombophilia and extrahepatic portal hypertension] / A.G. Shercinger, E.A. Kicenko, E.D. Lyubivyi, E.V. Dmitrenko // I mezhdunarodnaya konferenciya po torakoabdominal'noi hirurgii [I international confer-tion for thoracoabdominal surgery]. — 2008. — № 5. — S.21—36.
12. *Adam, U.* Pancreatic head resection for chronic pancreatitis in patients with extrahepatic generalized portal hypertension / U. Adam, F. Makowiec, H. Riediger [et al.] // Surg. — 2004. — Vol. 135, № 4. — P.411—418.
13. *Heider, T.R.* The natural history of pancreatitis induced splenic vein thrombosis / T.R. Heider, S. Azeem, J.A. Galanko, K.E. Behrns // Ann. Surg. — 2004. — Vol. 239, № 6. — P.880—882.
14. *Izbicki, J.R.* Extrahepatic portal hypertension in chronic pancreatitis: an old problem revisited / J.R. Izbicki, E.F. Yekebas, T. Strate [et al.] //Ann. Surg. — 2002. — Vol. 236, № 1. — P.82—89.

© И.Ф. Ахтямов, Р.Х. Закиров, В.В. Лобашов, 2014
УДК 616.718.41-002.4-073.75

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТЕОНЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

ИЛЬДАР ФУАТОВИЧ АХТЯМОВ, *докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, e-mail: yalta60@mail.ru*
РУСТЭМ ХАЙДАРОВИЧ ЗАКИРОВ, *врач отделения лучевой диагностики ГАУЗ «РКБ МЗ РТ», Казань, e-mail: nauka@rchkzn.ru*
ВЛАДИСЛАВ ВАСИЛЬЕВИЧ ЛОБАШОВ, *врач ГАУЗ «ДРКБ МЗ РТ», Казань, тел. 8-937-778-51-70, e-mail: lobashoff@ya.ru*

Реферат. *Цель исследования* — провести сравнительный анализ возможностей этапной диагностики асептического некроза головки бедренной кости методом рентгенографии и томографии. *Материал и методы.* Более чем у 150 пациентов представлены характерные изменения элементов тазобедренного сустава на каждой из стадий патологического процесса. Отмечается особая эффективность магнитного резонанса и рентгеновской томографии в решении вопроса стабильности элементов искусственных суставов. *Выводы.* Существует необходимость в сложных случаях применения высокотехнологичных методов диагностики, таких как РКТ и МРТ, дающих возможность детально изучить состояние костных и параартикулярных тканей как на начальных стадиях заболевания, так и в послеоперационный период, что в свою очередь сокращает диагностический период и позволяет своевременно начать адекватное лечение.
Ключевые слова: лучевая диагностика, асептический некроз головки бедренной кости, магниторезонансная и компьютерная томография, рентгенография.

CURRENT METHODS OF VISUALIZATION AND DIAGNOSTIC OF AVASCULAR NECROSIS OF HIP

ILDAR F. AKHTIAMOV, *M.D., Professor, Chief of Department of orthopeadic, trauma and urgent surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, e-mail: yalta60@mail.ru*
RUSTEM KH. ZAKIROV, *doctor of Republic Clinical Hospital, Kazan, e-mail: nauka@rchkzn.ru*
VLADISLAV V. LOBASHOV, *doctor of Children of Republic Clinical Hospital, Kazan, tel. 8-937-778-51-70, e-mail: lobashoff@ya.ru*

Abstract. *Aim.* In this article we are comparing a diagnostic and imagine opportunity of hip necrosis by X-ray, MRI and CT. *Material and methods*. There are especial changes in different stages of hip necrosis in more than 150 cases. Particularly efficiency of MRI and CT is pointed up in a guess about stability of hip elements. *Summary*. Authors conclude that not only does such hi-tech methods as CT and MRI put forward a detail information of a bone and paraarticular structures in initial stages but also in a post-operative period in severe cases, therefore it give a diagnose rapidly and it allows to start appropriate treatment.
Key words: diagnostic of avascular necrosis of hip, CT, MRI, X-ray.

Одним из распространенных заболеваний тазобедренных суставов (ТБС) является асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК). Заболевание чаще встречается у мужчин (8:1) молодого и среднего возраста (более 2/3 всех случаев) и составляет 1,5—2% от всей ортопедической патологии [2, 8, 11, 12, 13].

Двустороннее поражение встречается, по данным различных авторов, в 50% случаев [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8,]. Наиболее частой причиной нетравматического АНГБК являются кортикостероидная терапия и злоупотребление алкоголем.

Основными клиническими проявлениями при патологии тазобедренных суставов является боль в суставе, в паховой области с иррадиацией по бедренному нерву в область коленного сустава и ягодичную область при физических нагрузках, иногда беспокоят и ночные боли. Объективно определяется сглаженность контуров тазобедренного сустава и болезненность при пальпации [10]. Ограничение ротационных движений в суставе, отведение, приведение и сгибание также ограничены, болезненные. Особое внимание следует обращать на пациентов, которые потенциально находятся в группах риска [9]:

- мужчины в возрасте от 20 до 50 лет;
- пациенты, перенесшие травму или операцию тазобедренного сустава;
- пациенты, страдающие коллагенозами (РА, СКВ, артерииты);
- пациенты, длительное время принимающие кортикостероиды;
- пациенты, злоупотребляющие алкоголем;
- пациенты, имеющие различные виды анемий;
- пациенты, имеющие патологию свертывающей системы крови;
- пациенты, получавшие радиационную или химиотерапию;
- пациенты с острыми и хроническими панкреатитами;
- пациенты после трансплантации органов.

Целью настоящей работы является оценка возможностей использования СРКТ и МРТ для визуализации зон поражений и стадирования

АНГБК; проведение сравнительной характеристики лучевых методов диагностики — рентгенографии, СРКТ и МРТ; разработка диагностических критериев выбора методов лечения: консервативной терапии или оперативного лечения у пациентов с поражением ТБС.

Материал и методы. Обследование пациентов с заболеваниями тазобедренных суставов проводилось на двухрядном спиральном рентгеновском компьютерном томографе HiSpeed NX/I pro (фирмы GE), толщиной среза 2—3 мм на МР-томографе Excel Art Vantage/XGV 1,5 Тл («Toshiba»). При исследовании на РКТ результаты исследования оценивались по аксиальным сканам и изображениям мультипланарной реконструкции (МПР). В необходимых случаях использовалось трехмерное построение изображения (SSD) с целью определения анатомического соотношения костей, образующих сустав.

Проводились рентгенометрические исследования с целью определения плотности костной ткани по шкале Хаунсфильда в различных точках патологически измененной костной ткани, в области вертлужной впадины и головки бедренной кости с построением графика распределения плотности и подбора цветовых схем.

При магнитно-резонансной томографии использовались последовательности T1, T2, PD с методикой подавления жира и гидрографии. Полученные результаты оценивались по аксиальным, корональным и сагиттальным изображениям.

Методом СКТ и МРТ обследовано 157 пациентов (314 суставов) (89 мужчин и 68 женщин в возрасте от 25 до 76 лет) с выраженным болевым синдромом в области ТБС. Средний возраст пациентов составил 45,6 года (мужчин — 43,4, а женщин — 48,3 года). Асептический некроз различных стадий диагностирован у 28 пациентов (20 мужчин и 8 женщин), причем двустороннее поражение суставов выявлено всего в 8 случаях, что составляет 28,6%.

Исследование проводилось пациентам, предъявляющим жалобы на боли в тазобедренных суставах, особенно боль в паховой области с иррадиацией в область коленного сустава.

Среди причин возникновения АНГБК, по нашим данным, были:

• массивная стероидная терапия по поводу системных заболеваний — 4 случая;

• алкогольная интоксикация — 8 случаев;

• ранее перенесенная травма тазобедренного сустава — 5 случаев;

• в 4 случаях патология тазобедренного сустава сочеталась с хроническим панкреатитом;

• в 7 случаях этиологический фактор не установлен.

Какие же требования в настоящее время предъявляются диагностическим методам обнаружения АНГБК? Это получение информации о ранней и точной локализации места поражения, его формы и стадии. Решение этой задачи в современных условиях осуществляется следующими методами визуализации:

- рентгенографией;
- рентгеновской компьютерной томографией;
- магнитно-резонансной томографией.

Выбор метода лечения при АНГБК зависит в первую очередь от стадии заболевания на момент постановки диагноза. В настоящее время в России наибольшее признание получила 5-стадийная характеристика патологических изменений (Рейнберг С.А., 1964; Риц И.А. и др., 1981).

При **первой стадии** некроза рентгенологическое исследование не эффективно. Головка бедренной кости сохраняет присущую ей форму, костная структура также не изменена. При гистологическом исследовании обнаруживается картина некроза губчатого вещества головки и ее костного мозга. Эту стадию некоторые авторы называют «дорентгеновской», «немой» или «теоретической». Хотя второе определение неправомерно, так как клинически уже на этой стадии появляются боли, ограничение движений в суставе, мышечная атрофия и пр. Это говорит о том, что отсутствие рентгенологических признаков заболевания не исключает наличия патологического процесса и требует дальнейшего исследования и динамического наблюдения.

Однако начальные изменения в структуре головки бедренной кости можно выявит при СРКТ и МРТ по наличию локального изменения структуры костной ткани в нагружаемом верхнелатеральном отделе головки бедренной кости, которая визуализируется на компьютерных томограммах в виде локального гиподенсивного участка костной ткани с возможной «каемкой» умеренного склероза. На МРТ определяется гипоинтенсивный очаг в T1 ВИ и гиперинтенсивный в T2 ВИ, соответствующий зоне отека костной ткани и формирования асептической деструкции. Суставная щель равномерная, хрящевые структуры не изменены *(рис. 1)*.

Вторая стадия импрессионного перелома характеризуется множеством микроскопических переломов на фоне патологических изменений (некротизированой) костной ткани. Рентгенологически на этой стадии головка бедренной кости гомогенно затемнена и нет структурного рисунка, высота ее по сравнению со здоровой стороной снижена, поверхность местами имеет вид уплотненных фасеток, суставная щель расширена. МРТ-исследование позволяет определить некротический дефект в головке бедренной кости *(рис. 2, 3, 4)*.

Третья стадия характеризуется как стадия рассасывания или ***секвестрации***. Головка еще более уплощается и состоит из отдельных бесструктурных изолированных фрагментов неправильной формы и величины, суставная щель еще более расширяется. Шейка бедренной кости укорочена и утолщена *(рис. 5)*.

В **четвертой стадии**, обозначенной как стадия репарации, происходит восстановление губчатого костного вещества головки. Рентгенологически секвестроподобные участки уже не видны, обрисовывается тень головки бедра, но структура кости еще не прослеживается, длительное время могут

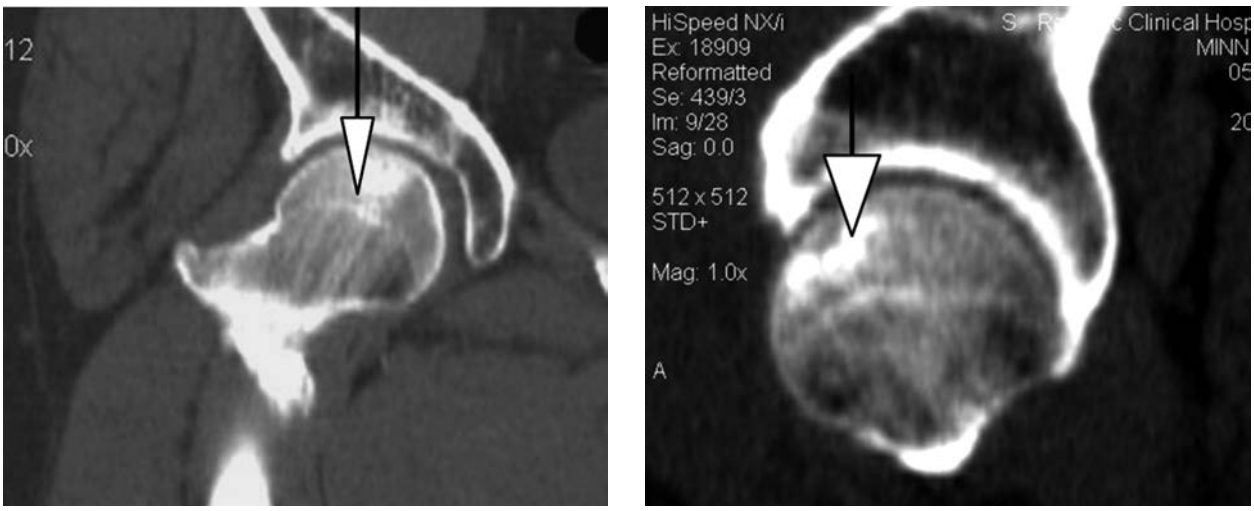


Рис. 1. Пациент 58 лет. МПР. Суставная щель равномерная, визуализируется очаг асептической деструкции в верхненаружных отделах головки бедренной кости, окруженной склеротической каемкой — асептический некроз головки I стадии

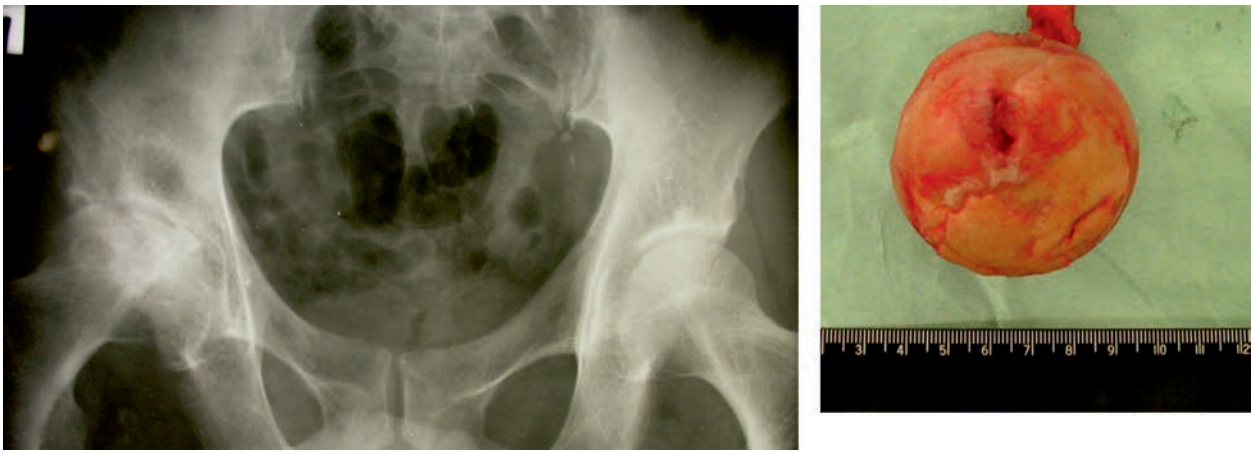


Рис. 2. На рентгенограмме и препарате головки бедренной кости одного и того же пациента определяется зона асептического некроза с признаками импрессии (операция — эндопротезирования правого ТБС)

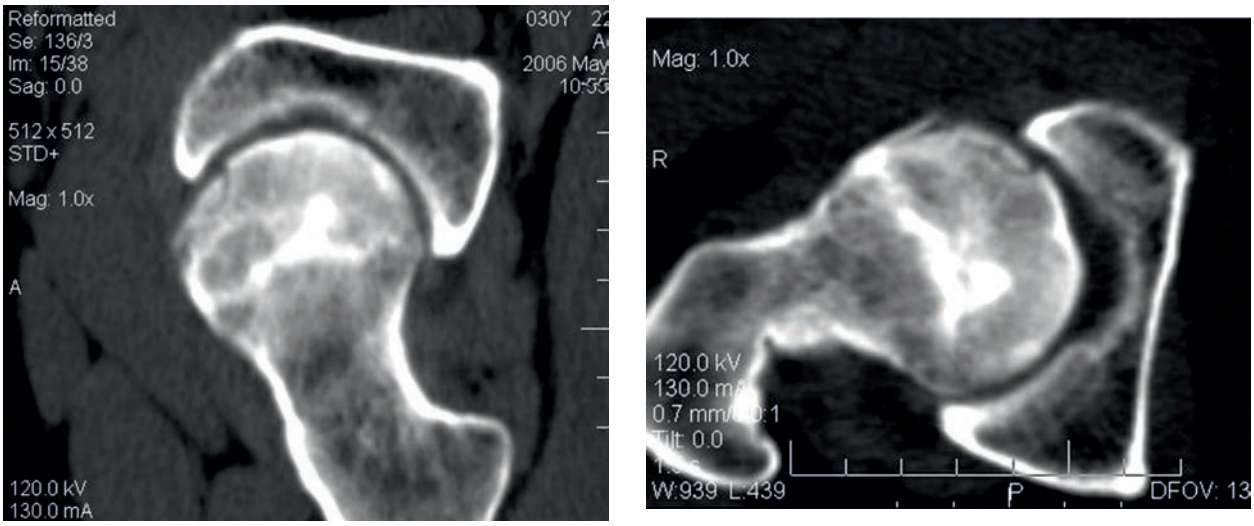


Рис. 3. Пациент 30 лет. Определяется фрагментация верхнелатерального отдела суставной поверхности головки бедренной кости с импрессией костного фрагмента — асептический некроз II стадии

Рис. 4. Пациент 37 лет. На МР-томограммах в коронарной проекции в последовательностях PD и T2 с методикой подавления жира в верхнелатеральной части правой головки бедренной кости определяется зона асептической деструкции с деформацией суставной поверхности за счет импрессии — асептический некроз II стадии

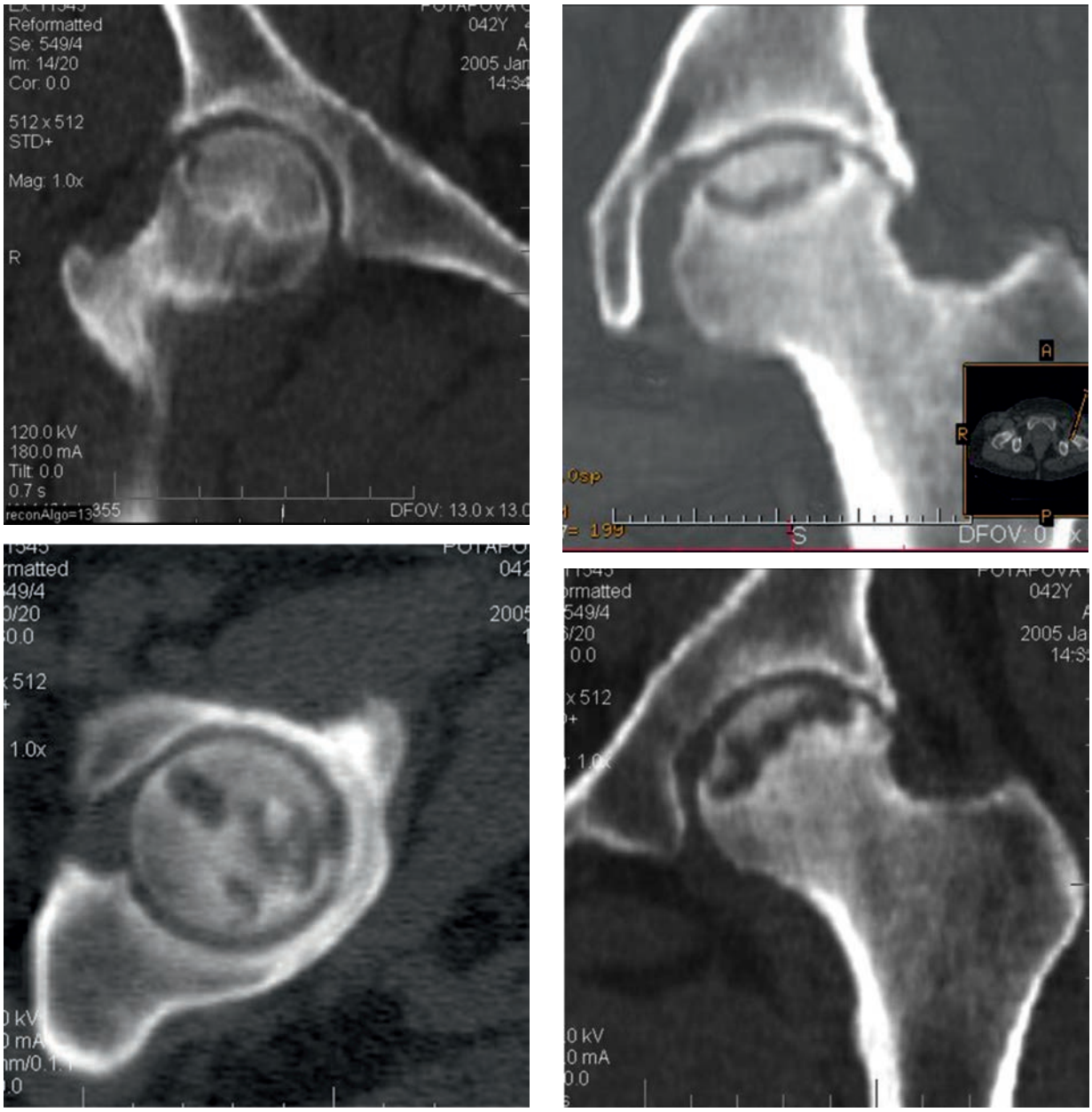


Рис. 5. Пациентка 42 лет. Асептический некроз начальной стадии головки правой бедренной кости и некроз III стадии головки левой бедренной кости с «демаркацией» зоны некроза у пациентки с ревматоидным артритом, получающей стероидную терапию

прослеживаться округлые кистовидные просветления *(рис. 6)*.

Пятая, конечная стадия (стадия вторичного деформирующего артроза) характеризуется рядом вторичных изменений по типу деформирующего артроза. Костная структура головки на этой стадии прослеживается, но форма ее значительно изменена, она уплощена, расширена в диаметре, поэтому суставная впадина ее не прикрывает, конгруэнтность суставных поверхностей нарушена. Видны краевые костные разрастания и вторичные дистрофические кисты *(рис. 7)*.

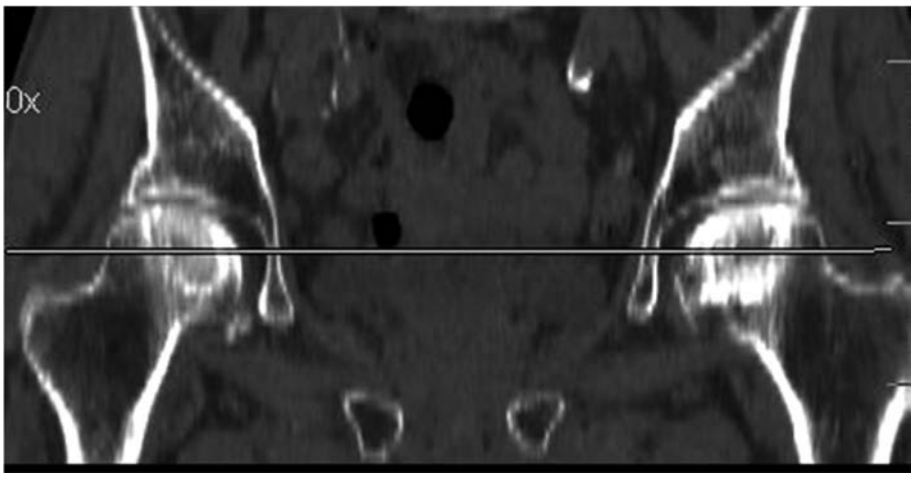


Рис. 6. Пациент 48 лет. Двусторонний асептический некроз головок бедренных костей IV стадии

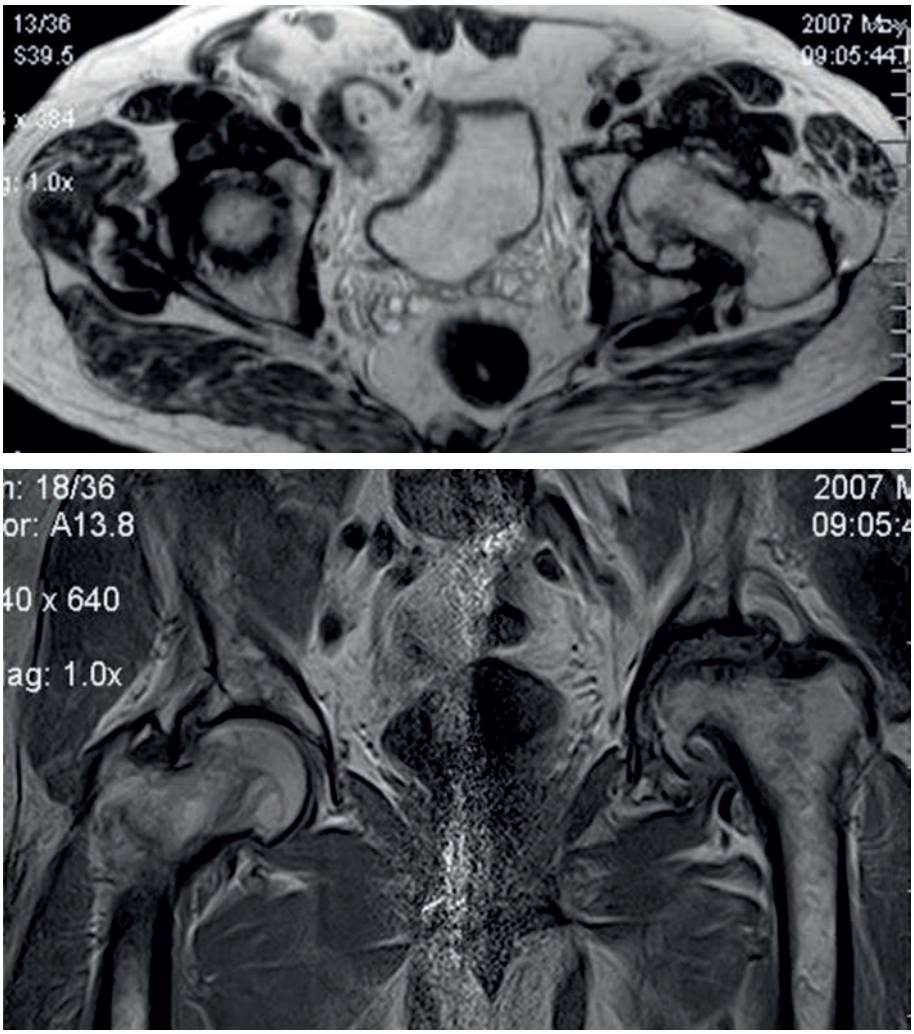


Рис. 7. Пациент 68 лет. На МР-томограммах в Т2 и PD ВИ определяется грибовидная деформация головки левой бедерной кости с кистовидной перестройкой костной ткани и смещением ее вверх по типу подвывиха за счет уплощения вертлужной впадины. Асептический некроз головки левой бедренной кости V стадии

Какие же структуры тазобедренного сустава можно визуализировать с помощью рентгенографии?

Рентгенография позволяет определить анатомическое соотношение суставных поверхностей, оценить ширину суставной щели, уточнить структуру головки бедренной кости, выявить очаговые просветления или зоны уплотнения костной ткани, ее контуры, провести рентгенометрические исследования *(рис. 8)*.

Недостатком метода является отсутствие визуализации параартикулярных мягких тканей, хрящевых структур сустава, невозможность оценить характер кистовидных включений (жир, вода, кровоизлияние), внутрисуставного скопления жидкости, а также невозможность проведения полноценного полипозиционного обследования пациента при выраженном болевом синдроме.

Возникающие дополнительные вопросы при рентгенографии разрешались с помощью таких методов исследования, как СРКТ и МРТ, при помощи которых, не меняя положения тела, проводились исследования в различных плоскостях в зависимости от решаемых задач.

При спиральной компьютерной томографии помимо стадирования патологических изменений при АНГБК определялась площадь поражения костной ткани, состояние параартикулярных тканей окружающих мышц, проводилось рентгенометрические исследования *(рис. 9—11)*.

Выполнена обработка полученных данных на рабочей станции с выделением атеросклеротических изменений в сосудах ветвей внутренней и наружной подвздошных артерий, участвующих в кровоснабжении проксимального отдела бедра *(рис. 12)*.

Одним из моментов, имеющим важное значение в послеоперационном периоде, является РКТ-контроль за состоянием эндопротеза в динамике, не только состояние на границе кость-эндопротез, но и целостность самой металлоконструкции в процессе ее эксплуатации *(рис. 13—15)*.

МРТ тазобедренного сустава проводят в трех плоскостях исследования: аксиальной, корональной и сагиттальной. Обычно визуализируются фиброз-

Рис. 8. Рентгенография структуры головки бедренной кости

Рис. 9. Пациент 42 лет. Визуализируется скопление жидкости в суставной капсуле левого тазобедренного сустава с асептическим некрозом головки бедренной кости

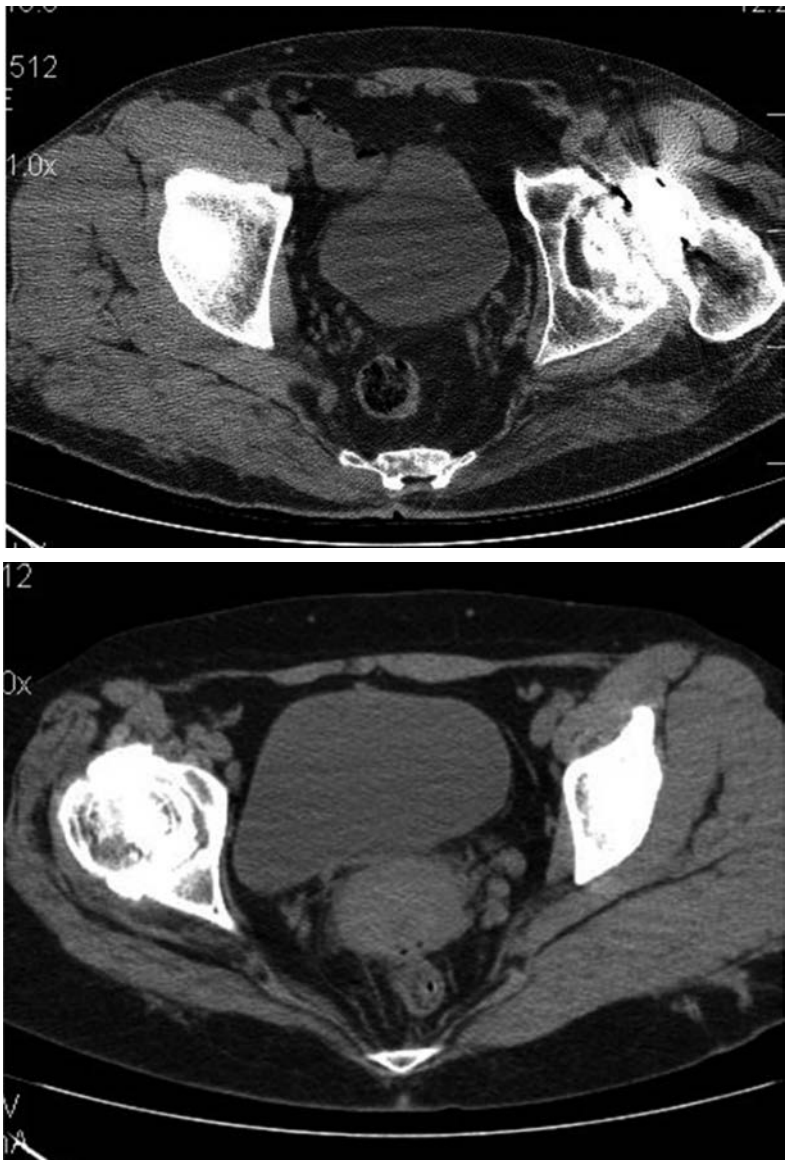


Рис. 10. Атрофия группы приводящих мышц, прямой мышцы бедра и ягодичных мышц на стороне поражения ТБС

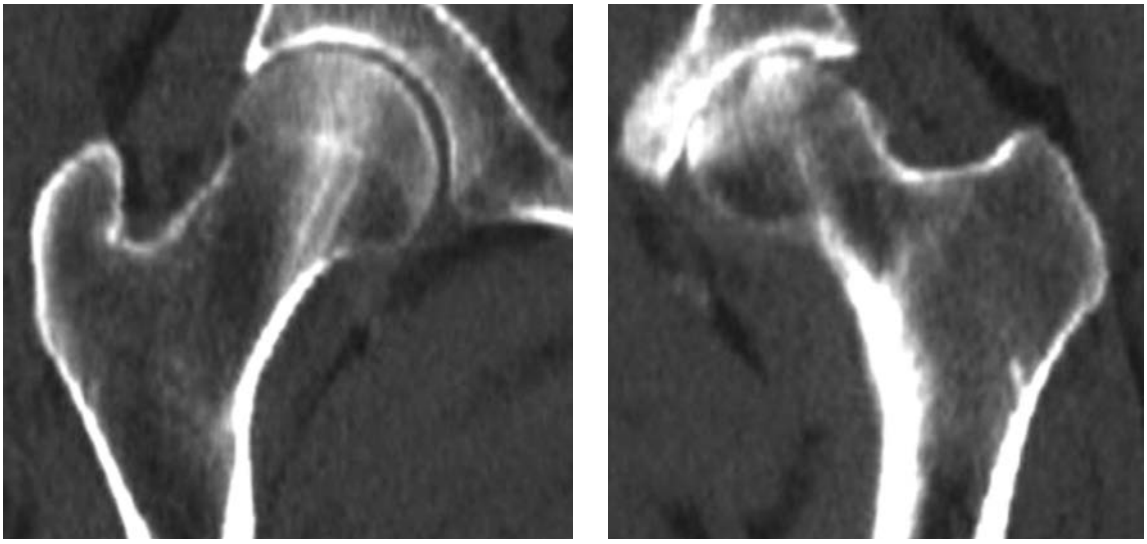
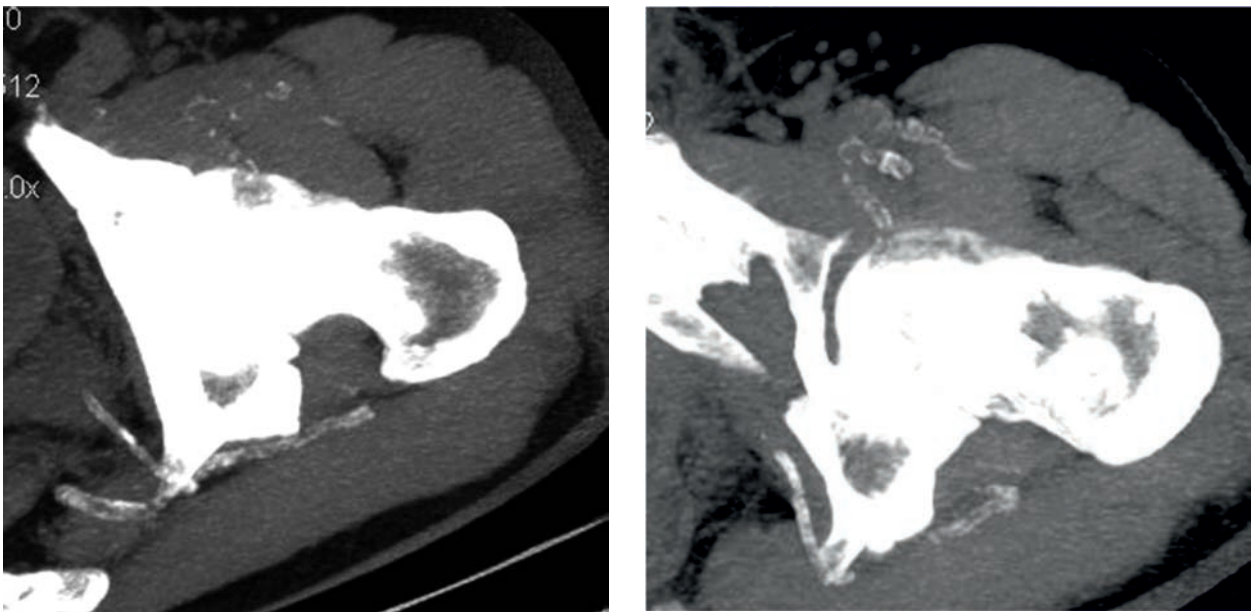


Рис. 11. Пациент 52 лет. Поступил в клинику с диагнозом облитерирующий эндоартериит. Предъявлял жалобы на боли в левом тазобедренном суставе. При исследовании определяется выраженное сужение суставной щели в левом ТБС с субхондральным склерозом замыкательных пластинок и наличием в верхненаружных отделах головки бедра асептической деструкции



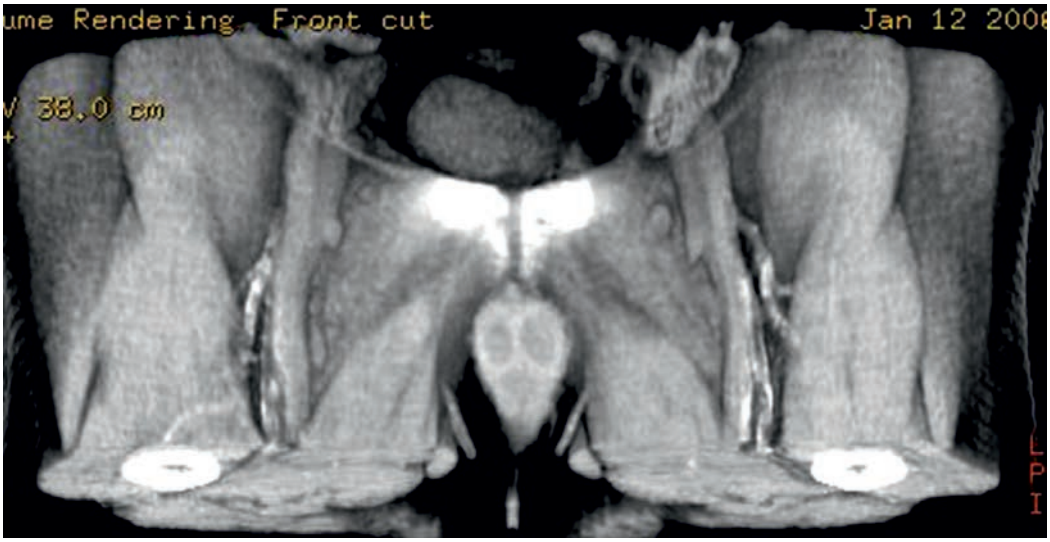


Рис. 12. Тот же пациент. На серии МИП (изображение максимальной интенсивности) визуализируется выраженный кальциноз ветвей внутренней и наружной подвздошной артерий, обусловленный атеросклеротическими изменениями в сосудах, участвующих в кровоснабжении проксимального отдела бедра

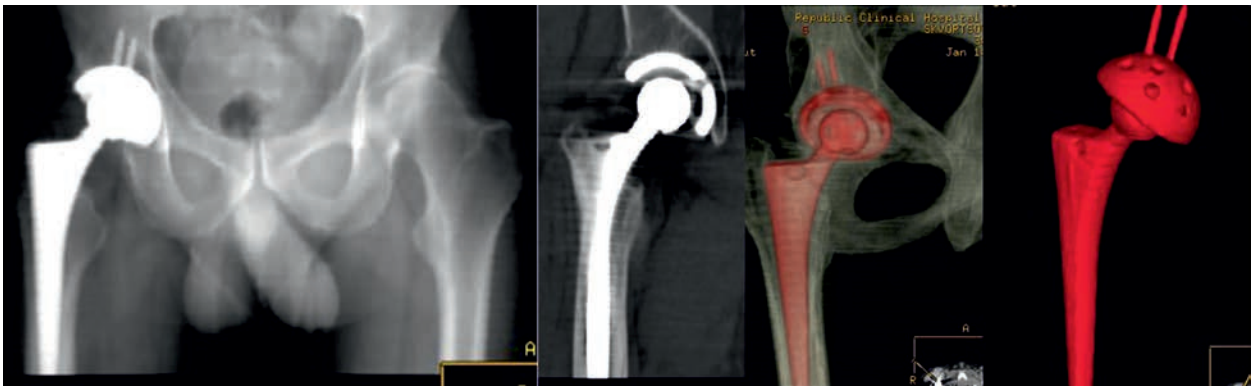


Рис. 13. Проведено бесцементное эндопротезирование правого ТБС по поводу ложного сустава шейки бедра, стояние которого удовлетворительное

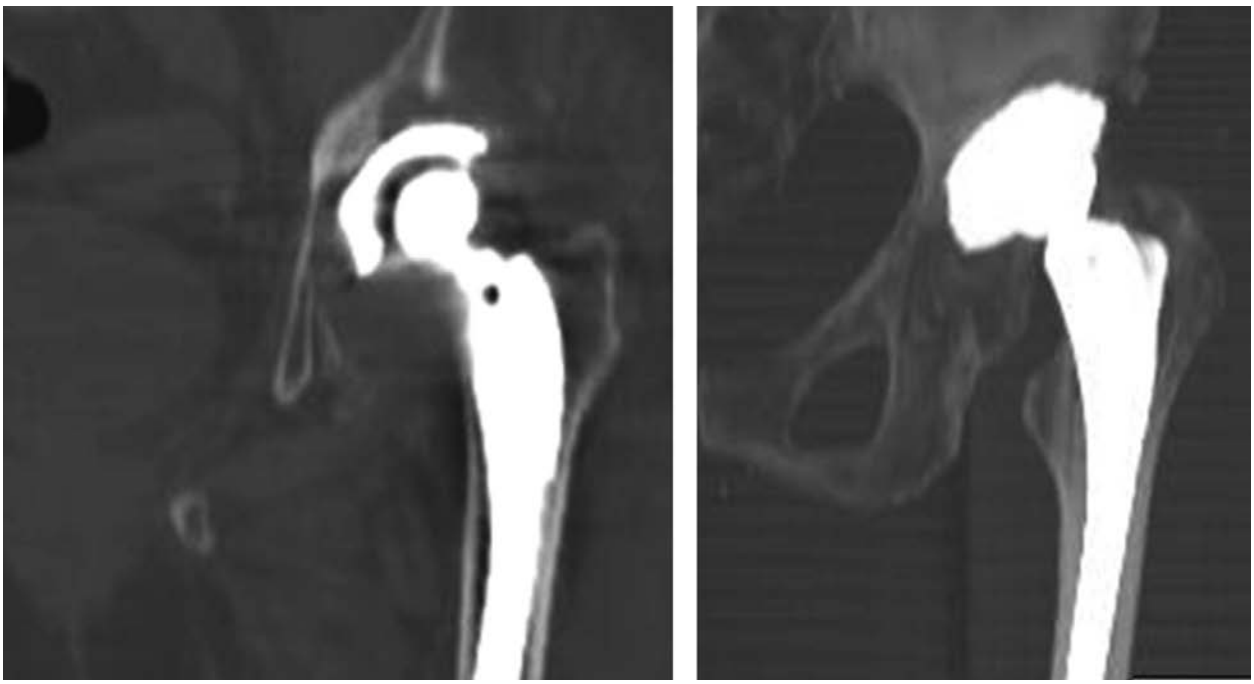


Рис. 14. Пациентка 54 лет. Определяется асептическая нестабильность (асептическое расшатывание) чашки эндопротеза, которая смещена относительно вертлужной впадины вверх, в результате развития асептических изменений в области крыши вертлужной впадины. Клинически «хруст» вовремя ходьбы и чувство «провала»

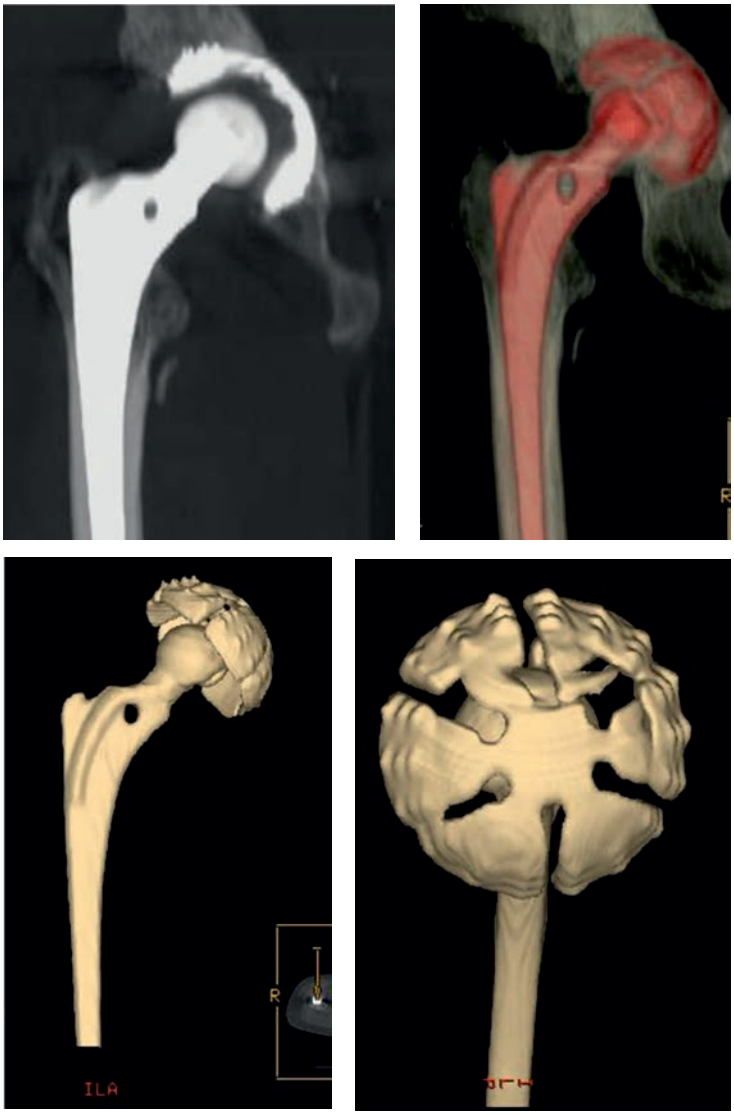


Рис. 15. Пациентка 57 лет. Состояние после эндопротезирования правого тазобедренного сустава. Стояние эндопротеза удовлетворительное. Признаков нестабильности чашки протеза не определяется. Методом оттенения по поверхности (SSD) удается получить трехмерное изображение эндопротеза и оценить его поверхностную целостность, визуализируется дефект лепестка вертлужного компонента

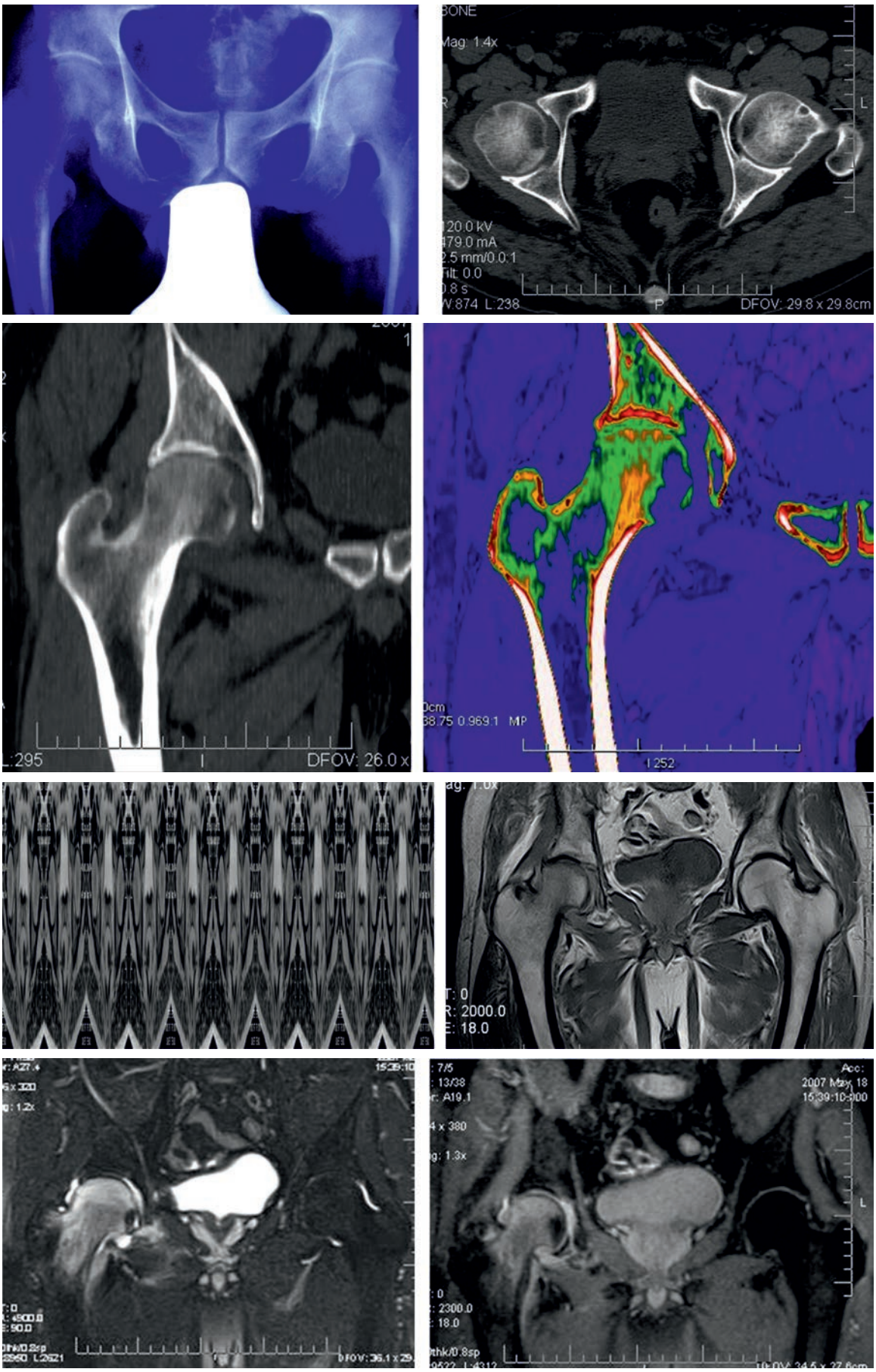


Рис. 16. Вариант комплексного исследования тазобедренных суставов. Пациент 52 лет. На рентгенограмме тазобедренных суставов определяется неоднородность костной структуры головки правой бедренной кости с нечеткостью ее контуров

ный хрящ суставной губы, центральная связка, сухожилия и кортикальный слой эпифизов, который имеет всегда гипосигнал независимо от применяемой взвешенности и последовательности. Жировая ткань имеет гиперсигнал в Т1 ВИ. Жидкость и отек имеют гипосигнал в Т1 *(рис. 16)*.

На рис. 16: *на РКТ и реконструкциях с подбром цветовых схем визуализируется неоднородность стуктуры головки бедренной кости с зонами снижения плотности костной ткани, с линейными очагами в субхондральном слое в верхнелатеральных отделах головки бедернной кости*.

На МРТ с методикой подавления жира и гидрографии помимо вышеуказанных измнений в головке и шейке правой бедренной кости определяется гиперсигнал за счет отека, вероятно, как результат повышенного внтурикостного давления.

Таким образом, ранняя диагностика асептического некроза головки бедренной кости является непростой задачей из-за поздней обращаемости пациентов, сглаженности клинических проявлений, длительного «немого» «дорентгеновского» течения. Поэтому очень важно применение высокотехнологичных методов диагностики, таких как РКТ и МРТ, дающих возможность выявить патологические изменения на ранних стадиях, детально изучить состояние костных и параартикулярных тканей как в начальных стадиях заболевания, так и в послеоперационный период, что в свою очередь сокращает диагностический период и позволяет своевременно начать адекватное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Варшавский, Ю.В.* Визуализация заболеваний тазобедренного сустава и контроль эндопротезирования / Ю.В. Варшавский, Р.В. Ставицкий. — М., 2005. — 325 с.
2. *Гурьев, В.Н.* Коксартроз и его оперативное лечение / В.Н. Гурьев. — Таллин: Валгус, 1984. — 342 с.
3. *Зедгенидзе, Г.А.* Клиническая рентгенология: руководство / Г.А. Зедгенидзе. — М.: Медицина, 1983. — Т. 1, 2. — 120 с.
4. *Загородний, Н.В.* Эндопротезирование при повреждениях и заболеваниях тазобедренного сустава: дис. … д-ра мед. наук / Н.В. Загородний. — М., 1998. — 405 с.
5. *Косинская, Н.С.* Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата / Н.С. Косинская. — Л.: Медгиз, 1961. — 196 с.
6. *Лагунова, И.Г.* Рентгеноанатомия скелета: руководство для врачей / И.Г. Лагунова. — М.: Медицина, 1981. — 368 с.
7. *Михайлова, Н.М.* Идиопатический асептический некроз головки бедренной кости у взрослых / Н.М. Михайлова, М.И. Малова. — М.: Медицина, 1982. — 136 с.
8. *Прохоров, В.П.* Идиопатический асептический некроз головки бедра у взрослых / В.П. Прохоров // Казанский медицинский журнал. — 1981. — Т. 62, № 6. — С.48—52.
9. *Ревенко, Т.А.* Артроз и некроз тазобедренного сустава у взрослых / Т.А. Ревенко, Е.И. Астахова, В.Г. Новикова // Ортопедия, травматология. — 1978. — Вып. 8. — С.12—17.
10. *Рейнберг, С.А.* Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов: руководство для врачей / С.А. Рейнберг. — М.: Медицина, 1964. — Т. 1, 2. — 256 с.
11. *Ремизов, Н.В.* Лучевая диагностика заболеваний тазобедренного сустава и ее роль при планировании и контроля результатов эндопротезирования: дис. … канд. мед. наук / Н.В. Ремизов. — М., 2004. — 312 с.
12. *Самучков, М.Л.* Дегенеративно-дистрофические заболевания тазобедренного сустава (этиология, патогенез, лечение) / М.Л. Самучков, И.Л. Смирнова. — М., 1989. — С.12—17.
13. *Шапошников, Ю.Г.* О некоторых проблемах эндопротезирования суставов / Ю.Г. Шапошников // Эндопротезирование в травматологии и ортопедии. — М.: ЦИТО, 1993. — 205 с.

REFERENCES

1. *Varshavskii, Yu.V.* Vizualizaciya zabolevanii tazobedrennogo sustava i kontrol' endoprotezirovaniya [Visualization of hip disease and the control of arthroplasty] / Yu.V. Varshavskii, R.V. Stavickii. — M., 2005. — 325 s.
2. *Gur'ev, V.N.* Koksartroz i ego operativnoe lechenie [Coxarthrosis and its surgical treatment] / V.N. Gur'ev. — Tallin: Valgus, 1984. — 342 s.
3. *Zedgenidze, G.A.* Klinicheskaya rentgenologiya: rukovodstvo [Clinical radiology] / G.A. Zedgenidze. — M.: Medicina, 1983. — T. 1, 2. — 120 s.
4. *Zagorodnii, N.V.* Endoprotezirovanie pri povrezhdeniyah i zabolevaniyah tazobedrennogo sustava [Total hip replascement at damages and diseases of hip joint]: dis. … d-ra med. nauk / N.V. Zagorodnii. — M., 1998. — 405 s.
5. *Kosinskaya, N.S.* Degenerativno-distroficheskie porazheniya kostno-sustavnogo apparata [Degenerative-dystrophic lesions of the osteoarticular apparatus] / N.S. Kosinskaya. — L.: Medgiz, 1961. — 196 s.
6. *Lagunova, I.G.* Rentgenoanatomiya skeleta: rukovodstvo dlya vrachei [Roentgenanatomical skeleton. A guide for physicians] / I.G. Lagunova. — M.: Medicina, 1981. — 368 s.
7. *Mihailova, N.M.* Idiopaticheskii asepticheskii nekroz golovki bedrennoi kosti u vzroslyh [Idiopathic aseptic necrosis of the femoral head in adults] / N.M. Mihailova, M.I. Malova. — M.: Medicina, 1982. — 136 s.
8. *Prohorov, V.P.* Idiopaticheskii asepticheskii nekroz golovki bedra u vzroslyh [Idiopathic aseptic necrosis of the femoral head in adults] / V.P. Prohorov // Kazanskii medicinskii zhurnal [Kazan medical journal]. — 1981. — T. 62, № 6. — S.48—52.
9. *Revenko, T.A.* Artroz i nekroz tazobedrennogo sustava u vzroslyh [Arthrosis and necrosis of the hip in adults] / T.A. Revenko, E.I. Astahova, V.G. Novikova // Ortopediya, travmatologiya [Orthopaedics, traumatology]. — 1978. — Vyp. 8. — S.12—17.
10. *Reinberg, S.A.* Rentgenodiagnostika zabolevanii kostei i sustavov: rukovodstvo dlya vrachei [X-ray diagnosis of diseases of bones and joints] / S.A. Reinberg. — M.: Medicina, 1964. — T. 1, 2. — 256 s.
11. *Remizov, N.V.* Luchevaya diagnostika zabolevanii tazobedrennogo sustava i ee rol' pri planirovanii i kontrolya rezul'tatov endoprotezirovaniya [Radiological diagnosis of diseases of the hip joint and its role in the planning and monitoring of the results of arthroplasty]: dis. … kand. med. nauk / N.V. Remizov. — M., 2004. — 312 s.
12. *Samuchkov, M.L.* Degenerativno-distroficheskie zabolevaniya tazobedrennogo sustava (etiologiya, patogenez, lechenie) [Degenerative-dystrophic diseases of the hip joint (etiology, pathogenesis, treatment)] / M.L. Samuchkov, I.L. Smirnova. — M., 1989. — S.12—17.
13. *Shaposhnikov, Yu.G.* O nekotoryh problemah endoprotezirovaniya sustavov [About some problems of arthroplasty] / Yu.G. Shaposhnikov // Endoprotezirovanie v travmatologii i ortopedii [Arthroplasty in traumatology and orthopedics]. — M.: CITO, 1993. — 205 s.

© И.Ф. Ахтямов, В.В. Лобашов 2014
УДК 616.718.41-002.4-053.2-08

АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ. ВОЗМОЖНЫЕ ВАРИАНТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

***ИЛЬДАР ФУАТОВИЧ АХТЯМОВ**, докт. мед. наук, профессор, зав кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, e-mail: yalta60@mail.ru*
***ВЛАДИСЛАВ ВАСИЛЬЕВИЧ ЛОБАШОВ**, врач ГАУЗ «ДРКБ МЗ РТ», Казань, тел. +7-937-778-51-70, e-mail: lobashoff@ya.ru*

Реферат. Асептический некроз головки бедренной кости у детей (остехондропатия, болезнь Легга—Кальве—Пертеса) остается предметом пристального внимания специалистов несмотря на его столетнюю историю. Поражая детей до- и младшего школьного возраста (3—12 лет), преимущественно мальчиков, заболевание протекает по характерным стадиям и приводит к ранней инвалидности [4]. Техника оперативного лечения технически сложна и, согласно последним мультицентровым исследованиям, посредственные результаты (стадия исхода по Stulberg 3-5) находятся в диапазоне от 31 до 59% в зависимости от метода лечения [34, 55] и нередко приводят к диспластическому артрозу с последующим эндопротезированием тазобедренного сустава. В то же время отмечается, что в некоторых случаях регенерация может наступить, минуя фазу фрагментации, т.е. происходит спонтанный регресс заболевания [1]. В этой связи терапия и поиски новых методов крайне важны в лечении данного заболевания.
Ключевые слова: асептический некроз головки бедренной кости, болезнь Легга—Кальве—Пертеса, консервативное лечение.

DIFFERENT METHODS OF NON-OPERATIVE TREATMENT OF HIP AVASCULAR NECROSIS IN CHILDHOOD

***ILDAR F. AKHTIAMOV**, M.D., Professor, Chief of Department of orthopeadic, trauma and urgent surgery, of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, e-mail: yalta60@mail.ru*
***VLADISLAV V. LOBASHOV**, doctor of Children of Republic Clinical Hospital, Kazan, tel. 8-937-778-51-70, e-mail: lobashoff@ya.ru*

Abstract. Legg—Calve—Perthes was developed 100 years ago and still under close attention of orthopedic surgeons. Children from 3 to 12 years old are affected of Legg—Calve—Perthes disease, often outcome is invalidism. Technique of operative treatment is difficult enough, it has negative outcome in rate 31—59% it depends on type of operative treatment, sometimes it obtain such consequences as osteoarthritis of hip and hip replacement in outcome. Some cases of Perthes disease may inverse regeneration process. That is why using non-operative treatment and finding new methods are very important for medical doctors and patients.
Key words: avascular necrosis of hip in childhood, Legg—Calve—Perthes disease, non-operative treatment, conservative.

Болезнь Легга—Кальве—Пертеса является разновидностью асептического некроза головки бедренной кости у детей с деформацией вертлужной впадины, избыточным размером большого вертела. После деструктивного распада фрагментов эпифиза головки бедренной кости следует процесс восстановления вновь образующейся костной ткани [31]. Двусторонняя форма встречается в 10—20% случаях [58]. В зарубежной литературе чаще употребляется термин «аваскулярный некроз», имея ввиду первопричину патологии в недостаточности кровоснабжения тазобедренного сустава.

В этиологии данного заболевания существует множество теорий и нет единого мнения, соответственно оно считается идиопатическим и многофакторным, что обусловливает сложность выбора лечения [2].

Исход заболевания различен, однако в 50—70% случаев сферичность головки бедренной кости полностью восстанавливается при отсутствии хирургического вмешательства на фоне стандартных видов консервативного лечения. Однако развитие коксартроза при отсутствии лечения достигает 30—50%, причем при хирургическом лечении этот показатель снижается до 10—20% в первые два-три года по завершении процесса. В то же время отдаленные результаты через 20 лет после вмешательства на 80% приводят к диспластическому артрозу [42], а деформация проксимального отдела бедренной кости осложняет последующее эндопротезирование сустава [40]. Следовательно, несмотря на популярность хирургической тактики, актуальность консервативного лечения по-прежнему велика.

Постельный режим и вытяжение нижних конечностей

Еще в начале XX в. Calve, Legg, Waldenstrom предложили для сохранения тазобедренного сустава различные виды лечения, исключающее нагрузку на тазобедренный сустав [23, 38, 39, 57]. Разгрузка сустава и иммобилизация рекомендовались на длительный период. Больные находились в стационаре на протяжении 5—7 лет. Для сохранения двигательной активности были придуманы специальные каталки для самостоятельного передвижения пациентов в лежачем на животе положении [47].

Danforth в 1934 г. опубликовал результаты лечения 5 пациентов, которым был прописан длительный постельный режим до полного восстановления формы головки бедренной кости [26]. В 1936 г. Eyer-Brook предположил, что вытяжение нижней конечности в горизонтальном положении на всем сроке заболевания действует наиболее бережно на суставы у детей до 7 лет или на ранних стадиях заболевания у более старших пациентов [27]. Эту идею поддержал в своих многочисленных исследованиях Sundt [51], подчеркивая важность длительной госпитализации. В горизонтальном положении осуществлялась тракция нижней конечности при помощи скелетной или пластырной фиксации на срок до 5 лет.

В противоположность названной концепции Platt в 1922 г. высказался о том, что нет причин для длительного периода иммобилизации пациентов [48]. В 1948 г. Howorthy опубликовал работу об эффективности вытяжения для иммобилизации лишь на срок 2—3 нед, т.е. в период начальной или быстропрогрессирующей фазы заболевания. Он также предложил использовать вытяжение в домашних условиях [32]. Несмотря на настоятельное требование ряда ортопедов проводить разгрузку сустава в течение всего курса стационарного лечения, Evans и Lloyd-Roberts в 1958 г. заключили, что нет статистически значимой разницы рентгенологического исхода между пациентами, получавшими тракцию петлей Шнайдера и шиной Томаса в стационаре или амбулаторно [28]. На основе обзора литературы Leclerc (2006) сделал заключение, что наибольший лечебный эффект достигается при ограничении времени вытяжения до двух недель и отведении нижней конечности на 30° [41]. Современные позиции отрицают необходимость в длительном постельном режиме и полной разгрузки сустава, поскольку доказана неэффективность подобного подхода [5]. В исследовании Fulford в 1994 г. получил одинаковые результаты лечения при накожном вытяжении и оперативном лечении [29]. В ряде публикаций отмечено ухудшение местного кровообращения при применении вытяжения тазобедренного сустава в первой стадии заболевания [52].

Ортезирование и гипсовые повязки

Внедрение метода позиционной разгрузки пораженного участка головки бедренной кости широко применяется наравне с оперативным лечением. Концепция containment (с англ. — «погружение» и «сдерживание») была впервые принята Parker в 1929 г. [33], впоследствии Katz и соавт. [35] констатировали хорошие результаты при лечении пациентов с «погружением» головки бедренной кости в вертлужную впадину путем наложения отводящей гипсовой повязкой.

Экспериментально Salter в 1966 г. [52] на поросятах и Kamegaya в 1990 г. [35] на кроликах с индуцированным асептическим некрозом доказали отсутствие деформации и восстановление сферичности головки бедренной кости при отведении и сгибании бедра, в то время как при нейтральном положении нижних конечностей и разгибании коленного сустава развивалась деформация с подвывихом головки бедра.

При лечении асептического некроза у детей и подростков используются различные виды ортезов и гипсовых повязок. В России наиболее часто применяется отводящая гипсовая повязка Ланге или Петри. По методике циркулярные повязки накладывают на каждую конечность от голеностопного сустава до верхней трети бедра, фиксируя бедро в положении отведения под углом 60°, стопы в положении внутренней ротации на 10—15°. При этом разгружается наружная треть головки бедра, улучшается конгруэнтность сустава за счет погружения отведенной головки бедра в вертлужную впадину. Пациент передвигается при помощи костылей.

Ортезы же разнообразны по своему строению, но по принципу фиксации бедра они подразделяются на:

• отводящие двусторонние ортезы (брейсы Торонто, брейсы Атланта или Scottish rite, шина Мирзоевой, брейсы Newington). Их использование предусматривает отведение бедер с небольшой внутренней ротацией;

• отводящие односторонние ортезы (брейсы Имхаузера, SPOC, Tachdjian, брейсы Томаса, брейсы Тейлора) удерживают одно из бедер в положении отведения кнаружи на 30—40°, 30° сгибания в тазобедренном суставе и наружной ротацией;

• флексионные (брейсы Бирмингхам, петля Шнайдера). Производится сгибание бедра или коленного сустава, наружная ротация. Данный вид ортезирования разгружает заднюю часть головки бедренной кости при сгибании бедра и переднюю — при сгибании коленного сустава [53]. Имеется множество публикаций как за, так и против подобного лечения.

С одной стороны, в ретроспективном мультицентральном исследовании Herring и соавт. (2004) заключили, что для пациентов старше 8 лет рекомендовано оперативное лечение и фиксация в стадии наружной опоры (lateral pillar) B или B/C [34]. С другой — в исследованиях Petrie, Bitenca [49], Curtis [24] показаны положительные исходы при использовании гипсовой повязки и ортезов, а плохой результат отмечен лишь в 9—17% случаев. Такую полярность данных можно объяснить неоднотипностью подбора пациентов и различием методов оценки результатов.

Ясно одно, что ортезирование и гипсование может давать положительный результат лечения только при небольшом заинтересованном сегменте, который разгружается путем фиксации нижней конечности в определенном положении. При тотальном или субтотальном поражении головки бедра, а также при наличии контрактуры тазобедренного сустава необходимо использовать другое лечение.

Несмотря на определенные преимущества перед оперативным лечением, для позиционной мобилизации сустава характерно нарушение кровообращения в нижних конечностях и гипотрофия мышц бедра при длительном использовании ортезирования. При отведении бедер создается нефизиологичное положение нижней конечности в целом, перенапрягаются мышцы-антагонисты, за счет этого увеличивается компрессия на участок головки бедра, который

нагружается, и это является предрасполагающим фактором к его некрозу. Если в ранних статьях указывался рекомендуемый срок ношения ортезов 12—16 мес, то на сегодняшний день этот срок сократился до 1,5—2 мес.

В исследовании, где срок наблюдения составил 19,5 лет, гипсовая повязка и ортез комбинировались с реабилитацией. Хорошие и удовлетворительные результаты получены в 78,5% (критерий Mose) и 85,2% (по классификации Stulberg 1—3) [61].

Комплексная консервативная терапия

В России основа лечебной физкультуры была предложена Крюковой в 1980 г. [12] и Усиковой в 1982 г. [18]. Упражнения были направлены на укрепления мышц нижней конечности и увеличение диапазона движений. Методика применяется до настоящего времени в комплексе с другими методами консервативного лечения, курсами по 10—15 сеансов, повторяющимися каждые 3 мес.

В исследовании Brech (2006) лечебные упражнения (пассивное растяжение мышц пораженного бедра, упражнения на баланс и подборка изометрических приемов) как монотерапия проводились 2 раза в неделю в течение 12 нед. По сравнению с контрольной группой (без лечения) получены достоверные результаты эффективности ЛФК [22]. По результатам неконтролируемого мультицентрового исследования на 425 пациентах сделано заключение о том, что пациентам до 6 лет и с поражением головки бедренной кости до 80% следует применять лечебную гимнастику [55].

Исследования 80-х и 90-х гг. представили хорошие результаты монолечения физиотерапией или лечебной гимнастикой, однако впоследствии они не оправдали своей эффективности и традиционно на территории России и стран СНГ используются в комбинированной терапии до, после или вместо оперативного лечения. Комплексное лечение заключается в комбинации разгрузки тазобедренного сустава (постельный режим, манжетное вытяжение), физиомеханотерапии (лечебная гимнастика, электрофорез, магнитотерапия), использовании тепловых процедур (лазеротерапия, бальнеотерапия), медикаментозной терапии. В исследовании на 60 пациентах (63 сустава), проходивших лечение в среднем по 32 мес (от 2,5 до 5 лет) в санатории, хороший и удовлетворительный результаты получены в 75% случаев, неудовлетворительный — в 25%. Время наблюдения составило от 4 до 8 лет [7].

Курорты с высоким содержанием сероводорода в воде и грязи традиционно используются для лечения и реабилитации заболеваний опорно-двигательного аппарата. При лечении болезни Пертеса в контрольной группе из 80 человек грязелечение, климатотерапия, лечебная гимнастика и массаж сочетались с приемом ванн с минеральными водами. Достоверно получено улучшение кровотока после лечения. Отличные и хорошие результаты получены в 51,25% случаев, удовлетворительные — в 36,25%, неудовлетворительные — в 12,50% [19].

Лечение кислородом под высоким давлением в барокамере успешно использовалось при лечении асептического некроза головки бедренной кости у взрослых. В работе Reis у 13 пациентов с асептическим некрозом головки бедренной кости из 16 на ранних стадиях произошел регресс заболевания. Курс лечения составил 100 дней [50].

В работе Т.И. Тихоненко (2011) в лечении болезни Пертеса в группе из 10 детей, получавших лечение с применением гипербарической оксигенации, остеогеноном и ксидифоном, купирование болевого синдрома наступило в 1,5 раза быстрее, чем при физиотерапевтическом лечении. Ангиопротективный эффект составил 2—4 мес [16]. Недостатком данного метода является дороговизна и неизбирательное действие, обусловливающее серьезные осложнения (токсический эффект избытка кислорода).

Лечебное действие, воздействуя на точки акупунктуры, применяется с давних времен, но принцип действия не совсем понятен. Поскольку у детей использование игл затруднено, возможно иное воздействие на соответствующие зоны. В исследовании Н.Б. Капустиной (2001) применялся курс с крайне высокой частотной (КВЧ) терапии с воздействием на точки акупунктуры при лечении 12 пациентов с болезнью Пертеса. Доказана положительная динамика микроциркуляции, выравнивание глубинной интегральной температуры непосредственно сразу после лечения [13]. Однако нет длительного наблюдения данных больных и объективных рентгенологических данных.

Несмотря на это, в литературе имеется описание случая, где мальчику с дебютом заболевания в 12 лет, после безуспешного лечения брейсами и отказа родителей от оперативного вмешательства проведено 196 сеансов классической и лазерной акупунктуры в течение 4 лет. Через 2 года лечения по радиологическим данным наблюдалось восстановление почти на 90%. Наблюдение через 6 лет показало полное восстановление головки бедренной кости [54].

Медикаментозная терапия

Различают местную и системную медикаментозную терапию. Среди препаратов системного действия большой потенциал возлагается на группу ***бисфосфонатов***. Принцип действия бисфосфонатов заключается в ингибировании фарнезилпирофосфотазы и фермента 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим-А-редуктазы. Достигается блокирование процесса резорбции остеокластов и ускорение апоптоза клеток [37]. Из трех статей (4-й уровень достоверности) лишь в одной говорится об улучшении походки и уменьшении болевого синдрома при применении бисфосфонатов, а в другой обнаружился достоверный результат предотвращения деформации головки бедра в 9 из 17 случаев [60].

При исследованиях на экспериментальной модели асептического некроза у животных доказана эффективность по сравнению с контрольной группой, если прием препарата был до стадии коллапса,

головка бедренной кости сохраняла свою сферичность. Сделано заключение, что бисфосфонаты предотвращают распространение некротизирования костной ткани, но для быстрого восстановления не хватает анаболического эффекта [20, 43]. В эксперименте на крысах многообещающий результат и хороший анаболический эффект (в трех из шести суставов) получен при комбинации ибадроната и костно-морфогенетического протеина (BMP) по сравнению с группой без лечения и получающих только ибадронат [37].

При лечении асептического некроза 2—3-й степени у 15 взрослых пациентов (17 тазобедренных суставов) введение BMP сочеталось с декомпрессией костного мозга. Наблюдение составило в среднем 53 мес, клинический успех получен у 14 пациентов. Однако лишь на семи суставах (шесть пациентов) с вовлечением в процесс меньше 50% головки бедренной кости отмечено уменьшение некроза, радиологический прогресс некротизирования остановился у трех пациентов [44]. Данных о применении BMP в педиатрии на данный момент нет [37].

В Австралии проходит крупное клиническое рандомизированное исследование (номер регистрации исследования ACTRN1260000407099), где внутривенное введение золедроновой кислоты сочетается с разгрузкой сустава у детей с болезнью Пертеса. На данный момент метод не находит широкого применения ввиду недостаточности клинических данных, высокой стоимости и риска тяжелых осложнений (очень редко — асептический некроз нижней челюсти).

Не так много статей с применением препаратов, содержащие ***глюкозамин-гликаны***. Десятилетний опыт применения у 300 детей в возрастных группах от 5 до 14 лет на фоне консервативного санаторно-курортного лечения показал хорошие и отличные результаты в 90—92% случаев. Недостаток данного исследования — использование комплексного лечения без доказанности эффективности монотерапии препаратом [14].

Представлены исследования о комплексном применении ***антиоксидантов***. В качестве антиоксиданта применялся мексидол. В группе из 60 человек 26 детей получали антиоксидантную терапию (внутримышечная, мазевая форма, внутрикостные инъекции). Хороший и удовлетворительный результат получен в 84,6% случаев, неудовлетворительный — в 15,4% [10].

Местная терапия. Ботуллин обладает нейротоксическим действием, в ортопедии применяется с целью снижения тонуса мышц для устранения контрактур, деформации, мышечной кривошеи. При болезни Пертеса производится симптоматическое лечение нарушения мышечного баланса (нарушение походки, ограничение движений в тазобедренном суставе и снижение давления на головку бедренной кости вследствие мышечной контрактуры). Инъекция ботуллотоксина А производится в подвздошно-поясничную мышцу. В исследовании на 5 тазобедренных суставах, где было обнаружено укорочение m. iliopsoas, сделано заключение о предотвращении фиксированной деформации головки бедра после инъекций ботокса [59]. Несмотря на безопасность применения, нет литературных данных, доказывающих достоверно значимые результаты на большой группе пациентов [46].

Пролонгированная перидуральная анальгезия

История применения данного метода началась с применения блокад симпатических узлов местным анестетиком в 1944 г. А.В. Вишневским для улучшения нейротрофической функции органов в заинтересованном сегменте [6]. В 1980 г. А.Л. Гиммельфарб использовал блокаду симпатических узлов при лечении коксартроза [8]. Доказано разрешение спазма сосудов при ишемиях, улучшение условий микроциркуляции, ликвидации гипоксии при симпатических блокадах [11].

Применение пролонгированной перидуральной анальгезии при консервативном лечении болезни Пертеса у детей находится на стадии изучения. Имеются данные об эффективности пролонгированной перидуральной анальгезии 0,2% наропином при лечении ранних форм асептического некроза головки бедренной кости у взрослых. 24 пациента с подтвержденным МРТ-диагнозом асептического некроза головки бедренной кости получали от одного до пяти курсов лечения, срок наблюдения больных — 2,5 года. Все пациенты отмечали стойкое купирование болевого синдрома, близкий к нормальному объем движений. Двоим пациентам проведена артропластика, в одном случае зарегистрирована повышенная чувствительность к препарату. Данный метод позволил замедлить течение асептического некроза и отсрочить эндопротезирование на срок до 6 лет [3].

Нетрадиционные методы лечения

Гирудотерапия. Основным действующим веществом слюны пиявок является гирудин, улучшающий местный кровоток. В исследовании на большой группе пациентов у 1049 пациентов обнаружено достоверное снижение оксипролина. Опубликованы результаты гирудотерапии совместно с оперативным лечением, но они не могут считаться истинными [15].

Лечение с применением ***плазмы крови (или костного мозга)*** [17], обогащенной тромбоцитами [9], набирает популярность. Содержащийся в тромбоцитах фактор роста может способствовать образованию новой ткани при костных дефектах [21]. В экспериментальном исследовании на 48 кроликах с введением в зону некроза плазмы, обогащенной тромбоцитами, и 3-кальций-фосфата доказано улучшение остеогенеза и формирование костного матрикса [56].

При асептическом некрозе головки бедренной кости отмечается приобретенная гиперкоагуляция. Введение плазмы, обогащенной тромбоцитами, теоретически могло бы повлиять на процесс восстановления головки бедренной кости, однако на практике оно недостаточно эффективно и реко-

мендовано сочетать совместно с хирургическим лечением [25].

Имеются данные об успешном лечении при комбинации введения плазмы, обогащенной тромбоцитами, и хирургического лечения аппаратом Илизарова при лечении болезни Пертеса у детей [17], плазмы, обогащенной тромбоцитами, и артроскопическим дриллингом при асептическом некрозе у взрослых [45, 30].

Единичные статьи околосуставного или внутрисуставного введения прополиса, перфторана, стекловидного тела не находят подтверждений эффективности.

На основании анализа литературы можно сделать вывод, что консервативное лечение может быть использовано на 1—2-й и до конца 3-й стадии болезни Пертеса, а также в случаях коллапса головки бедренной кости (10—20% случаев, когда оперативное лечение неэффективно). Лучшие результаты при этом получены у детей до 6 лет.

Длительный постельный режим является неэффективным. Использование его может рассматриваться только в историческом аспекте. К сожалению, малоэффективны лечебная гимнастика и санаторно-курортное лечение. Ортезирование, гипсовые повязки можно использовать на протяжении 1,5—2 мес во 2—3-й стадии заболевания в комплексе с медикаментозной терапией.

На сегодня мало изучены и не доказана эффективность использования бисфосфонатов. Однако статьи об индивидуальном эффекте у детей и отличных результатах на животных, делают этот метод перспективным.

Теоретически обосновано влияние на патогенез развития остеонекроза и устранение ишемии у взрослых, но методика пролонгированной перидуральной анальгезии не имеет пока данных об эффективности на детях.

Совершенствование старых методов лечения и поиски новых продолжаются, лечение должно влиять на патогенез заболевания, быть доступным и простым в использовании.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абальмасова, Е.А.* Остеохондропатии. Детская артрология / Е.А. Абальмасова. — М.: Медицина, 1981. — 303 с.
2. *Ахтямов, И.Ф.* Заболевания тазобедренного сустава у детей. Диагностика и хирургическое лечение / И.Ф. Ахтямов, А.А. Абакаров, А.В. Белецкий [и др.]. — Казань: ЦОП, 2008. — 455 с.
3. *Ахтямов, И.Ф.* Новый способ лечения ранних форм асептического некроза головки бедренной кости (предварительное сообщение) / И.Ф. Ахтямов, О.Г. Анисимов, Ю.В. Будяк, А.Н. Коваленко // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2011. — № 1. — С.33—37.
4. *Баиндурашвили, А.Г.* Инвалидность детского населения России вследствие травм и заболеваний костно-мышечной системы / А.Г. Баиндурашвили, К.С. Соловьева, А.В. Залетина // Гений ортопедии. — 2013. — № 1. — С.5—8.
5. *Белецкий, А.В.* Асептический некроз головки бедренной кости у детей / А.В. Белецкий, И.Ф. Ахтямов, А.Б. Богосьян. — Казань, 2010. — 255 с.
6. *Вишневский, А.В.* О вагосимпатическом блоке / А.В. Вишневский // Хирургия. — 1944. — № 4. — С.16—18 (Казань).
7. *Гафаров, Х.З.* Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями нижних конечностей / Х.З. Гафаров. — Казань, 1995. — 220 с.
8. *Гиммельфарб, А.Л.* Коксартроз и его хирургическое лечение: автореф. дис. … д-ра мед. наук / А.Л. Гиммельфарб. — Казань, 1980. — 22 с.
9. *Дударев, В.А.* Лечение асептического некроза головки бедренной кости и болезни Пертеса / В.А. Дударев, Н.Н. Куликов, В.П. Синюк [и др.] // Бюллетень изобретений. — 2009. — № 16. — С.189—190.
10. *Захарова, Н.В.* Применение мексидола в комплексном лечении болезни Легга—Кальве—Пертеса: автореф. дис. … канд. мед. наук / Н.В. Захарова. — Якутск, 2012. — 22 с.
11. *Ибатуллин, И.А.* Регионарные блокады в хирургии: руководство для врачей / И.А. Ибатуллин, А.Д. Тараско, Т.Т. Фаизов [и др.]. — Казань, 2003. — С.13—14.
12. *Крюкова, Н.Н.* Лечебная физкультура при болезни Пертеса / Н.Н. Крюкова, Л.Г. Кузнецова // Медицинская сестра. — 1980. — № 39(12). — С.20—24.
13. *Капустина, Н.Б.* Использование глубинной интегральной радиотермометрии для оценки изменения микроциркуляции при КВЧ-терапии у больных с деформирующим артрозом тазобедренного сустава и болезнью Пертеса / Н.Б. Капустина // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского. — 2001. — № 2. — С.46—52.
14. *Масурадзе, Т.Г.* Комплексное лечение болезни Легга—Кальве—Пертеса препаратом глюкозамин-гликана / Т.Г. Масурадзе // Грузинские медицинские новости. — 2012. — № 205. — С.58—67.
15. *Майоров, А.Н.* Эффективность гирудотерапии при хирургическом лечении больных с болезнью Легга—Кальве—Пертеса: дис. … канд. мед. наук / А.Н. Майоров. — Рязань, 2002. — 159 с.
16. *Тихоненко, Т.И.* Оценка остеогенезстимулирующих методов при лечении болезни Легга—Кальве—Пертеса у детей: автореф. дис. … канд. мед. наук / Т.И. Тихоненко. — М., 2011. — 17 с.
17. *Тёпленький, М.П.* Хирургическое лечение детей с тяжелыми формами болезни Пертеса / М.П Тёпленький, Э.М. Парфёнов // Гений ортопедии. — 2013. — № 1. — С.32—35.
18. *Усикова, Г.Я.* Особенности реабилитации больных с остеохондропатией головки бедренной кости / Г.Я. Усикова, Л.Д. Гончарова // Материалы III съезда травматологов-ортопедов республик Средней Азии и Казахстана. — Ташкент, 1982. — С.318—320.
19. *Юмагузин, У.У.* Диагностика и лечение детей с болезнью Пертеса: дис. … канд. мед. наук / У.У. Юмагузин. — Уфа, 2009. — 86 с.
20. *Astrand, J.* Systemic zoledronate treatment both prevents resorption of allograft bone and increases the retention of new formed bone during revascularization and remodelling. A bone chamber study in rats / J. Astrand, A.K. Harding, P. Aspenberg [et al.] // BMC Musculoskelet Disord. — 2006. — Vol. 4. — P.7—70.
21. *Archundia, T.R.* Utility of platelet-rich plasma and growth factors bone in the bone defects/ T.R. Archundia, J.C. Soriano, J.N. Corona // Acta. Ortop. Mex. —2007. — Vol 21(5). — P.256—316.
22. *Brech, G.C.* Evaluation of physiotherapy in the treatment of Legg—Calve—Perthes disease/ G.C. Brech, R. Guarnieiro // Clinics. San Paulo. — 2006. — Vol. 61(6). — P.521—529.
23. *Calve, J.* Sur une forme particuliere de pseudo-coxalgie greffee sur des deformations carateristiques de l'extremite

superieure du femur / J. Calve // Rev. Chir. — 1910. — P.30—54.
24. *Curtis, B.* Treatment for Legg-Perthes disease with the Newington ambulation-abduction brace / B. Curtis, S. Gunther, H. Gossling [et al.] // J. Bone. Joint. Surg. Am. — 1974. — Vol 56. — P.1135—1191.
25. *Cenni, E.* Idiopathic and secondary osteonecrosis of the femoral head show different thrombophilic changes and normal or higher levels of platelet growth factors / E. Cenni, C. Fotia, E. Rustemi, K. Yuasa [et al.] // Acta Orthop. — 2011. — Vol. 82. — P.42—51.
26. *Danforth, M.* The treatment of Legg—Calve—Perthes disease without weight-bearing / M. Danforth // J. Bone and Joint Surg. Am. — 1934. — Vol. 16A. — P.516—534.
27. *Eyere-Brook, A.* Ostheohondritis deformans coxae or Perthes' disease: the result treatment by traction recumbency / A. Eyere-Brook // J. Bone and Joint Surg. Br. — 1936. — Vol. 24. — P.166—182.
28. *Evans, D.* Treatment in Legg—Clave disease; a comparison of in-patient and out-patient method / D. Evans, G.C. Lloyd-Roberts // J. Bone and Joint Surg. Am. — 1958. — Vol. 40B. — P.182—189.
29. *Fulford, G.E.* A prospective study of non-operative and operative management for Perthes' disease / G.E. Fulford, P.G. Lunn, M.F. Macnicol // J. Pediatr. Orthop. — 1993. — Vol. 13(3). — P.281—286.
30. *Guadilla, J.* Arthroscopic management and platelet-rich plasma therapy for avascular necrosis of the hip / N. Fiz, I. Andia, M. Sбnchez // Knee Surg. Sports Traumatol Arthrosc. — 2012. — Vol. 20(2). — P.393—401.
31. *Herring, J.A.* Tachdjian's Pediatric Orthopaedics / J.A. Herring // Elsevier Health Sciences. — 2001. — 675 p.
32. *Howorth, M.B.* Coxa Plana / M.B. Howorth // J. Bone and Joint Surg. Br. — 1948. — Vol. 30A. — P.601—620.
33. *Harrison, M.H.* Legg—Calve—Perthes disease: the value of roent-genographic measurement in clinical practice with special refence to the broomstick plaster method / M.H. Harrison // J. Bone and Joint Surg. Am. — 1966. — Vol. 48A. — P.1301—1318.
34. *Herring, J.* Legg—Calve—Perthes disease: Part II. Prospective multicenter study of the effect of treatment on outcome / J. Herring, H. Kim, R. Browne // J. Bone and Joint Surg. Am. — 2004. — Vol. 86. — P.2121—2148.
35. *Kamegaya, M.* Experimental avascular necrosis of the femoral capital epiphysis and induced subluxation of the hip in young rabbits / M. Kamegaya, Y. Shinada // J. Pediatr. Orthop. — 1990. — Vol. 10. — P.1—5.
36. *Kamegaya, M.* Nonsurgical treatment of Legg—Calve—Perthes disease / M. Kamegaya // J. Pediatr. Orthop. — 2011. — Vol. 31. — P.174—181.
37. *Kim, H.K.* Pathophysiology and new strategies or the treatment of Legg—Calve—Perthes disease / H.K. Kim // J. Bone and Joint Surg. Am. — 2012. — Vol. 94(7). — P.659—728.
38. *Legg, A.* An obscure affliction of the hip joint / A. Legg // Boston Med. Surg. J. — 1910. — P.162—202.
39. *Legg, A.* Osteochondraltrophopathy of the hip joint / A. Legg // Surg. Gynecol. Obstet. — 1916. — Vol. 22. — P.307—319.
40. *Lonnie, F.* The Need for Total Hip Arthroplasty in Perthes Disease: A Long-term Study / F. Lonnie, C. Finn, P.N. Wisbech // Clini. Orthop. Relat. Res. — 2011. — Vol. 469(4). — P.1134—1140.
41. *Leclerc, J.* Bed rest and skin traction for Perthes' disease: review of the literature review / J. Leclerc, J.M. Laville, F. Salmeron // Chir. Orthop. Rep. Appar. Mot. — 2006. —Vol. 92(8). — P.741—746.
42. *Larson, A.N.* Prospective multicenter study of Legg—Calve—Perthes disease: functional and radiographic outcomes of nonoperative treatment at a mean follow-up of twenty years / A.N. Larson, D.J. Sucato, J.A. Herring [et al.] // J. Bone and Joint Surg. Am. — 2012. — Vol. 4, № 94(7). — P.584—592.
43. *Little. D.G.* Future biologic treatments for Perthes disease / D.G. Little, H.K. Kim // Orthop. Clin. North Am. — 2011. — Vol. 42(3). — P.423—427.
44. *Lieberman, J.R.* Treatment of osteonecrosis of the femoral head with core decompression and human bone morphogenetic protein / J.R. Lieberman, A. Conduah, M.R. Urist // Clin. Orthop. Relat. Res. — 2004. — Vol. 429. — P.139—145.
45. *Martin, J.R.* Use of concentrated bone marrow aspirate and platelet rich plasma during minimally invasive decompression of the femoral head in the treatment of osteonecrosis / J.R. Martin, M.T. Houdek, R.J. Sierra // Croat. Med. J. — 2013. — Vol. 54(3). — P.219—224.
46. *Noemi, D.O.* Effectiveness and Safety of Botulinum Toxin Type A in Children with Musculoskeletal Conditions: What Is the Current State of Evidence? / D.O. Noemi, K. Bahar, M. Kathleen // Internatl. J. of Pediat. — 2012. — Vol. 20. — P.16—26.
47. *Pike, M.* Legg—Calve—Perthes disease: A method of conservative treatment / M. Pike // J. Bone and Joint Surg. Am. — 1950. — Vol. 32. — 663 p.
48. *Platt, H.* Pseudo-caxalgia: a clinical and radiographic study / H. Platt // J. Bone and Joint Surg. Br. — 1922. — Vol. 9. — P.366—407.
49. *Petrie, J.G.* The abduction weight-bearing treatment in Legg—Perthes' disease / J.G. Petrie, I. Bitenc // J. Bone and Joint Surg. Br. — 1971. — Vol. 53. — P.54—67.
50. *Reis, N.D.* Hyperbaric oxygen therapy as a treatment for stage-I avascular necrosis of the femoral head / N.D. Reis, O. Schwartz, D. Militianu [et al.] // J. Bone and Joint Surg. Br. — 2003. — Vol. 85. — P.371—375.
51. *Sundt, H.* Further investigation respecting mature coxae Legg—Calve—Perthes disease with special regard to prognosis and treatment / H. Sundt // Acta Chir Scand. Suppl. — 1949. — P.148.
52. *Salter, R.* Experimental and clinical aspects of Perthes' disease / R. Salter // J. Bone and Joint Surg. Br. — 1966. — Vol. 48. — P.393—415.
53. *Snyder, C.H.* A Sling for use in Legg—Calve—Perthes disease / C.H. Snyder // J. Bone and Joint Surg. — 1947. — Vol. 29A. — P.524—526.
54. *Set, T.* Management of Legg—Calve—Perthes disease with acupuncture: a case report / T. Set, I. Maras, A.S. Khan // Acupunct. Med. — 2013. — Vol. 31(1). — P.105—107.
55. *Terjesen, T.* The natural history of Perthes' disease / T. Terjesen // Acta Orthop. — 2010. — Vol. 81(6). — P.708—714.
56. *Tao, H.* Experimental study on the treatment of femur head necrosis with tricalcium phosphate and platelet-rich plasma / H. Tao, C. Zhang, B. Zeng [et al.] // Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. — 2005. — Vol. 15, № 19(3). — P.170—173.
57. *Waldenstrem, H.* On coxa plana / H. Waldenstrem // Acta Chir. Scand. — 1923. — Vol. 55. — P.577—583.
58. *Wenger, D.R.* Legg—Calve—Perthes disease / D.R. Wenger, W.T. Ward, J.A. Herring // J. Bone and Joint Surg. Am. — 1991. — Vol. 73(5). — P.778—788.
59. *Westhoff, B.* Ultrasound-guided botulinum toxin injection technique for the iliopsoas muscle / B. Westhoff, K. Seller, A. Wild [et al.] // Dev. Med. Child. Neurol. — 2003. — Vol. 45(12). — P.829—832.
60. *Young, M.L.* Evidence for using bisphosphonate to treat Legg—Calve—Perthes disease / M.L. Young, D.G. Little, H.K. Kim // Clin. Orthop. Relat. Res. — 2012. — Vol. 470(9). — P.2462—2475.

61. *Zarzycka, M.* Long-term results of conservative treatment in Perthes' disease / M. Zarzycka, D. Zarzycki, W. Kacki // Ortop. Traumatol. Rehabil. — 2004. — Vol. 6(5). — P.595—603.

REFERENCES

1. *Abal'masova, E.A.* Osteohondropatii. Detskaya artrologiya [Ostechondropathy. Children joint disease] / E.A. Abal'masova. — M.: Medicina [Medicine], 1981. — 303 s.
2. *Ahtyamov, I.F.* Zabolevaniya tazobedrennogo sustava u detei. Diagnostika i hirurgicheskoe lechenie [Diseases of a coxofemoral joint in childhood. Diagnostics and operative treatment] / I.F. Ahtyamov, A.A. Abakarov, A.V. Beleckii [i dr.]. — Kazan': COP, 2008. — 455 s.
3. *Ahtyamov, I.F.* Novyi sposob lecheniya rannih form asepticheskogo nekroza golovki bedrennoi kosti (predvaritel'noe soobschenie) [New way of treatment of early forms of an aseptic necrosis of a head of a femur (preliminary message)] / I.F. Ahtyamov, O.G. Anisimov, Yu.V. Budyak, A.N. Kovalenko // Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova [The messenger of traumatology and orthopedics of N.N. Priorov]. — 2011. — № 1. — S.33-37.
4. *Baindurashvili, A.G.* Invalidnost' detskogo naseleniya Rossii vsledstvie travm i zabolevanii kostno-myshechnoi sistemy [Invalidism of the children's population of Russia owing to injuries and diseases of bone and muscular system] / A.G. Baindurashvili, K.S. Solov'eva, A.V. Zaletina // Genii ortopedii [Genius of orthopedics]. — 2013. — № 1.— C.5—8.
5. *Beleckii, A.V.* Asepticheskii nekroz golovki bedrennoi kosti u detei [Avascular necrosis of hip at childhood] / A.V. Beleckii, I.F. Ahtyamov, A.B. Bogos'yan. — Kazan', 2010. — 255 s.
6. *Vishnevskii, A.V.* O vagosimpaticheskom bloke [About the vagosimpathy blockade] / A.V. Vishnevskii // Hirurgiya [Surgery]. — 1944. — № 4. — S.16—18 (Kazan').
7. *Gafarov, H.Z.* Lechenie detei i podrostkov s ortopedicheskimi zabolevaniyami nizhnih konechnostei [The treatment of children and teenagers with orthopedic diseases of the lower extremities] / H.Z. Gafarov. — Kazan', 1995. — 220 s.
8. *Gimmel'farb, A.L.* Koksartroz i ego hirurgicheskoe lechenie [Surgical treatment if hip arthritis]: avtoref. dis. … d-ra med. nauk / A.L. Gimmel'farb. — Kazan', 1980. — 22 s.
9. *Dudarev, V.A.* Lechenie asepticheskogo nekroza golovki bedrennoi kosti i bolezni Pertesa [A method of treatment of hip avascular necrosis and Perthes disease] / V.A. Dudarev, N.N. Kulikov, V.P. Sinyuk [i dr.] // Byulleten' izobretenii [Blank of investigation]. — 2009. — № 16. — S.189—190.
10. *Zaharova, N.V.* Primenenie meksidola v kompleksnom lechenii bolezni Legga—Kal've—Pertesa [Application of a meksidol in complex treatment of Legg—Calve—Pertes disease]: avtoref. dis. … kand. med. nauk / N.V. Zaharova. — Yakutsk, 2012. — 22 s.
11. *Ibatullin, I.A.* Regionarnye blokady v hirurgii: rukovodstvo dlya vrachei [Regional blockade in surgery: the doctors management] / I.A. Ibatullin, A.D. Tarasko, T.T. Faizov [i dr.]. — Kazan', 2003. — S.13—14.
12. *Kryukova, N.N.* Lechebnaya fizkul'tura pri bolezni Pertesa [Physiotherapy in Pertes's diseas.] / N.N. Kryukova, L.G. Kuznecova // Medicinskaya sestra [Nurse]. — 1980. — № 39(12). — S.20—24.
13. *Kapustina, N.B.* Ispol'zovanie glubinnoi integral'noi radiotermometrii dlya ocenki izmeneniya mikrocirkulyacii pri KVCH-terapii u bol'nyh s deformiruyuschim artrozom tazobedrennogo sustava i bolezn'yu Pertesa [Deep integrated radio thermometry for an assessment of change of microcirculation at electro-therapy at patients with the deforming arthrosis of a coxofemoral joint and with Perthes disease] / N.B. Kapustina // Vestnik Nizhegorodskogo universiteta im. N.I. Lobachevskogo [The bulletin of the Nizhny Novgorod univer of N.I. Lobachevsky]. — 2001. — № 2. — S.46—52.
14. *Masuradze, T.G.* Kompleksnoe lechenie bolezni Legga-Kal've-Pertesa preparatom glyukozamin-glikana [Complex treatment of Legg—Calve—Pertesdisease with glycosamine-glican] / T.G. Masuradze // Gruzinskie medicinskie novosti [Georgian medical news]. — 2012. — № 205. — S.58—67.
15. *Maiorov, A.N.* Effektivnost' girudoterapii pri hirurgicheskom lechenii bol'nyh s bolezn'yu Legga—Kal've—Pertesa [Effectiveness of a girudoterapy with surgical treatment of Legga—Calve—Perthes disease]: dis. … kand. med. nauk / A.N. Maiorov. — Ryazan', 2002. — 159 s.
16. *Tihonenko, T.I.* Ocenka osteogenezstimuliruyuschih metodov pri lechenii bolezni Legg—Kal've—Pertesa u detei [Assessment of osteoinductions methods during the treatment of Legg—Calve—Perthes disease]: avtoref. dis. … kand. med. nauk / T.I. Tihonenko. — M., 2011. — 17 s.
17. *Tyoplen'kii, M.P.* Hirurgicheskoe lechenie detei s tyazhelymi formami bolezni Pertesa [Surgical treatment of severe form of Perthes disease] / M.P Tyoplen'kii, E.M. Parfyonov // Genii ortopedii [Genius of orthopedics]. — 2013. — № 1. — S.32—35.
18. *Usikova, G.Ya.* Osobennosti reabilitacii bol'nyh s osteohondropatiei golovki bedrennoi kosti [Features of rehabilitation of patients with a femur head osteochondropathy] / G.Ya. Usikova, L.D. Goncharova // Materialy III s'ezda travmatologov-ortopedov respublik Srednei Azii i Kazahstana [Materials III of congress of traumatologists-orthopedists of the republics of Central Asia and Kazakhstan]. — Tashkent, 1982. — S.318—320.
19. *Yumaguzin, U.U.* Diagnostika i lechenie detei s bolezn'yu Pertesa [Diagnostics and treatment of children with Pertes disease]: dis. … kand. med. nauk / U.U. Yumaguzin. — Ufa, 2009. — 86 s.
20. *Astrand, J.* Systemic zoledronate treatment both prevents resorption of allograft bone and increases the retention of new formed bone during revascularization and remodelling. A bone chamber study in rats / J. Astrand, A.K. Harding, P. Aspenberg [et al.] // BMC Musculoskelet Disord. — 2006. — Vol. 4. — P.7—70.
21. *Archundia, T.R.* Utility of platelet-rich plasma and growth factors bone in the bone defects/ T.R. Archundia, J.C. Soriano, J.N. Corona // Acta. Ortop. Mex. —2007. — Vol 21(5). — P.256—316.
22. *Brech, G.C.* Evaluation of physiotherapy in the treatment of Legg—Calve—Perthes disease/ G.C. Brech, R. Guarnieiro // Clinics. San Paulo. — 2006. — Vol. 61(6). — P.521—529.
23. *Calve, J.* Sur une forme particuliere de pseudo-coxalgie greffee sur des deformations carateristiques de l'extremite superieure du femur / J. Calve // Rev. Chir. — 1910. — P.30—54.
24. *Curtis, B.* Treatment for Legg-Perthes disease with the Newington ambulation-abduction brace / B. Curtis, S. Gunther, H. Gossling [et al.] // J. Bone. Joint. Surg. Am. — 1974. — Vol 56. — P.1135—1191.
25. *Cenni, E.* Idiopathic and secondary osteonecrosis of the femoral head show different thrombophilic changes and normal or higher levels of platelet growth factors / E. Cenni,

C. Fotia, E. Rustemi, K. Yuasa [et al.] // Acta Orthop. — 2011. — Vol. 82. — P.42—51.
26. *Danforth, M.* The treatment of Legg—Calve—Perthes disease without weight-bearing / M. Danforth // J. Bone and Joint Surg. Am. — 1934. — Vol. 16A. — P.516—534.
27. *Eyere-Brook, A.* Ostheohondritis deformans coxae or Perthes' disease: the result treatment by traction recumbency / A. Eyere-Brook // J. Bone and Joint Surg. Br. — 1936. — Vol. 24. — P.166—182.
28. *Evans, D.* Treatment in Legg—Clave disease; a comparison of in-patient and out-patient method / D. Evans, G.C. Lloyd-Roberts // J. Bone and Joint Surg. Am. — 1958. — Vol. 40B. — P.182—189.
29. *Fulford, G.E.* A prospective study of non-operative and operative management for Perthes' disease / G.E. Fulford, P.G. Lunn, M.F. Macnicol // J. Pediatr. Orthop. — 1993. — Vol. 13(3). — P.281—286.
30. *Guadilla, J.* Arthroscopic management and platelet-rich plasma therapy for avascular necrosis of the hip / N. Fiz, I. Andia, M. Sбnchez // Knee Surg. Sports Traumatol Arthrosc. — 2012. — Vol. 20(2). — P.393—401.
31. *Herring, J.A.* Tachdjian's Pediatric Orthopaedics / J.A. Herring // Elsevier Health Sciences. — 2001. — 675 p.
32. *Howorth, M.B.* Coxa Plana / M.B. Howorth // J. Bone and Joint Surg. Br. — 1948. — Vol. 30A. — P.601—620.
33. *Harrison, M.H.* Legg—Calve—Perthes disease: the value of roent-genographic measurement in clinical practice with special refence to the broomstick plaster method / M.H. Harrison // J. Bone and Joint Surg. Am. — 1966. — Vol. 48A. — P.1301—1318.
34. *Herring, J.* Legg—Calve—Perthes disease: Part II. Prospective multicenter study of the effect of treatment on outcome / J. Herring, H. Kim, R. Browne // J. Bone and Joint Surg. Am. — 2004. — Vol. 86. — P.2121—2148.
35. *Kamegaya, M.* Experimental avascular necrosis of the femoral capital epiphysis and induced subluxation of the hip in young rabbits / M. Kamegaya, Y. Shinada // J. Pediatr. Orthop. — 1990. — Vol. 10. — P.1—5.
36. *Kamegaya, M.* Nonsurgical treatment of Legg—Calve—Perthes disease / M. Kamegaya // J. Pediatr. Orthop. — 2011. — Vol. 31. — P.174—181.
37. *Kim, H.K.* Pathophysiology and new strategies or the treatment of Legg—Calve—Perthes disease / H.K. Kim // J. Bone and Joint Surg. Am. — 2012. — Vol. 94(7). — P.659—728.
38. *Legg, A.* An obscure affliction of the hip joint / A. Legg // Boston Med. Surg. J. — 1910. — P.162—202.
39. *Legg, A.* Osteochondraltrophopathy of the hip joint / A. Legg // Surg. Gynecol. Obstet. — 1916. — Vol. 22. — P.307—319.
40. *Lonnie, F.* The Need for Total Hip Arthroplasty in Perthes Disease: A Long-term Study / F. Lonnie, C. Finn, P.N. Wisbech // Clini. Orthop. Relat. Res. — 2011. — Vol. 469(4). — P.1134—1140.
41. *Leclerc, J.* Bed rest and skin traction for Perthes' disease: review of the literature review / J. Leclerc, J.M. Laville, F. Salmeron // Chir. Orthop. Rep. Appar. Mot. — 2006. —Vol. 92(8). — P.741—746.
42. *Larson, A.N.* Prospective multicenter study of Legg—Calve—Perthes disease: functional and radiographic outcomes of nonoperative treatment at a mean follow-up of twenty years / A.N. Larson, D.J. Sucato, J.A. Herring [et al.] // J. Bone and Joint Surg. Am. — 2012. — Vol. 4, № 94(7). — P.584—592.
43. *Little. D.G.* Future biologic treatments for Perthes disease / D.G. Little, H.K. Kim // Orthop. Clin. North Am. — 2011. — Vol. 42(3). — P.423—427.
44. *Lieberman, J.R.* Treatment of osteonecrosis of the femoral head with core decompression and human bone morphogenetic protein / J.R. Lieberman, A. Conduah, M.R. Urist // Clin. Orthop. Relat. Res. — 2004. — Vol. 429. — P.139—145.
45. *Martin, J.R.* Use of concentrated bone marrow aspirate and platelet rich plasma during minimally invasive decompression of the femoral head in the treatment of osteonecrosis / J.R. Martin, M.T. Houdek, R.J. Sierra // Croat. Med. J. — 2013. — Vol. 54(3). — P.219—224.
46. *Noemi, D.O.* Effectiveness and Safety of Botulinum Toxin Type A in Children with Musculoskeletal Conditions: What Is the Current State of Evidence? / D.O. Noemi, K. Bahar, M. Kathleen // Internatl. J. of Pediat. — 2012. — Vol. 20. — P.16—26.
47. *Pike, M.* Legg—Calve—Perthes disease: A method of conservative treatment / M. Pike // J. Bone and Joint Surg. Am. — 1950. — Vol. 32. — 663 p.
48. *Platt, H.* Pseudo-caxalgia: a clinical and radiographic study / H. Platt // J. Bone and Joint Surg. Br. — 1922. — Vol. 9. — P.366—407.
49. *Petrie, J.G.* The abduction weight-bearing treatment in Legg—Perthes' disease / J.G. Petrie, I. Bitenc // J. Bone and Joint Surg. Br. — 1971. — Vol. 53. — P.54—67.
50. *Reis, N.D.* Hyperbaric oxygen therapy as a treatment for stage-I avascular necrosis of the femoral head / N.D. Reis, O. Schwartz, D. Militianu [et al.] // J. Bone and Joint Surg. Br. — 2003. — Vol. 85. — P.371—375.
51. *Sundt, H.* Further investigation respecting mature coxae Legg—Calve—Perthes disease with special regard to prognosis and treatment / H. Sundt // Acta Chir Scand. Suppl. — 1949. — P.148.
52. *Salter, R.* Experimental and clinical aspects of Perthes' disease / R. Salter // J. Bone and Joint Surg. Br. — 1966. — Vol. 48. — P.393—415.
53. *Snyder, C.H.* A Sling for use in Legg—Calve—Perthes disease / C.H. Snyder // J. Bone and Joint Surg. — 1947. — Vol. 29A. — P.524—526.
54. *Set, T.* Management of Legg—Calve—Perthes disease with acupuncture: a case report / T. Set, I. Maras, A.S. Khan // Acupunct. Med. — 2013. — Vol. 31(1). — P.105—107.
55. *Terjesen, T.* The natural history of Perthes' disease / T. Terjesen // Acta Orthop. — 2010. — Vol. 81(6). — P.708—714.
56. *Tao, H.* Experimental study on the treatment of femur head necrosis with tricalcium phosphate and platelet-rich plasma / H. Tao, C. Zhang, B. Zeng [et al.] // Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. — 2005. — Vol. 15, № 19(3). — P.170—173.
57. *Waldenstrem, H.* On coxa plana / H. Waldenstrem // Acta Chir. Scand. — 1923. — Vol. 55. — P.577—583.
58. *Wenger, D.R.* Legg—Calve—Perthes disease / D.R. Wenger, W.T. Ward, J.A. Herring // J. Bone and Joint Surg. Am. — 1991. — Vol. 73(5). — P.778—788.
59. *Westhoff, B.* Ultrasound-guided botulinum toxin injection technique for the iliopsoas muscle / B. Westhoff, K. Seller, A. Wild [et al.] // Dev. Med. Child. Neurol. — 2003. — Vol. 45(12). — P.829—832.
60. *Young, M.L.* Evidence for using bisphosphonate to treat Legg—Calve—Perthes disease / M.L. Young, D.G. Little, H.K. Kim // Clin. Orthop. Relat. Res. — 2012. — Vol. 470(9). — P.2462—2475.
61. *Zarzycka, M.* Long-term results of conservative treatment in Perthes' disease / M. Zarzycka, D. Zarzycki, W. Kacki // Ortop. Traumatol. Rehabil. — 2004. — Vol. 6(5). — P.595—603.

© Р.Ш. Вахитова, В.А. Дамоцев, А.Р. Беляев, Р.М. Минабутдинов, М.И. Хасанова, 2014

УДК 616.152.41-074:616.447-089.87

ОСТРАЯ ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ У ПАЦИЕНТОВ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ ПОСЛЕ ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИИ

***РЕНАТА ШАМИЛЕВНА ВАХИТОВА**, врач-нефролог ГАУЗ «Больница скорой медицинской помощи № 2», Казань, аспирант кафедры терапии и семейной медицины ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-905-020-02-95, e-mail: reneta@rambler.ru*
***ВЛАДИМИР АРКАДЬЕВИЧ ДАМОЦЕВ**, зав. отделением искусственной почки ГАУЗ «Больница скорой медицинской помощи № 2», Казань, Россия, тел. 8-917-905-32-68*
***АЙРАТ РАИСОВИЧ БЕЛЯЕВ**, главный врач ГАУЗ «Больница скорой медицинской помощи № 2», Казань, Россия, тел. (843) 238-36-04*
***РАФАЭЛЬ МИНСАЛИМОВИЧ МИНАБУТДИНОВ**, зав. отделением хирургии ГАУЗ «Больница скорой медицинской помощи № 2», Казань, Россия, тел. (843) 238-19-18*
***МИЛЯУША ИЛЬЯСОВНА ХАСАНОВА**, канд. мед. наук, доцент кафедры урологии и нефрологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 9-033-07-67-32*

Реферат. *Цель исследования* — оценить выраженность острой гипокальциемии при синдроме «голодной кости» после паратиреоидэктомии по поводу выраженного гиперпаратиреоза у пациентов на программном гемодиализе. *Материал и методы.* Наблюдались 5 пациентов до и после паратиреоидэктомии. В послеоперационном периоде проводился регулярный мониторинг уровня кальция крови (общего и ионизированного), фосфора, интактного паратгормона, оценивались клинические признаки гипокальциемии, их купирование на фоне введения препаратов кальция. *Результаты.* У пациентов после паратиреоидэктомии отмечались клинические и лабораторные признаки острой гипокальциемии, которые быстро купируются на фоне внутривенного введения препаратов кальция. Эффективен профилактический прием альфакальцидола и кальция карбоната и внутривенное введение глюконата кальция в конце процедуры гемодиализа. *Заключение.* Персонализированный подход к ведению пациентов после паратиреоидэктомии способствует благоприятному течению послеоперационного периода и помогает избежать тяжелых осложнений, таких как ларингоспазм, судороги и кома.
Ключевые слова: послеоперационная гипокальциемия, вторичный гиперпаратиреоз, паратиреоидэктомия, синдром голодной кости.

ACUTE HYPOCALCEMIA IN PATIENTS ON PROGRAM HEMODIALYSIS AFTER PARATHYROIDECTOMY

***RENATA SH. VAKHITOVA**, nephrologist of autonomous public health care institution «Emergency Hospital № 2», Kazan, graduate student of Department of therapy and family medicine of SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-905-020-02-96*
***VLADIMIR A. DAMOTSEV**, Chief of hemodialysis Department of autonomous public health care institution «Emergency Hospital № 2», Kazan, Russia, tel. 8-917-905-32-68*
***AIRAT R. BELYAEV**, Chief doctor of autonomous public health care institution «Emergency Hospital № 2», Kazan, Russia, tel. (843) 238-36-04*
***RAFAEL M. MINABUTDINOV**, Chief of surgery Department of autonomous public health care institution «Emergency Hospital № 2», Kazan, Russia, tel. (843) 238-19-18*
***MILYAUSHA I. KHASANOVA**, Ph.D., clinical assistant professor of Department of urology and nephrology of SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 9-033-07-67-32*

Abstract. *Aim* — to assess the severity of acute hypocalcemia syndrome «hungry bones» after parathyroidectomy concerning hyperparathyroidism in patients on program hemodialysis. *Material and method.* Five patients were observed before and after parathyroidectomy. The regular monitoring of blood calcium (total and ionized), phosphorus, intact parathyroid hormone were estimated in postoperative period. Clinical signs of hypocalcemia were measured after calcium drug administration. *Results.* Clinical and laboratory signs of acute hypocalcemia performed in patients after parathyroidectomy quickly subsided after calcium drug administration. Prophylactic intake of Alfacalcidol + Calcium carbonate and intravenous injection of calcium gluconate at the end of the hemodialysis procedure are effective. *Conclusion*. Personalized approach to patient management after parathyroidectomy contributes to the favorable postoperative period and helps to avoid serious complications such as laryngospasm, convulsions and coma.
Key words: postoperative hypocalcemia, secondary hyperparathyroidism, parathyroidectomy, hungry bone syndrome.

Введение. В популяции пациентов, находящихся на программном гемодиализе, часто наблюдаются осложнения, связанные с минерально-костными нарушениями на фоне формирующегося вторичного гиперпаратиреоза [1, 5, 6, 9]. Наиболее часто его признаками являются повышение в крови уровня интактного паратгормона, гиперфосфатемия, отклонения в уровне общего и ионизированного кальция, увеличение размеров паращитовидных желез с последующим формированием в них аденом, нарастающий костный болевой и остеопенический синдромы, выраженная кальцификация сосудов и тканей. У пациентов с выраженным гиперпаратиреозом в отсутствии эффективной медикаментозной

коррекции необходимо оперативное вмешательство на паращитовидной железе [3 ,5, 6, 7]. Паратиреоидэктомия возможна как в молодом, так и в пожилом возрасте при отсутствии явных противопоказаний к оперативному вмешательству [13]. После успешного удаления паращитовидных желез отмечается значимое снижение уровня интактного паратгормона, кальция и фосфора крови, уменьшение клинических симптомов гиперпаратиреоза (особенно костного болевого синдрома). Частым осложнением паратиреоидэктомии является синдром «голодной кости», когда происходит активное включение минералов в формирующуюся костную ткань, в крови снижается уровень кальция, фосфатов, магния [7, 10]. Уже в раннем послеоперационном периоде в крови выявляется гипокальциемия, которая может проявляться в виде парестезии дистальных отделов конечностей, онемением тканей вокруг рта, гиперрефлексией, подергиванием мышц, ларингоспазмом, брадикардией, аритмией, судорогами и даже комой [4]. Незамедлительное введение препаратов кальция внутривенно приводит к быстрому купированию вышеперечисленных патологических симптомов [2, 4, 7, 8].

Материал и методы. Наблюдались 5 пациентов (2 мужчины, 3 женщины в возрасте от 23 до 64 лет), получающих заместительную почечную терапию методом программного гемодиализа, которым была проведена операция тотальной паратиреоидэктомии с аутотрансплантацией ткани паращитовидной железы в область предплечья по поводу выраженного гиперпаратиреоза, не поддающегося медикаментозной коррекции. Один пациент ранее уже был оперирован по поводу выраженного гиперпаратиреоза, ему были удалены 2 паращитовидные железы (4 года назад). После операции у пациента сохранялся высокий уровень интактного паратгормона. Остальным четырем пациентам впервые была запланирована паратиреоидэктомия. Все пациенты получали адекватный гемодиализ на аппаратах Fresenius 4008 S продолжительностью не менее 12 ч в нед, с уровнем Kt/v ≥1,4. Уровень кальция в диализирующем растворе составлял 1,5 ммоль/л. В предоперационном периоде у всех были выявлены признаки выраженного гиперпаратиреоза: значительное увеличение уровня интактного паратгормона (иПТГ) методом иммунохемофлюоресцентного анализа более 2500 пг/мл (от 2557 до 4342 пг/мл) и увеличение паращитовидных желез более 500 мм³ по результатам ультразвуковой диагностики. Перед операцией ни у одного пациента не наблюдалось снижения уровня общего кальция колориметрическим методом ниже нормы (менее 2,2—2,55 ммоль/л). Всем пациентам проведена операция тотальной паратиреоидэктомии с аутотрансплантацией ткани паращитовидной железы в область предплечья. Пациенты заранее (до операции) были информированы о ранних признаках гипокальциемии в виде парестезии дистальных отделов конечностей, онемения тканей вокруг рта, гиперрефлексии, подергивания мышц, которые могут развиться в послеоперационном периоде [11, 12]. У всех пациентов проводился мониторинг уровня иПТГ на 1-, 3- и 7-е сут после паратиреоидэктомии. Контроль общего кальция, фосфора и магния проводился в утренние часы ежедневно в течение 5 дней после операции. Контроль ионизированного кальция как наиболее чувствительного маркера гипокальциемии проводился по потребности на ионометре 3 EH-HK. При выявлении снижения уровня ионизированного кальция (норма 1,03—1,23 ммоль/л) и клинических признаках его снижения пациентам вводился препарат глюконат кальция внутривенно. Пациенты также получали препараты кальция в таблетированной форме (альфакальцидол и кальция карбонат) и внутривенно с профилактической целью.

Результаты и их обсуждение. В послеоперационном периоде у всех пациентов после паратиреоидэктомии в течение 2—4 ч отмечалось снижение ионизированного кальция ниже 0,9 ммоль/л, временно нормализовавшегося после внутривенного введения глюконата кальция до 20 мл. Для профилактики гипокальциемии на фоне развивающегося синдрома «голодной кости» в течение первых суток пациенты получали препараты глюконата кальция медленной инфузией со средней дозой (80±30) мл. Начиная с вечера после операции, пациенты были в состоянии адекватно анализировать свое состояние, информировали медицинский персонал об изменении самочувствия. Наиболее часто они жаловались на возникновение парестезий в дистальных отделах конечностей и онемение тканей вокруг рта. Появление вышеописанных жалоб всегда совпадало со снижением уровня ионизированного кальция в крови и в течение 1—2 мин купировалось внутривенным введением препаратов кальция. Ежедневно пациенты получали альфадол кальция до 6 таблеток в сутки (в состав одной таблетки которого входит альфакальцидол 0,25 мкг и кальция карбонат в количестве, соответствующем 200 мг кальция). Также пациентам было рекомендовано внутривенное введение глюконата кальция в объеме 20 мл в конце каждого сеанса гемодиализа. На фоне проводимой терапии у одного пациента наблюдался судорожный синдром в нижних конечностях, который развился на утро вторых суток после операции. Внутривенное введение 40 мл глюконата кальция в течение 3,5 мин полностью купировали тяжелое состояние пациента.

Заключение. У гемодиализных пациентов с выраженным гиперпаратиреозом в послеоперационном периоде паратиреодэктомии часто наблюдается гипокальциемия различной степени выраженности. Регулярный мониторинг ионизированного кальция с персонализированным подходом к введению препаратов кальция парентерально и в таблетированной форме способствует благоприятному течению послеоперационного периода и помогает избежать тяжелых осложнений, таких как ларингоспазм, судороги и кома. Обучение пациентов отличать и своевременно информировать медицинский персонал о ранних клинических признаках гипокальциемии с последующим немедленным внутривенным введением препаратов кальция

также позволяет не допустить опасных для жизни проявлений гипокальциемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бикбов, Б.Т.* Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998—2009 гг. (Отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии) / Б.Т. Бикбов, Н.А. Томилина // Нефрология и диализ. — 2011. — Т. 13, № 3. — С.152—250.
2. *Дедов, И.И.* Эндокринология: национальное руководство / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2008. — С.767—773.
3. *Егшатян, Л.В.* Эффективность терапевтического и хирургического лечения вторичного гиперпаратиреоза у пациентов, получающих заместительную почечную терапию программным гемодиализом: автореф. дис. … канд. мед. наук / Л.В. Егшатян. — М., 2012. — 28 с.
4. *Зенкова, А.В.* Функциональное состояние околощитовидных желез до и после хирургического лечения заболеваний щитовидной железы / А.В. Зенкова // Вестник ОГУ. — 2010. — № 6 (112). — С.74—77.
5. Национальные рекомендации по минеральным и костным нарушениям при хронической болезни почек. Российское диализное общество (май, 2010) // Нефрология и диализ. — 2011. — № 13(1). — С.33—51.
6. Руководство по диализу / Дж.Т. Даугирдас, П.Дж. Блейк, Т.С. Инг; пер. с англ.; под ред. А.Ю. Денисова, В.Ю. Шило. — М.: ООО «Изд-во «Триада», 2003. — С.585—601.
7. *Самохвалова, Н.А.* Паратиреоидэктомия как метод профилактики деструкции костей у больных вторичным гиперпаратиреозом: автореф. дис. … канд. мед. наук / Н.А. Самохвалова. — СПб., 2009. — 22 с.
8. Early prediction of oral calcium and vitamin D requirements in post-thyroidectomy hypocalcaemia / SF. Al-Dhahri, M. Mubasher, F. Al-Muhawas [et al.] // Otolaryngol Head Neck. Surg. — 2014. — Vol. 151, № 3. — P.407—414.
9. KDIGO (Kidney Disease. Improving Global Outcomes) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evolution, prevention, and treatment of chronic kidney disease- mineral and bone disorder (CKD-MBD) // Kidney Int. — 2009. — Vol. 76 (suppl. 113). — P.S1—S130.
10. Postoperative hungry bone syndrome in patients with secondary hyperparathyroidism of renal origin / M. Goldfarb, S.S. Gondek, S.M. Lim [et al.] // World Journal of Surgery. — 2012. — Vol. 36, № 6. — P. 1314—1319.
11. Predictors of early post-operative hypocalcemia after parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism / M. Hamouda, N. Ben Dhia, S. Aloui [et al.] // Saudi J. Kidney Dis. Transpl. — 2013. — Vol. 24, № 6. — P.1165—1169.
12. Total parathyroidectomy without autotransplantation for the treatment of secondary hyperparathyroidism associated with chronic kidney disease: clinical and laboratory long-term follow-up / M. Puccini, A. Carpi, A. Cupisti [et al.] // Biomed Phannacother. — 2010. — № 64. — P.359—362.
13. Total thyroidectomy in geriatric patients: A retrospective study / F. Tartaglia, G. Russo, M. Sgueglia [et al.] // International Journal of Surgery. — 2014. — Vol. 2. — P.33—36.

REFERENCES

1. *Bikbov, B.T.* Sostoyanie zamestitel'noi terapii bol'nyh s hronicheskoi pochechnoi nedostatochnost'yu v Rossiiskoi Federacii v 1998—2009 gg. (Otchet po dannym Rossiiskogo registra zamestitel'noi pochechnoi terapii) [Condition of replacement therapy of patients with chronic kidney disease In Russian Federation in 1998—2009. Report on a data of Russian renal replacement therapy register] / B.T. Bikbov, H.A. Tomilina // Nefrologiya i dializ [Nephrology and Dialysis]. — 2011. — T. 13, № 3. — C.152—250.
2. *Dedov, I.I.* Endokrinologiya: nacional'noe rukovodstvo [Endocrinology: national guidance] / I.I. Dedov, G.A. Mel'nichenko. — M.: GEOTAR-Media. — 2008. — S.767—773.
3. *Egshatyan, L.V.* Effektivnost' terapevticheskogo i hirurgicheskogo lecheniya vtorichnogo giperparatireoza u pacientov, poluchayuschih zamestitel'nuyu pochechnuyu terapiyu programmnym gemodializom [Therapeutic and surgical effectiveness of secondary hyperparathyroidism treatment in patients receiving program hemodialysis replacement renal therapy]: avtoref. dis. … kand. med. nauk / L.V. Egshatyan. — M., 2012. — 28 s.
4. *Zenkova, A.V.* Funkcional'noe sostoyanie okoloschitovidnyh zhelez do i posle hirurgicheskogo lecheniya zabolevanii schitovidnoi zhelezy [Functional status of parathyroid glands before and after the surgical treatment of thyroid glands diseases] / A.V. Zenkova // Vestnik OGU [OSU Bulletin]. — 2010. — № 6(112). — S.74—77.
5. Nacional'nye rekomendacii po mineral'nym i kostnym narusheniyam pri hronicheskoi bolezni pochek. Rossiiskoe dializnoe obschestvo (mai, 2010) [National recommendations of mineral and bone disorders in patients with chronic renal disease, Russian Dialysis Society (May 2010)] // Nefrologiya i dializ [Nephrology and Dialysis]. — 2011. — № 13(1). — C.33—51.
6. Rukovodstvo po dializu [Dialysis guideline] / Dzh.T. Daugirdas, P.Dzh. Bleik, T.S. Ing; per. s angl.; pod red. A.Yu. Denisova, V.Yu. Shilo. — M.: OOO «Izd-vo «Triada», 2003. — C.585—601.
7. *Samohvalova, N.A.* Paratireoidektomiya kak metod profilaktiki destrukcii kostei u bol'nyh vtorichnym giperparatireozom [Parathyroidectomy as a prophylactic of bone destruction in patients with secondary hyperparathyroidism]: avtoref. dis. … kand. med. nauk / N.A. Samohvalova. — SPb., 2009. — 22 s.
8. Early prediction of oral calcium and vitamin D requirements in post-thyroidectomy hypocalcaemia / SF. Al-Dhahri, M. Mubasher, F. Al-Muhawas [et al.] // Otolaryngol Head Neck. Surg. — 2014. — Vol. 151, № 3. — P.407—414.
9. KDIGO (Kidney Disease. Improving Global Outcomes) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evolution, prevention, and treatment of chronic kidney disease- mineral and bone disorder (CKD-MBD) // Kidney Int. — 2009. — Vol. 76 (suppl. 113). — P.S1—S130.
10. Postoperative hungry bone syndrome in patients with secondary hyperparathyroidism of renal origin / M. Goldfarb, S.S. Gondek, S.M. Lim [et al.] // World Journal of Surgery. — 2012. — Vol. 36, № 6. — P. 1314—1319.
11. Predictors of early post-operative hypocalcemia after parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism / M. Hamouda, N. Ben Dhia, S. Aloui [et al.] // Saudi J. Kidney Dis. Transpl. — 2013. — Vol. 24, № 6. — P.1165—1169.
12. Total parathyroidectomy without autotransplantation for the treatment of secondary hyperparathyroidism associated with chronic kidney disease: clinical and laboratory long-term follow-up / M. Puccini, A. Carpi, A. Cupisti [et al.] // Biomed Phannacother. — 2010. — № 64. — P.359—362.
13. Total thyroidectomy in geriatric patients: A retrospective study / F. Tartaglia, G. Russo, M. Sgueglia [et al.] // International Journal of Surgery. — 2014. — Vol. 2. — P.33—36.

© Р.И. Габидуллина, М.А. Мингазетдинов, Л.И. Сирматова, И.М. Шестакова, 2014

УДК 618.315-08

ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ ШЕЕЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ В УСЛОВИЯХ ЭКСТРЕННОЙ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ (клиническое наблюдение)

***РУШАНЬЯ ИСМАГИЛОВНА ГАБИДУЛЛИНА**, докт. мед. наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-28-99-310, e-mail:ru.gabidullina@yandex.ru*
***МАРАТ АКМАЛЕТДИНОВИЧ МИНГАЗЕТДИНОВ**, зав. отделением ангиохирургии ГАУЗ «ГКБ № 7», Казань, Россия, тел. 8-904-76-08-051*
***ЛЯЙСАН ИНДУСОВНА СИРМАТОВА**, зав. гинекологическим отделением ГАУЗ «ГКБ № 7», Казань, Россия, тел.8-843-237-72-48*
***ИРИНА МИХАЙЛОВНА ШЕСТАКОВА**, врач гинекологического отделения ГАУЗ «ГКБ № 7», Казань, Россия, тел.8-927-40-49-572*

Реферат. В статье представлено клиническое наблюдение органосохраняющего лечения пациентки 25 лет с шеечной беременностью. Методы исследования включали УЗИ трансвагинальным датчиком с цветным допплеровским картированием с целью визуализации плодного яйца, определения границ между хорионом и стромой шейки матки, выраженности кровотока в области хориона; определение β-субъединицы хорионического гонадотропина человека (β-ХГЧ) в сыворотке крови в динамике; общеклинические исследования. Суперселективная эмболизация маточных артерий была успешно выполнена в сочетании с внутриартериальным введением метотрексата. Снижение уровня хорионического гонадотропина и отсутствие перитрофобластического кровотока послужило показанием для эвакуации плодного яйца. Кровопотеря составила 10 мл. Послеоперационный период составил 4 койко-дня. Органосохраняюшее лечение шеечной беременности с применением эмболизации маточных артерий и внутриартериальным введением метотрексата в условиях неотложной гинекологии в составе многопрофильного медицинского учреждения позволило снизить риск кровотечения и сохранить репродуктивную функцию у молодой женщины.
Ключевые слова: шеечная беременность, эмболизация маточных артерий, метотрексат.

SPARING TREATMENT OF CERVICAL PREGNANCY IN EMERGENCY GYNECOLOGY (clinical observation)

***RUSHANYA I. GABIDULLINA**, M.D., Professor of the Department of obstetrics and gynecology № 2 of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Rossia, Kazan, Russia, tel. 8-917-289-93-10, e-mail: ru.gabidullina@yandex.ru*
***MARAT A. MINGAZETDINOV**, Head of Department of the angiosugery of SAIH «CCH № 7», Kazan, Russia, tel. 8-904-760-80-51*
***LEYSAN I. SYRMATOVA**, Head of Department of the gynecological of SAIH «CCH № 7», Kazan, Russia, tel. 8-843-237-72-48*
***IRINA M. SHESTAKOVA**, gynecologist of Department of the gynecological of SAIH «CCH № 7», Kazan, Russia, tel. 8-927-404-95-72*

Abstract. In the article described a case study of cervical pregnancy with organsparingtreatment in a 25 years woman. The studies encompassed ultrasound using a transvaginal color Doppler probe to visualize an ovum; determination of the borders between the chorion and the cervical stroma, as well as the degree of blood flow in the chorionic area; estimation of the time course of changes in the β-subunit of human chorionic gonadotropin (β-HCG) in the serum; general clinical examinations. Superselectiveuterine artery embolization with intraarterial injection of methotrexate was successfully performed. After reducing the levelof human chorionic gonadotropin and absence of blood flow confirmed by control arteriography, fetal egg evacuation was made. Blood loss during surgery was 10 mL. Recovery period was 4 days. Sparing treatment of cervical pregnancy with uterine artery embolization with intraarterial methotrexate reduces risk of bleeding and saves reproductive function in young femal.
Key words: cervical pregnancy, uterine artery embolization, methotrexate.

Шеечная беременность является редкой и опасной формой эктопической беременности, при которой имплантация плодного яйца происходит ниже внутреннего зева шейки матки. Осложнения шеечной беременности (ШБ) связаны с высоким риском развития угрожающих жизни кровотечений, потерей репродуктивной функции [2, 4]. Частота данной локализации эктопической беременности варьирует, составляя в среднем 1 на 50 000 всех беременностей, или 0,1—0,4% эктопических беременностей. Однако в последние годы широкое распространение вспомогательных репродуктивных технологий привело к росту шеечной беременности, частота которой, по данным зарубежных авторов, составляет 1 на 9 000 всех беременностей, или менее 1% эктопических беременностей [10, 16, 17, 18, 19,

20]. Среди причин возникновения ШБ важную роль играют внутриматочная контрацепция, эндометрит, кюретаж в анамнезе или кесарево сечение (КС) [15, 18].

Клиническая диагностика шеечной беременности представляет определенные трудности, особенно на малых сроках беременности и при имплантации плодного яйца в верхней части цервикального канала. Осмотр шейки матки при помощи зеркал и бимануальное исследование в этих случаях практически не информативны, а пациентки могут не предъявлять никаких жалоб [6].

На современном этапе благодаря трансвагинальному УЗИ и целенаправленному обследованию структур цервикального канала достоверная диагностика ШБ стала возможной на ранних сроках беременности. Трансвагинальное цветовое допплеровское картирование (ЦДК) и допплерометрия обусловили появление дополнительных критериев состояния плодного яйца [3]. D. Jurcovic и соавт. (1996) представили модифицированные с учетом допплерометрии ультразвуковые критерии диагностики ШБ: утолщенный эндометрий без плодного яйца, или «пустая» полость матки; увеличение ширины шейки матки; визуализация плодного яйца, или ткани хориона, в просвете цервикального канала ниже уровня внутреннего зева; высокая васкуляризация перитрофобластической области, обнаруживаемая при допплеровском исследовании (максимальная систолическая скорость >20 см/с, пульсационный индекс <1,0) [12].

В отличие от трубной внематочной беременности алгоритм лечения шеечной беременности в настоящее время с точки зрения доказательной медицины не определен и варьирует от лечения метотрексатом (МТХ) до гистерэктомии. Ранняя диагностика этого состояния позволяет не только предотвратить массивное кровотечение, но и сохранить пациентке репродуктивную функцию с помощью консервативных методов лечения, которые можно разделить на медикаментозные (эмбриотоксические препараты) и методы минимально инвазивной хирургии.

Для пациенток, которые желают сохранить фертильность, лечение метотрексатом является методом выбора [1, 9, 13]. К органосберегающим методам хирургического лечения относятся: выскабливание и наложение кругового шва на шейку матки, выскабливание и обтурация плодов местилища катетером Фолея, гистерорезекция плодного яйца, лазерная вапоризация, лапароскопическое клипирование внутренних подвздошных артерий с вакуум-аспирацией плодного яйца и тампонадой цервикального канала катетером Фолея [5].

В последние годы в клиническую практику вошел новый метод лечения шеечной беременности — эндоваскулярная эмболизация маточных артерий (ЭМА). По мнению ряда исследователей, ЭМА, лишенная серьезных ограничений хирургического и консервативного лечения, может стать методом выбора [3, 11]. Особый интерес представляет сочетание ЭМА с лечением метотрексатом [3, 7, 8, 14]. Учитывая, что шеечная беременность — редкая патология, каждое клиническое наблюдение имеет важное значение для практической медицины.

Клиническое наблюдение

Пациентка *Б.* (медицинская карта № 1288), 25 лет, поступила в гинекологическое отделение ГАУЗ «ГКБ № 7» г. Казани 12.01.2014 г. с диагнозом: шеечная беременность. На момент поступления жаловалась на незначительные тянущие боли внизу живота. Менархе в 12 лет, установились сразу, по 5—6 дней через 28 дней, регулярные, последнюю менструацию точно не помнит. Половой жизнью живет с 19 лет, контрацептивные средства не применяла. В анамнезе одни роды в 2012 г. Беременность и роды со слов женщины протекали без осложнений. Абортов не было. Гинекологические заболевания отрицает. Экстрагенитальные заболевания не выявлены. Гемотрансфузионный и аллергический анамнезы не отягощены. Больной себя считает с 11.01.2012 г., когда появились тянущие боли внизу живота. При обращении в муниципальную больницу был выставлен диагноз: шеечная беременность. После чего больная через сутки была переведена в ГАУЗ «ГКБ № 7» г. Казани. Получила по 50 мг метотрексата в сутки двукратно (всего 100 мг).

На момент осмотра состояние беременной удовлетворительное. Пульс 72 уд/мин, ритмичный, артериальное давление 110/60 мм рт.ст. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Живот правильной формы, не вздут. Участвует в акте дыхания, мягкий, безболезненный при пальпации. Перитонеальные симптомы отрицательные. Гинекологический статус: оволосение по женскому типу, наружные половые органы развиты правильно. В зеркалах слизистая влагалища и шейка матки цианотичны, влагалищная часть шейки матки несимметрична, бочкообразной формы. Наружный зев смещен кпереди и вверх. Выделения светлые. При вагинальном исследовании шейка матки имеет бочкообразную форму, размягчена, укорочена, безболезненна. Наружный зев расположен эксцентрично, закрыт. Над плодовместилищем пальпируется тело матки — в anteversio, несколько больше нормы, подвижно, мягковатой консистенции, безболезненно. Придатки не пальпируются. Своды свободные.

По данным УЗИ при поступлении тело матки в anteflexio-versio, контуры ровные, четкие, длина — 58 мм, переднезадний размер — 41 мм, ширина — 48 мм. Структура миометрия однородная с умеренным расширением вен аркуатного сплетения в режиме ЦДК. Эндометрий — толщиной 12 мм, в 2 слоя, изогиперэхогенный, без кровотока. Полость матки не расширена, плодное яйцо не визуализируется. Шейка матки размерами 39×31 мм. В проекции верхней трети определяется плодное яйцо размером 17 мм с выраженным перитрофобластическим кровотоком. Хорион по

Рис. 1. Визуализация левой маточной артерии

задней стенке, толщина которой менее 1 мм. Сердцебиение эмбриона определяется, КТР 6 мм соответствует 6—7-й нед беременности, диаметр желточного мешка 3 мм. Правый яичник расположен у ребра матки размерами 24×15×24 мм. Контуры ровные, четкие, структура мелкофолликулярная, васкуляризация умеренная. Левый яичник расположен типично размером 30×22×28 мм, с округлым изоэхогенным образованием 22×19 мм с пристеночной васкуляризацией. В позадиматочном пространстве — свободная жидкость 20 мл. Заключение: эхо-признаки шеечной беременности на сроке 6—7 нед.

Уровень ХГЧ в сыворотке крови составил 25700 мМе/мл. Лабораторные и биохимические анализы в пределах нормы. Выставлен диагноз: шеечная беременность 6—7 нед, прогрессирующая.

Учитывая молодой возраст пациентки, желание сохранить репродуктивную функцию, отсутствие кровотечения, не отягощенный соматический анамнез, а также срок беременности, было решено предпринять попытку проведения консервативной органосохраняющей терапии по методике И.И. Гришина, Ю.Э. Доброхотовой [3]. При неэффективности консервативного лечения или появлении признаков кровотечения провести радикальную операцию — экстирпацию матки.

После подтверждения диагноза прогрессирующей шеечной беременности проведена ангиография брюшной аорты и таза через правую бедренную артерию по методике Сельдингера под местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина. Дополнительных источников кровоснабжения матки не выявлено *(рис. 1)*. При артериографии удалось достичь контрастирования артериальной сети плодного яйца *(рис. 2)*. Внутриартериально вводился метотрексат в дозе 25 мг. Под рентгенотелевизионным контролем проведена суперселективная эмболизация маточной артерии слева, затем справа эмболизационным материалом Contour 500—700 до стаза контраста в дистальных сегментах маточных артерий *(рис. 3)*. Использовались катетеры «Roberts» (COOK). Во время проведения процедуры эмболизации и в послеоперационном периоде женщина жаловалась на тазовую боль, что потребовало применения анальгетиков. Осложнений не наблюдалось. Выраженного постэмболизационного синдрома (лейкоцитоз, гипертермия, рвота и др.) после проведенной процедуры не отмечалось. Антибактериальная, гемостатическая терапия не проводилась.

Через 20 ч после эмболизации маточных артерий уровень ХГЧ составил 678 мМе/л. При

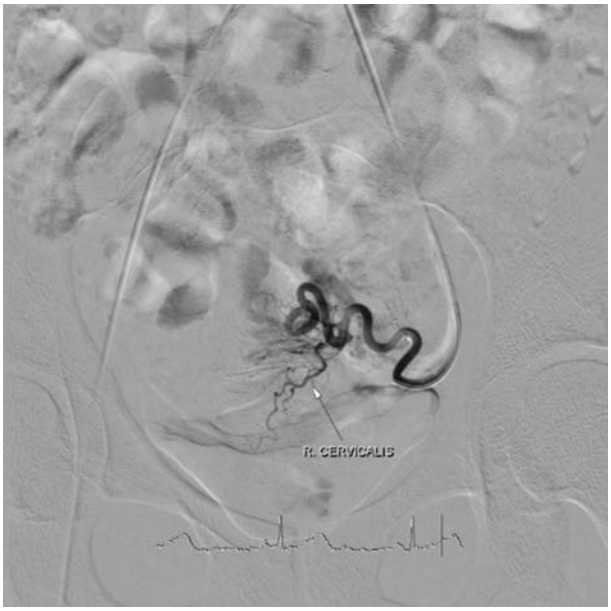


Рис. 2. Кровоснабжение плодного яйца

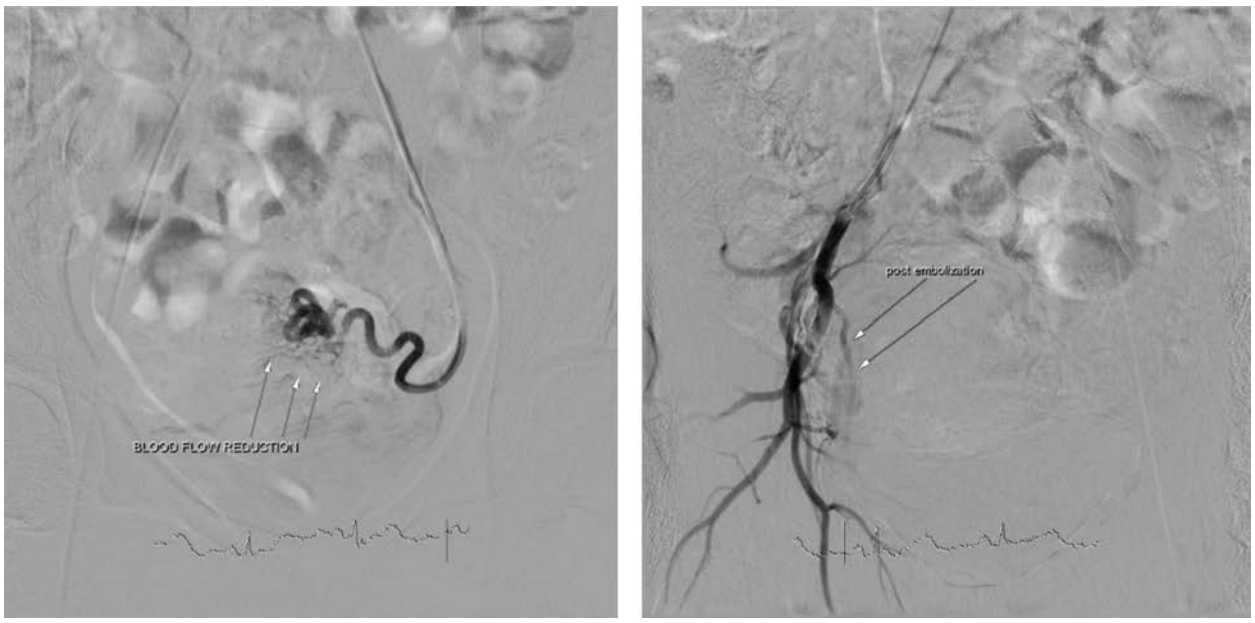


Рис. 3. Редукция кровотока в левой и правой маточных артериях

ультразвуковом исследовании плодное яйцо было деформировано, сердцебиение плода не определялось. В режиме ЦДК кровоток в шейке матки не визуализировался. В условиях развернутой операционной проведена эвакуация плодного яйца вакуум-экскохлеатором под контролем УЗИ с применением трансабдоминального и трансвагинального датчиков. Содержимое цервикального канала представляло собой белую крошковидную массу аутолизировавшегося плодного яйца. При зондировании матки длина полости составила 2 см, цервикального канала — 4 см. По задней стенке шейки матки определялся дефект диаметром приблизительно 10 мм и глубиной 2—3 мм. Кровопотеря составила 10 мл. Несмотря на отсутствие кровотечения, под контролем УЗИ в цервикальный канал был введен катетер Фолея, который удалили через 12 ч. В послеоперационном периоде проводилось адекватное обезболивание. При отрицательном ХГЧ в удовлетворительном состоянии на 4-е сут женщина была выписана домой.

Таким образом, органосохраняюшее лечение шеечной беременности с применением эмболизации маточных артерий и внутриартериальным введением метотрексата в условиях неотложной гинекологии в составе многопрофильного медицинского учреждения позволило снизить риск кровотечения и сохранить репродуктивную функцию у молодой женщины.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адамян, Л.В.* Комбинированное лечение женщин с шеечной беременностью / Л.В. Адамян, И.С. Чернова, А.В. Козаченко // Акушерство и гинекология. — 2012. — № 4. — С.103—108.
2. *Айламазян, Э.К.* Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии / Э.К. Айламазян, И.Т. Рябцева. — 2-е изд., доп. — М.: Медицинская книга; Н. Новгород: НГМА, 2003. — 183 с.
3. *Гришин, И.И.* Новые возможности в лечении шеечной беременности / И.И. Гришин, Ю.Э. Доброхотова, С.А. Капранов // Лечебное дело. — 2010. — № 4. — С.93—97.
4. *Кулаков, В.И.* Руководство по оперативной гинекологии / В.И. Кулаков, Н.Д. Селезнева, С.Е. Белоглазова. — М.: МИА., 2006. — 640 с.
5. *Макаров, И.О.* Органосохраняющая операция при шеечной беременности у пациентки репродуктивного возраста (клиническое наблюдение) / И.О. Макаров, Г.Л. Ермоленко, Н.М. Хайрудинова // Акушерство, гинекология, репродукция. — 2011. — Т. 5, № 2. — С.21—22.
6. *Стрижаков, А.Н.* Внематочная беременность / А.Н. Стрижаков, А.И. Давыдов, Л.Д. Белокерковцева, М.Н. Шахламова. — 2-е изд. — М.: Медицина, 2001. — 215 с.
7. *Тарабанова, О.В.* Органосберегающая тактика лечения пациенток с шеечной беременностью / О.В. Тарабанова, А.Н. Григорова, Т.В. Черноусова [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. — 2011. — № 5. — С.160—162.
8. *Терегулова, Л.Е.* Различный подход к консервативному органосохраняющему лечению шеечной беременности в зависимости от результатов ультразвукового исследования с цветовым допплеровским картированием / Л.Е. Терегулова, Л.Д. Эгамбердиева, Н.И. Тухватшина [и др.] // Практическая медицина. — 2013. — № 7(76). — С.72—77.
9. *Чехоева, А.Н.* Клиническое наблюдение шеечной беременности с применением современных органосохраняющих методов лечения у пациентки репродуктивного возраста / А.Н. Чехоева, Л.В. Цаллагова, И.М. Бетоева [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. — 2012. — № 4. — С.122—124.
10. Sites of ectopic pregnancy: A10 year population — based study of 1800 cases / J. Bouyer, J. Coste, H. Fernadez [et al.] // Hum. Reprod. — 2002. — № 17. — P.3224—3230.
11. *Headley, A.* Management of cervical ectopic pregnancy with uterine artery embolization: a case report / A. Headley // J. Reprod Med. — 2014. — Vol. 59, № 7/8. — P.425—428.
12. *Jurcovic, D.* Diagnosis and treatment of early cervical pregnancy: a review and a report of two cases treated

conservatively / D. Jurcovic, E. Hacket, S. Campbell // Ultrasound Obstet. Gynecol. — 1996. — Vol. 8. — P.373—380.
13. Cervical pregnancy: a report of four cases / K.I. Kochi, T. Hidaka, K. Yasoshima [et al.] // J. Obstet. Gynaecol. Res. — 2014. — Vol. 40. — № 2. — P.603—606.
14. Outcome, complications and future fertility in women treated with uterine artery embolization and methotrexate for non-tubal ectopic pregnancy / H.I. Krissi, L. Hiersch, N. Stolovitch [et al.] // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. — 2014 — Vol. 27, № 182. — P.172—176.
15. Successful conservative management of cervical ectopic pregnancy: A case series / J.E. Taylor, T.M. Yalcinkaya, M.E. Akar // Arch. Gynecol. Obstet. — 2011. — № 283. — P.1215—1217.
16. Cervical pregnancy: Past and future / F.B. Ushakov, U. Elchalal, P.J. Aceman, J.G. Schenker // Obstet.Gynecol. Surv. — 1997. — № 52. — P.45—59.
17. Cervical pregnancy: The importance of early diagnosis and treatment / G. Vela, T. Tulandi // J. Minim. Invasive Gynecol. — 2007. — № 14. — P.481—484.
18. Multidose methotrexate treatment of cervical pregnancy / H.S. Weibel, A. Alserri, C. Reinhild, T. Tulandi // J. Obstet. Gynecol. Can. — 2012. — № 34. — P359—362.
19. Cervical ectopic pregnancy: Review of the literature and report of a case treated by single-dose methotrexate therapy / J. Yankowitz, J. Leake, G. Huggins [et al.] // Obstet. Gynecol. Surv. — 1990. — № 45. — P.405—414.
20. Cervical pregnancy — a conservative stepwise approach / M. Yitzhak, R. Orvieto, S. Nitke [et al.] // Hum. Reprod. — 1999. — № 14. — P.847—849.

REFERENCES

1. *Adamyan, L.V.* Kombinirovannoe lechenie zhenschin s sheechnoi beremennost'yu [Combination treatment in women with cervical pregnancy] / L.V. Adamyan, I.S. CHernova, A.V. Kozachenko // Akusherstvo i ginekologiya [Obstetrics and gynecology]. — 2012. — № 4. — S.103—108.
2. *Ailamazyan, E.K.* Neotlozhnaya pomosch' pri ekstremal'nyh sostoyaniyah v ginekologii [Emergencycare under extreme conditions in gynecology] / E.K. Ailamazyan, I.T. Ryabceva. — 2-e izd., dop. — M.: Medicinskaya kniga; N. Novgorod: NGMA, 2003. — 183 s.
3. *Grishin, I.I.* Novye vozmozhnosti v lechenii sheechnoi beremennosti [New Opportunities in Treatment of Cervical Pregnancy] / I.I. Grishin, Yu.E. Dobrohotova, S.A. Kapranov // Lechebnoe delo [Medical care]. — 2010. — № 4. — S.93—97.
4. *Kulakov, V.I.* Rukovodstvo po operativnoi ginekologii [Manual of operative gynecology] / V.I. Kulakov, N.D. Selezneva, S.E. Beloglazova. — M.: MIA., 2006. — 640 s.
5. *Makarov, I.O.* Organosohranyayuschaya operaciya pri sheechnoi beremennosti u pacientki reproduktivnogo vozrasta (klinicheskoe nablyudenie) [Sparing surgery in a patient of reproductive age with cervical pregnancy (clinical observation)] / I.O. Makarov, G.L. Ermolenko, N.M. Hairudinova // Akusherstvo, ginekologiya, reprodukciya [Obstetrics, Gynecology, Reproduction]. — 2011. — T. 5, № 2. — S.21—22.
6. *Strizhakov, A.N.* Vnematochnaya beremennost' [Ectopic pregnancy] / A.N. Strizhakov, A.I. Davydov, L.D. Belokerkovceva, M.N. SHahlamova. — 2-e izd. — M.: Medicina, 2001. — 215 s.
7. *Tarabanova, O.V.* Organosberegayuschaya taktika lecheniya pacientok s sheechnoi beremennost'yu [Organosaving tactics of curing patients with cervical pregnancy] / O.V. Tarabanova, A.N. Grigorova, T.V. Chernousova [i dr.] // Kubanskii nauchnyi medicinskii vestnik [Kuban scientific medical Bulletin]. — 2011. — № 5. — S.160—162.
8. *Teregulova, L.E.* Razlichnyi podhod k konservativnomu organosohranyayuschemu lecheniyu sheechnoi beremennosti v zavisimosti ot rezul'tatov ul'trazvukovogo issledovaniya s cvetovym dopplerovskim kartirovaniem [Various approach to conservative organ preservation treatment of cervical pregnancy depending on the result of the ultrasound investigation with color Doppler imaging] / L.E. Teregulova, L.D. Egamberdieva, N.I. Tuhvatshina [i dr.] // Prakticheskaya medicina [Practical medicine]. — 2013. — № 7(76). — S.72—77.
9. Chehoeva, A.N. Klinicheskoe nablyudenie sheechnoi beremennosti s primeneniem sovremennyh organo-sohranyayuschih metodov lecheniya u pacientki reproduktivnogo vozrasta [The clinical investigations of cervical pregnancy with applications of modern organ-preserving metods of treatment in the reproductive age patient] / A.N. Chehoeva, L.V. Callagova, I.M. Betoeva [i dr.] // Vestnik novyh medicinskih tehnologii [Bulletin of new medical technologies]. — 2012. — № 4. — S.122—124.
10. Sites of ectopic pregnancy: A10 year population — based study of 1800 cases / J. Bouyer, J. Coste, H. Fernadez [et al.] // Hum. Reprod. — 2002. — № 17. — P.3224—3230.
11. *Headley, A.* Management of cervical ectopic pregnancy with uterine artery embolization: a case report / A. Headley // J. Reprod Med. — 2014. — Vol. 59, № 7/8. — P.425—428.
12. *Jurcovic, D.* Diagnosis and treatment of early cervical pregnancy: a review and a report of two cases treated conservatively / D. Jurcovic, E. Hacket, S. Campbell // Ultrasound Obstet. Gynecol. — 1996. — Vol. 8. — P.373—380.
13. Cervical pregnancy: a report of four cases / K.I. Kochi, T. Hidaka, K. Yasoshima [et al.] // J. Obstet. Gynaecol. Res. — 2014. — Vol. 40. — № 2. — P.603—606.
14. Outcome, complications and future fertility in women treated with uterine artery embolization and methotrexate for non-tubal ectopic pregnancy / H.I. Krissi, L. Hiersch, N. Stolovitch [et al.] // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. — 2014 — Vol. 27, № 182. — P.172—176.
15. Successful conservative management of cervical ectopic pregnancy: A case series / J.E. Taylor, T.M. Yalcinkaya, M.E. Akar // Arch. Gynecol. Obstet. — 2011. — № 283. — P.1215—1217.
16. Cervical pregnancy: Past and future / F.B. Ushakov, U. Elchalal, P.J. Aceman, J.G. Schenker // Obstet.Gynecol. Surv. — 1997. — № 52. — P.45—59.
17. Cervical pregnancy: The importance of early diagnosis and treatment / G. Vela, T. Tulandi // J. Minim. Invasive Gynecol. — 2007. — № 14. — P.481—484.
18. Multidose methotrexate treatment of cervical pregnancy / H.S. Weibel, A. Alserri, C. Reinhild, T. Tulandi // J. Obstet. Gynecol. Can. — 2012. — № 34. — P359—362.
19. Cervical ectopic pregnancy: Review of the literature and report of a case treated by single-dose methotrexate therapy / J. Yankowitz, J. Leake, G. Huggins [et al.] // Obstet. Gynecol. Surv. — 1990. — № 45. — P.405—414.
20. Cervical pregnancy — a conservative stepwise approach / M. Yitzhak, R. Orvieto, S. Nitke [et al.] // Hum. Reprod. — 1999. — № 14. — P.847—849.

© Р.И. Габидуллина, Э.Р. Гайнутдинова, А.А. Галеев, С.В. Федотов, И.Р. Галимова, 2014

УДК 618.14-003.93-085.38

МЕТОДИКА ПЛАЗМОЛИФТИНГА ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОМ ДОСТУПЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

***РУШАНЬЯ ИСМАГИЛОВНА ГАБИДУЛЛИНА**, докт. мед. наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-289-93-10, e-mail: ru.gabidullina@yandex.ru*
***ЭЛЬВИРА РАФАИЛОВНА ГАЙНУТДИНОВА**, врач гинекологического отделения ГАУЗ «ГКБ № 7», Казань, тел. 8-937-614-94-95, e-mail: elvlion@rambler.ru*
***АЗАТ АЛЬБЕРТОВИЧ ГАЛЕЕВ**, врач гинекологического отделения ГАУЗ «ЦГКБ № 18», Казань, тел. 8-987-296-84-46, e-mail: lamantinos@mail.ru*
***СЕРГЕЙ ВАЛЕНТИНОВИЧ ФЕДОТОВ**, зам. главного врача по акушерству и гинекологии ГАУЗ «ГКБ № 7», Казань, e-mail: NataliyaFedotova1972@mail.ru*
***ИЛЬМИРА РАИСОВНА ГАЛИМОВА**, зам. главного врача по акушерству и гинекологии ГАУЗ «РКБ МЗ РТ», Казань, тел. 8-987-226-92-87*

Реферат. Статья посвящена сравнительной морфологической оценке процесса регенерации тканей матки в области рубца после операции лапаротомным или лапароскопическим доступом с использованием технологии плазмолифтинга в экспериментальном исследовании на самках кроликов. Технология плазмолифтинга включает местное введение инъекционной формы аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, содержащими факторы роста, и включающая цитокины, стимулирующие репаративные и анаболические процессы в поврежденных тканях. В эксперименте участвовало 36 животных, разделенных на контрольную и основную группы, в равных количествах. В основной группе операции производились лапароскопическим доступом. Животным обеих групп область шва на матке обкалывали богатой тромбоцитами плазмой. Забор материала для гистологического исследования производили на 7-е и 30-е сут. Морфологическая оценка включала иммуногистохимическое исследование с использованием антител против десмина, альфа-гладкомышечного актина, кальпонина. На 7-е сут послеоперационного периода в тканях матки основной группы отмечалось более упорядоченное расположение миоцитов, выраженная экспрессия маркеров миометрия при иммуногистохимическом исследовании. На 30-е сут рубец можно было отнести к морфологически состоятельному.
Ключевые слова: богатая тромбоцитами плазма, плазмолифтинг, рубец на матке.

PLASMOLIFTING METHODIN LAPAROSCOPIC ACCESS IN EXPERIMENT

***RUSHANYA I. GABIDULLINA**, M.D., Professor of Department of obstetrics and gynecology № 2 SBEI HPE «Kazan State Medical University» Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, e-mail: ru.gabidullina@yandex.ru*
***ELVIRA R. GAYNUTDINOVA**, doctor of gynecological department of SAIH «City clinical hospital № 7», Kazan, tel. 8-937-614-94-95, e-mail: elvlion@rambler.ru*
***AZAT A. GALEEV**, doctor of gynecological department of SAIH «Central city clinical hospital № 18», Kazan, tel. 8-987-296-84-46, e-mail: lamantinos@mail.ru*
***SERGEY V. FEDOTOV**, deputy Chief of obstetrics and gynecology of SAIH «City clinical hospital № 7», Kazan, e-mail: NataliyaFedotova1972@mail.ru*
***ILMIRA R. GALIMOVA**, deputy Chief of obstetrics and gynecology of SAIH «Republic clinical hospital Ministry of health of Tatarstan Republic», Kazan, tel. 8-987-226-92-87*

Abstract. The article is dedicated to comparative morphological evaluation of uterus tissues regeneration process in scar region with using plasmolifting technology in experimental research on female rabbit. Plasmolifting technology includes local introduction of injection form of autoplasma, inriched with platelet, containing growth factors and including cytokines that stimulate reparative and anabolic processes in damaged tissues. 36 animals took part in experiment, randomized into control and experimental groups, in equal amount. Uterus seam region in experimental group animals was pricked all round with platelet rich plasma. Taking samples for immunohistochemical research was carried out on 7 and 30 day. Morphological evaluation included immunohistochemical research using antibodies against desmin, calponin, alfa-smooth muscle actin. On 7 day of postoperative period in uterus tissues, processed with platelet rich plasma, we noted more ordered disposition of cellular elements, lesser inflammatory reaction, significant expression of myometrium markers during immunohistochemical research. On 30 day scar could be attributed to be morphologically wealthy.
Key words: platelet rich plasma, plasmolifting, uterus scar.

Введение. В настоящее время все больше женщин приступают к реализации репродуктивной функции, перешагнув 30—35-летний рубеж. Это является серьезной социальной проблемой, так как к этому возрасту увеличивается риск различной гинекологической патологии, одна из которых — миома тела матки.

На сегодняшний день частота данного заболевания у молодых женщин достигает 20—25%. Приблизительно в таком же процентном соотношении находится миома матки среди причин бесплодного брака [2]. Зачастую пациентка узнает о наличии миомы матки после наступления беременности, что влечет за собой высокий риск репродуктивных

потерь и других осложнений — нарушение сократительной деятельности матки, кровотечение, потерю органа [2]. В этой связи становится понятным стремление решить вопрос о показаниях и методе консервативной миомэктомии на этапе прегравидарной подготовки [3].

Успех последующей беременности напрямую зависит от формирования состоятельного послеоперационного рубца на матке. Мировой опыт показывает, что при наличии миоматозного узла, размеры которого превышают 5—6 см в диаметре, узлов с интралигаментарным, глубоким интерстициальным и шеечно-перешеечным расположением, оптимальным доступом является лапаротомный [2]. Однако дискуссия о выборе доступа продолжается. Поэтому поиск технологий, способствующих полноценной регенерации поврежденного миометрия, является актуальным.

В нашей работе мы исследовали метод стимуляции регенерации тканей путем воздействия обогащенной тромбоцитами аутоплазмы (БоТП), предложенный Р.Р. Ахмеровым и Р.Ф. Зарудием. Суть его заключается в местном инъекционном введении БоТП. Воздействие на ткани БоТП объясняется высокой концентрацией факторов роста, содержащихся в тромбоцитах: тромбоцитарный фактор роста (PDGF), трансформирующий фактор роста (TGF-1), фактор роста эпителия (EGF), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) [1]. Стимулируя клеточную пролиферацию и апоптоз, эти факторы не вызывают гиперпластических процессов или опухолевого роста [5].

Цель работы — сравнительная морфологическая оценка процесса репаративной регенерации тканей матки после операции, выполненной лапаротомным или лапароскопическим доступом, с использованием технологии плазмолифтинга.

Материал и методы. Исследование проводилось на 36 самках кроликов, рандомизированных на две равные по количеству группы. В опытную группу вошли животные, оперированные лапароскопическим доступом. В группе контроля доступ был лапаротомным. Эксперимент в обеих группах проводился с использованием технологии плазмолифтинга. Данный метод представляет собой местное введение обогащенной тромбоцитами аутоплазмы. Для получения плазмы производился забор из краевой вены уха кролика в количестве 0,5 мл с последующим центрифугированием в пробирке Plasmolifting в течение 10 мин. Операция проводилась под внутривенной анестезией. Длина разреза на матке — 1 см на каждом роге. Ушивание раны — одним узловатым викриловым швом 2/0 через все слои с последующим обкалыванием области шва аутоплазмой в объеме 0,5 мл.

На 7-е и 30-е сут после операции производился забор матки для морфологического исследования, включавшего гистологический и иммуногистохимический методы окрашивания. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, антителами против альфа-гладкомышечного актина (альфа-ГМА), десмина, кальпонина. Эксперимент проводили согласно правилам лабораторной практики РФ (приказ от 19.06.2003 № 267 МЗ РФ).

Результаты и их обсуждение. На 7-е сут после операции лапаротомным доступом (контрольная группа) отмечалось упорядоченное расположение миоцитов и элементов соединительной ткани. Миометрий представлен как «выжившими» пучками зрелых ГМК, так и веретенообразными фибробластоподобными клетками, миогенное происхождение которых подтверждало факт экспрессии ими альфа-ГМА, десмина, кальпонина *(рис. 1)*.

При морфологическом исследовании препаратов матки на 7-е сут после операции, выполненной лапароскопическим доступом (опытная группа), аналогично контрольной группе 1, отмечено преобладание соединительной ткани над миогенной. «Выжившие» миоциты окружены созревающими ГМК, которые в данной группе окрашены более ярко по сравнению с образцами группы контроля, что говорит о большей экспрессии альфа-ГМА, десмина, кальпонина — маркеров ГМК *(рис. 2)*.

Через 30 дней после операции, выполненной лапаротомным доступом (контрольная группа), препараты были окрашены более однородно за счет высокого уровня экспрессии альфа-ГМА и десмина, что свидетельствовало о морфологической зрелости рубца. Однако неравномерная окраска миоцитов антителами к кальпонину указывала на

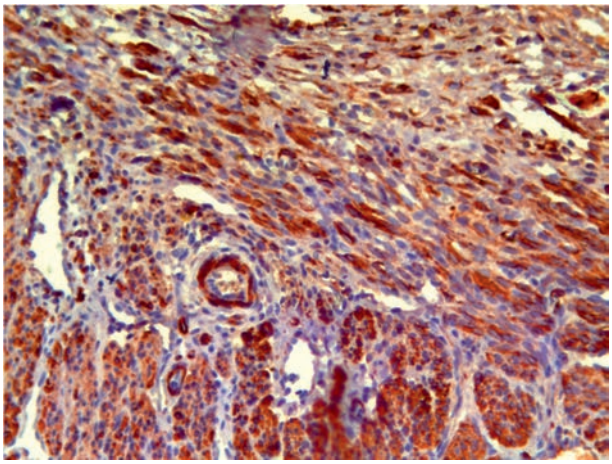


Рис. 1. Группа контроля, 7-е сут. Антитела к десмину

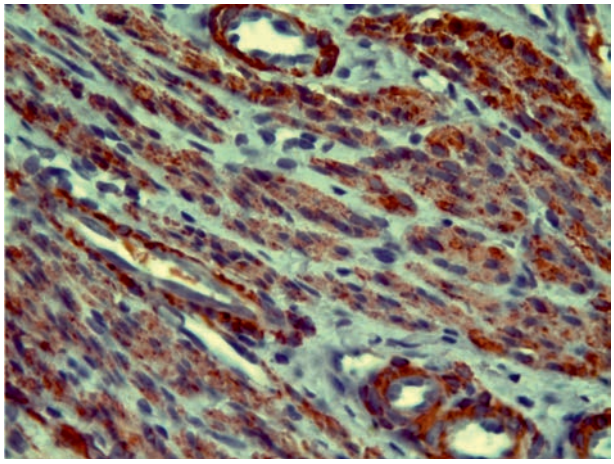


Рис. 2. Основная группа, 7-е сут. Антитела к десмину

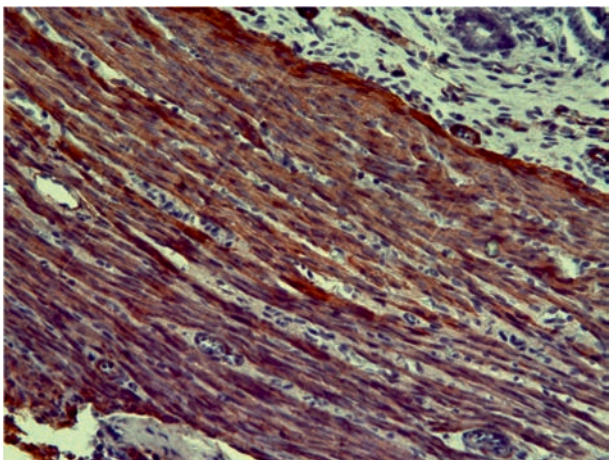


Рис. 3. Группа контроля, 30-е сут. Антитела к кальпонину

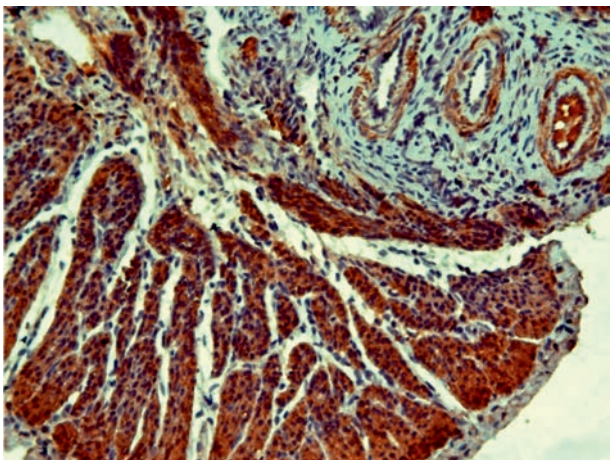


Рис. 4. Опытная группа, 30-е сут. Антитела к кальпонину

функциональную незрелость некоторых элементов ГМК *(рис. 3)*.

При исследовании препаратов через 30 дней после операции лапароскопическим доступом (основная группа) уровень экспрессии альфа-ГМА и десмина оставались высокими. Отмечалось преобладание кальпонинпродуцирующих ГМК по сравнению с образцами группы контроля. Этот факт указывает на более раннее приобретение функциональной зрелости тканей миометрия в области рубца *(рис. 4)*.

В процессе исследования перед нами стояла задача оценки относительного соотношения структурных элементов в области рубца на матке. Известно, что состоятельный рубец на матке отличается преобладанием ГМК над соединительнотканным матриксом.

В качестве маркеров ГМК были выбраны: альфа-гладкомышечный актин, кальпонин и десмин. Альфа-ГМА — обязательный маркер ГМК, в том числе миометрия. Кальпонин — основной белок, контролирующий сократимость, маркер зрелых ГМК. Десмин начинает экспрессироваться в ГМК еще в синтетическую фазу клеточного цикла. В отличие от скелетной мускулатуры уровень экспрессии белков ГМК чрезвычайно изменчив. В связи с этим можно выделить два фенотипа ГМК: синтетический (функционально незрелый) и сократительный (функционально зрелый) [4]. В синтетической фазе отмечается низкий уровень синтеза основных контрактильных белков — альфа-ГМА, десмина, кальпонина. В процессе дифференцировки важно выделить не только увеличение их содержания, но и упорядоченное расположение и организацию в специфические структуры [6].

Таким образом, в процессе исследования нами установлено, что процесс репаративной регенерации тканей в области рубца миометрия более совершенен при операции лапароскопическим доступом с использованием метода плазмолифтинга. В эксперименте показано, что уже на 7-е сут после лапароскопии образцы тканей миометрия имеют более зрелую морфологическую структуру по сравнению с препаратами первой контрольной группы. Кроме того, исследование материала на 30-е сут после операции позволяет прогностически предположить, что рубец на матке, оперированной лапароскопическим доступом, будет функционально более зрелым.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ахмеров, Р.Р.* Аутостимуляция регенеративных процессов при лечении атрофических состояний кожи и ее придатков: пособие для врачей / Р.Р. Ахмеров, Р.Ф. Зарудий, И.Н. Рычкова [и др.]. — М., 2011. — С.5—8.
2. *Буянова, С.Н.* Возможности реконструктивной хирургии матки в коррекции репродуктивной функции у пациенток с миомой матки / С.Н. Буянова, М.В. Мгелиашвили, С.А. Петракова // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2011. — № 5. — С.89--92.
3. *Буянова, С.Н.* Миомэктомия вне и во время беременности: показания, особенности хирургической тактики и анестезии, предоперационная подготовка / С.Н. Буянова, Л.С. Логутова // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2013. — № 2. — С.95—96.
4. Phenotypic heterogeneity of rat arterial smooth muscle cell clones: implication soft he development of experimental intimal thickening / M.L. Bochaton-Piallat, P. Ropraz, F. Gabbiani, G. Gabbiani // Arteriosclerosis Thrombosis Vascular Biology. — 1996. — Vol. 16. — P.815—820.
5. Platelet rich plasmas: grouth factor content and roles in wound healing / J.P. Frechette, I. Martineau, G. Gagnon // J. Dent. Res. — 2005. — Vol. 84. — P.434—439.
6. Molecular aspects of myogenesis / J.P. Merlie, M. Buckingham, R.G. Whalen // Curr. Top. Dev. Biol. — 1977. — Vol. 11. — P.61.

REFERENCES

1. *Ahmerov, R.R.* Autostimulyaciya regenerativnyh processov pri lechenii atroficheskih sostoyanii kozhi i ee pridatkov: posobie dlya vrachei [Regenerative processes autostimulation in treatment of skins atrophic conditions: manual for physicians] / R.R. Ahmerov, R.F. Zarudii, I.N. Rychkova [i dr.]. — M., 2011. — S.5—8.
2. *Buyanova, S.N.* Vozmozhnosti rekonstruktivnoi hirurgii matki v korrekcii reproduktivnoi funkcii u pacientok s miomoi matki [Possibilities of reconstructive surgery of the uterus to correct reproductive function in patients with uterine myoma] / S.N. Buyanova, M.V. Mgeliashvili, S.A. Petrakova // Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa [Russian obstetrician-gynecologists herald]. — 2011. — № 5. — S.89—92.
3. *Buyanova, S.N.* Miomektomiya vne i vo vremya beremennosti: pokazaniya, osobennosti hirurgicheskoi

taktiki i anestezii, predoperacionnaya podgotovka [Myometomy in pregnancy and non-pregnancy: indication, the specific features of surgical policy and anesthesia, and preoperative preparation and rehabilitation] / S.N. Buyanova, L.S. Logutova // Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa [Russian obstetrician-gynecologists herald]. — 2013. — № 2. — S.95—96.
4. Phenotypic heterogeneity of rat arterial smooth muscle cell clones: implication soft he development of experimental intimal thickening / M.L. Bochaton-Piallat, P. Ropraz, F. Gabbiani, G. Gabbiani // Arteriosclerosis Thrombosis Vascular Biology. — 1996. — Vol. 16. — P.815—820.
5. Platelet rich plasmas: grouth factor content and roles in wound healing / J.P. Frechette, I. Martineau, G. Gagnon // J. Dent. Res. — 2005. — Vol. 84. — P.434—439.
6. Molecular aspects of myogenesis / J.P. Merlie, M. Buckingham, R.G. Whalen // Curr. Top. Dev. Biol. — 1977. — Vol. 11. — P.61.

© Р.К.Джорджикия, И.И.Вагизов, М.Н.Мухарямов, 2014

УДК 616.131-005.755-089

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ТЭЛА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

РОИН КОНДРАТЬЕВИЧ ДЖОРДЖИКИЯ*, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой хирургических болезней №2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел +7-987-296-51-72, e-mail: roink@mail.ru*
ИЛЬДАР ИЛЬГИЗОВИЧ ВАГИЗОВ*, зав. отделением кардиохирургии № 2 ГАУЗ «МКДЦ» Минздрава РТ, Казань, Россия*
МУРАТ НАИЛЕВИЧ МУХАРЯМОВ*, канд. мед. наук, ассистент кафедры хирургических болезней №2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач сердечно-сосудистый хирург отделения кардиохирургии № 2 ГАУЗ «МКДЦ» Минздрава РТ, Казань, Россия, тел. +7-917-263-58-41, e-mail: mukharyamov@yahoo.com*

Реферат. *Цель исследования* — обобщить опыт хирургического лечения острой тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и выявить его особенности. *Материал и методы*. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 34 больных с острой ТЭЛА, оперированных в МКДЦ с 2006 по 2014 г. Мужчин было 16, женщин — 18. Возраст больных колебался от 22 до 76 лет (средний возраст — 54±15). Причиной ТЭЛА в 86% случаев служил тромбоз глубоких вен подвздошно-бедренного сегмента. Показанием к операции служили массивная (высокий риск смерти) ТЭЛА эмбологенного происхождения с нестабильной гемодинамикой, противопоказания к тромболитической терапии, безуспешность тромболитической терапии, наличие подвижных тромботических масс в правых отделах сердца. Операции проводились в условиях искусственного кровообращения (ИК). *Результаты.* Всем больным выполнена тромбоэмболэктомия из ствола (6 случаев), ветвей ЛА (22), из правых камер сердца (3). Эмболэктомия фрагментов опухоли произведена в 3 случаях. При дополнительном обнаружении «старых» тромбов эндартерэктомия выполнялась в условиях кратковременного циркуляторного ареста. Продолжительность ИК составила (48±16) мин. В послеоперационном периоде у 7 больных потребовалась пролонгированная вентиляция легких (3—7 сут). Летальный исход наблюдался у 3 больных (8,8%). Перед выпиской систолическое давление в ЛА снизилось с (65±18) мм рт.ст до (34,6±12) мм рт.ст., нормализировались размеры правого желудочка. Наблюдение в течение 2—6 лет за пациентами (26) показало отсутствие признаков ЛГ (76%) или снижение давления в ЛА до субнормальных цифр (22,9%). Рецидив ТЭЛА наблюдался у 3 больных: *Выводы.* Хирургическое лечение острой ТЭЛА в условиях искусственного кровообращения сопровождается удовлетворительными ближайшими и отдаленными результатами.
Ключевые слова: острая тромбоэмболия легочной артерии, легочная тромбэктомия, искусственное кровообращение.

OUTCOMES OF SURGICAL TREATMENT OF THE ACUTE PULMONARY EMBOLISM WITH CARDIOPULMONARY BYPASS

ROIN K. DZHORDZHIKIYA*, M.D., Professor, Chief of Department of surgical diseases of SBEI HPE «Kazan State Medical University», Kazan, Russia, tel. +7-987-296-51-72, e-mail roink@mail.ru*
ILDAR I. VAGIZOV*, Chief of the cardiac surgery Department 2, ICDC, Kazan, Russia*
MURAT N. MUKHARYAMOV*, Ph. D., cardiovascular surgeon of Department of cardiac surgery, ICDC, Kazan, Russia, tel. 8-917-263-58-41, e-mail: mukharyamov@yahoo.com*

Abstract. The *aim* of the study — evaluation of surgical treatment outcomes of the acute pulmonary embolism. *Methods*. 34 cases of surgical procedures for acute pulmonary embolism (APE) from 2006 till 2014 were retrospectively analyzed. Meanagewas 54±15 (from 22 till 76 years). Male — 16. Iliac-femoral segment deep veinthrombosis was a netiologic factorin 86% of cases. Massive APE with hemodynamic compromise, contraindications or non-effective thrombolytic therapy or mobile floating thrombus in right heart chambers were considered as an indications for open surgical procedure. All procedures were conducted with cardiopulmonary bypass. *Results.* All patients underwent thrombectomy from pulmonary trunk (6 cases) left and right pulmonary arteries basin (22) or right heart chambers (3). In cases of «old» thrombus were revealed endarterectomy was performed with a short periods of intermittent circulatory arrest for proper visualization. The mean cardiopulmonary bypass time was 48±16. Prolonged ventilation period (4—7 days) was required in 7 cases. Postoperative mortality was 8,8% (3 cases). Pulmonary artery pressure was measured before discharged and was significantly decreased compared with the preoperative values (34,6±12) mmHg and (65±18) respectively.

Also decrease of right ventricle size and its function improvement were detected in all cases. Long term (2—6 yeras) follow up of 26 patients revealed the absence of pulmonary hypertension in a majority (76%) of study cohort. Recurrent pulmonary embolism was detected in 3 cases. *Conclusions*: surgical treatment of APE is associated with good early and long-term outcomes.
Key words: acute pulmonary embolism, pulmonary thrombectomy, cardiopulmonary bypass.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — третий по распространенности вид патологии сердечно-сосудистой системы, приводящий к летальному исходу, после ишемической болезни сердца и инсульта. На долю ТЭЛА приходится 2,1—6,2% [3]. Распространенность заболевания составляет 0,5—2,0 на 1000 населения в год и увеличивается с возрастом, а также у стационарных больных [13]. Диагностика и лечение ТЭЛА представляет значительные трудности, так как заболевание в 59% случаев остается не распознанным при жизни [12]. Летальность среди пациентов без патогенетической терапии составляет 30% и более, при массивной тромбоэмболии — до 70%, а при своевременно начатой полнообъемной терапии — 2—10% [1, 11]. В настоящее время основным методом лечения острой ТЭЛА является тромболитическая терапия. Однако при противопоказаниях к данному методу или его неэффективности прибегают к экстренному хирургическому вмешательству [2, 10].

Первую успешную операцию при ТЭЛА произвел ученик Тренделенбурга M. Kirschner в 1924 г. Однако большинство операций из-за необходимости пережатия магистральных сосудов заканчивались неудачно. В дальнейшем, несмотря на совершенствование операционной техники, анестезиологического пособия, искусственного кровообращения, операции эмболэктомии из легочной артерии длительное время применялись довольно редко и сопровождались высокой летальностью. Так, проанализировали 47 сообщений, в которых были приведены 1300 случаев оперативного лечения ТЭЛА с 1985 по 2006 г. [8]. Послеоперационная летальность составила 20%. По данным ассоциации японских торакальных хирургов, с 2000 до 2006 г. были оперированы 539 больных с летальностью 21,2% [6]. В последнее десятилетие частота операций несколько возросла и послеоперационная летальность снизилась до 6—8%. Наметилась тенденция к выполнению операций при стабильной гемодинамике, но при наличии дисфункции правого желудочка [5].

В Российских клинических рекомендациях по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений (2009) сказано, что хирургическое лечение (эмболэктомия) показано в крайне тяжелых случаях: при критических расстройствах гемодинамики и массивном поражении легочных артерий, когда системная тромболитическая терапия либо невозможна, либо оказалась неэффективной, либо когда не остается времени для проявления эффекта фибринолитика. Поскольку речь идет о спасении жизни пациента, вмешательство может быть проведено в условиях любого хирургического стационара высококвалифицированными хирургами, прошедшими соответствующую подготовку и имеющими опыт подобных вмешательств. Лучшие результаты получают в специализированных кардиохирургических стационарах, где операция может быть проведена в условиях искусственного кровообращения.

По рекомендациям Европейского общества кардиологов (2014) хирургическое лечение острой ТЭЛА высокого риска показана при противопоказаниях к тромболитической терапии или ее неэффектвности, а также наличии флотирующих тромботических масс в правых отделах сердца (класс рекомендаций I, уровень доказательности C). Возможно применение хирургического метода при промежуточной форме с высоким риском (т.е. угрозе развития декомпенсации кровообращения и/или правожелудочковой недостаточности) [10].

Цель исследования — обобщить опыт хирургического лечения острой тромбоэмболии легочной артерии и выявить его особенности.

Материал и методы. Мы провели ретроспективный анализ историй болезни больных с ТЭЛА, оперированных в условиях кардиохирургического отделения № 2 МКДЦ. С 2006 по 2014 г. по поводу ТЭЛА оперировано 62 пациента. По поводу острой ТЭЛА высокого риска оперировано 34 пациента. Мужчин было 16, женщин — 18. Возраст больных колебался от 22 до 76 лет. Причиной ТЭЛА в 86% случаев служил тромбоз глубоких вен подвздошно-бедренного сегмента. Пациенты доставлялись в клинику из лечебных учреждений г. Казани в экстренном порядке с установленным диагнозом (15 случаев) или с диагнозом «острый коронарный синдром» в отделение кардиореанимации (11 случаев), у 8 больных диагноз устанавливался в кардиохирургическом стационаре.

Алгоритм обследования включал экстренное проведение мультиспиральной компютерной томографии, трансторакальной эхокардиографии, ультразвукового исследования венозных сосудов. При выявлении флотирующих тромбов в подвздошно-бедренном сегменте и дистальнее применялась установка кава-фильтра или тромбэктомия и перевязка поверхностной бедренной вены. В 9 случаях при установке кава-фильтра применялась ангиопульмонография.

Показанием к операции служили массивная (высокий риск смерти) ТЭЛА эмбологенного происхождения с нестабильной гемодинамикой, дисфункцией ПЖ и/или наличие ЛГ (давление в ЛА больше 60 мм рт.ст.), противопоказания к тромболитической терапии, безуспешность тромболитической терапии (3 случая), наличие подвижных тромботических масс в правом предсердии и/или правом желудочке (3 случая). Кава-фильтр устанавливался перед операцией у 19 больных.

Операции проводились из продольной стернотомии в условиях искусственного кровообращения: без пережатия аорты при проксимальном расположении эмболов (как правило, наиболее тяжелым боль-

ным) и с пережатием аорты и фармакохолодовой кардиоплегией при проксимальном и дистальном расположении тромбов. Вскрывали продольно ствол ЛА и под контролем зрения удаляли тромбы. Из правых долевых и сегментарных ветвей эмболэктомия проводилась из отдельного доступа в правой ветви (между аортой и верхней полой веной). Изучали особенности операции, продолжительность ИК, время ишемии, продолжительность ИВЛ, необходимость применения кардиотоников, динамику сатурации кислорода крови, давления в легочной артерии, послеоперационные осложнения.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью статистического пакета Graph Pad Prism 5.00. Относительные значения представлены в виде процентов. Средние величины вариационных рядов представлены со значениями стандартного отклонения.

Результаты и их обсуждение. Тромбоэмболэктомия из ствола и ветвей ЛА выполнена у 6 больных, из ветвей ЛА — 22 больным, из правого предсердия, небольшого дефекта межпредсердной перегородки (парадоксальная эмболия) и ветвей легочной артерии — у 2, правого желудочка и легочной артерии — у 1 пациента. Эмболэктомия фрагментов опухоли из правых отделов сердца и легочной артерии выполнена у 3 больных. При проксимальной локализации эмболов в легочной артерии, в крайне тяжелом состоянии больных (часто пожилого возраста) в 11 случаях операция проводилась на работающем сердце, при вспомогательном кровообращении. В остальных случаях (23) удаление тромбов осуществлялось с пережатием аорты и фармакохолодовой кардиоплегией, что позволяло визуализировать эмболы долевых и сегментарных ветвей. В 7 случаях мы наряду со «свежими» тромбами встретили «старые», плотно фиксированные к стенкам легочной артерии эмболы (рецидивирующая ТЭЛА). Для их визуализации и тщательного удаления потребовалось охлаждение больных до 26ºС и остановка кровообращения на 7—10 мин (гипотермический циркуляторный арест). Продолжительность ИК на работающем сердце составила (31,2±8,0) мин, при пережатии аорты — (58±16) мин, ишемии — (46±18) мин.

В послеоперационном периоде в кардиотонической поддержке в 1-е сут нуждались 27 больных (80%), на 2-е сут — 12 (35%), у 7 больных (20,6%) потребовалась пролонгированная искусственная вентиляция легких (3—7 сут).

Летальный исход наблюдался у 3 больных с острой массивной ТЭЛА (8,8%). Причинами неблагоприятных исходов служили: 1) нарастание гипоксии, дыхательной недостаточности (летальный исход на 22-е сут после операции); 2) профузное бронхиальное кровотечение во время операции; 3) острая правожелудочковая недостаточность в ближайшие часы после операции.

Продолжительность нахождения больных в стационаре составила (14,0±4,8) койко-дня. При выписке из стационара отсутствовала одышка, сатурация колебалась в пределах 98—100%. Систолическое давление в ЛА составило (34,6±12) мм рт.ст. [при исходном систолическом давлении в ЛА (65±18) мм рт.ст.], по данным контрольной эхокардиографии нормализировались размеры правого желудочка. Всем больным после операции (начиная с 3—4 дня) назначался варфарин с достижением показателей МНО 2,5—3,0 перед выпиской.

Отдаленные результаты были изучены у 26 (84%) пациентов. Наблюдение в течение 2—6 лет за больными, оперированными по поводу острой ТЭЛА, показало отсутствие признаков легочной гипертензии (76%) или снижение давления в легочной артерии до субнормальных цифр (22,9%). Рецидив ТЭЛА наблюдался у 3 больных: у 1-й больной через 3 года на сроках беременности 30—32 нед (не соблюдала антикоагулянтный режим); у 2-й больной через 4 года с посттромбофлебитической болезнью (перестала принимать варфарин); у 3-й больной имелся антифосфолипидный синдром. Функциональный класс у 72% оперированных больных составлял не более I ФК, у 19% — II ФК, у 9% — III ФК (Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация).

Выводы:

1. Хирургическое лечение острой ТЭЛА показано больным с высоким риском летального исхода при: а) противопоказаниях к тромболитической терапии; б) безуспешности проведенной тромболитической терапии; в) наличии подвижных тромбов в правом предсердии и желудочке.

2. Хирургическое лечение острой ТЭЛА сопровождается удовлетворительными ближайшими и отдаленными результатами.

3. Для обеспечения полноценности вмешательства операцию следует выполнять в условиях искусственного кровообращения (по показаниям — на работающем сердце или в условиях фармакохолодовой кардиоплегии и интермиттирующего гипотермического циркуляторного ареста при необходимости).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кириенко, А.И.* Тромбоэмболия легочных артерий: диагностика, лечение, профилактика / А.И. Кириенко, А.А. Матюшенко, В.В. Андрияшкин, Д.А Чуриков // Consilium medicum. — 2001. — Т. 3, № 6. — С.224—228.
2. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений // Флебология. — 2010. — Т. 4, вып. 2, № 1. — С.19.
3. Флебология / под ред. В.С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 664 с.
4. *Фокин, А.А.* Хирургическая профилактика и лечение тромбоэмболии легочных артерий / А.А. Фокин, В.П. Приходько, А.П. Медведев, В.В. Владимирский. — Челябинск, 2010. — 297 с.
5. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS) / S. Konstantinides, A. Torbicki, G. Agnelli [et al.] // European heart journal. — 2014. — № 283. — P.48.
6. Cardiac Biomarkers for Risk Stratification of Patients With Acute Pulmonary Embolism / N. Kucher, S.Z. Goldhaber // Circulation. — 2003. — Vol. 108. — P.2191—2194.

7. Guidelines for the Diagnosis, Treatment and Prevention of Pulmonary Thromboembolism and Deep Vein Thrombosis (JCS 2009) // Circulation. — 2011. — Vol. 75. — P.1258—1281.
8. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: Results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach / M. Leacche, D. Unic, S.Z. Goldhaber [et al.] // J. Thoracic. Cardiovasc. Surg. — 2005. — Vol. 129. — P.1018—1023.
9. Outcome of pulmonary embolectomy / P.D. Stein, M. Alnas, A. Beemath, N.R. Patel // Am. J. Cardiol. — 2007. — Vol. 99. — P.421—423.
10. Pulmonary Embolectomy for Acute Massive Pulmonary Embolism / C. Dauphine, B. Omari // Ann. Thorac. surg. — 2005. — Vol. 79. — P.1240—1244.
11. The clinical cource of pulmonary embolism / J.L. Carson, M.A. Kelley, A. Duff [et al.] // Engl. J. Med. — 1992. — Vol. 326. —P.1240—1245.
12. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality / A.T. Cohen, G. Agnelli, F.A. Anderson [et al.] // Thromb. Haemost. — 2007. — Vol. 98(4). —P.756—764.
13. Venous tromboembolism according to age the impact of an aging population / P.D. Stein, R.D. Hull, F. Kayali [et al.] // Arch. Intern. med. — 2004. — Vol. 164(20). — P.2260—2265.

REFERENCE

1. *Kirienko, A.I.* Tromboemboliya legochnyh arterii: diagnostika, lechenie, profilaktika [Pulmonary embolism: diagnostics, treatment and profylaxys] / A.I. Kirienko, A.A. Matyushenko, V.V. Andriyashkin, D.A CHurikov // Consilium medicum. — 2001. — T. 3, № 6. — S.224—228.
2. Rossiiskie klinicheskie rekomendacii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike venoznyh tromboembolicheskih oslozhnenii [Russian clinical recommendations for diagnosis, treatment and prophylaxis of venous thromboembolic complications] // Flebologiya. — 2010. — T. 4, vyp. 2, № 1. — S.19.
3. Flebologiya [Flebology] / pod red. V.S. Savel'eva. — M.: Medicina, 2001. — 664 s.
4. Fokin, A.A. Hirurgicheskaya profilaktika i lechenie tromboembolii legochnyh arterii [Surgical profylaxis and treatment of pulmonary embolism] / A.A. Fokin, V.P. Prihod'ko, A.P. Medvedev, V.V. Vladimirskii. — Chelyabinsk, 2010. — 297 s.
5. 014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS) / S. Konstantinides, A. Torbicki, G. Agnelli [et al.] // European heart journal. — 2014. — № 283. — P.48.
6. Cardiac Biomarkers for Risk Stratification of Patients With Acute Pulmonary Embolism / N. Kucher, S.Z. Goldhaber // Circulation. — 2003. — Vol. 108. — P.2191—2194.
7. Guidelines for the Diagnosis, Treatment and Prevention of Pulmonary Thromboembolism and Deep Vein Thrombosis (JCS 2009) // Circulation. — 2011. — Vol. 75. — P.1258—1281.
8. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: Results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach / M. Leacche, D. Unic, S.Z. Goldhaber [et al.] // J. Thoracic. Cardiovasc. Surg. — 2005. — Vol. 129. — P.1018—1023.
9. Outcome of pulmonary embolectomy / P.D. Stein, M. Alnas, A. Beemath, N.R. Patel // Am. J. Cardiol. — 2007. — Vol. 99. — P.421—423.
10. Pulmonary Embolectomy for Acute Massive Pulmonary Embolism / C. Dauphine, B. Omari // Ann. Thorac. surg. — 2005. — Vol. 79. — P.1240—1244.
11. The clinical cource of pulmonary embolism / J.L. Carson, M.A. Kelley, A. Duff [et al.] // Engl. J. Med. — 1992. — Vol. 326. —P.1240—1245.
12. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality / A.T. Cohen, G. Agnelli, F.A. Anderson [et al.] // Thromb. Haemost. — 2007. — Vol. 98(4). —P.756—764.
13. Venous tromboembolism according to age the impact of an aging population / P.D. Stein, R.D. Hull, F. Kayali [et al.] // Arch. Intern. med. — 2004. — Vol. 164(20). — P.2260—2265.

© С.В. Доброквашин, Д.Е. Волков, А.Г. Измайлов, 2014

УДК 616.383-005.4-089

РЕЛАПАРОТОМИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

СЕРГЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ ДОБРОКВАШИН*, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: gsurgery1@yandex.ru*
ДМИТРИЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ ВОЛКОВ*, канд. мед. наук, доцент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: gsurgery1@yandex.ru*
АЛЕКСАНДР ГЕННАДЬЕВИЧ ИЗМАЙЛОВ*, канд. мед. наук, доцент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: izmailov_alex@mail.ru*

Реферат. *Материал и методы.* За последние 15 лет под нашим наблюдением находился 61 (100%) пациент с острой окклюзией мезентериальных сосудов. Среди них более 32 (52,5%) — мужчины и 29 (47,5%) женщин. У всех больных имелись сопутствующие заболевания: различные формы нарушения сердечного ритма — у 46 (75%) пациентов, гипертоническая болезнь — у 51 (83,6%) больного, последствия нарушения мозгового кровообращения наблюдали у 15 (24,5%), 14 пациентов (22,9%) ранее перенесли острый инфаркт миокарда. Все пациенты оперированы. *Результаты и их обсуждение.* Всем больным с подозрением на мезентериальную окклюзию была выполнена диагностическая видеолапароскопия. У 15 (24,5%) пациентов в связи с отсутствием признаков катастрофы в брюшной полости вмешательство ограничилось осмотром органов брюшной полости видеолапароскопом с последующим контрольным дренированием брюшной полости, а указанные случаи рас-

ценены как проявление хронической ишемии органов брюшной полости. У 46 (75%) пациентов потребовалась конверсия с определением дальнейшей хирургической тактики. В последнее время при сегментарных некрозах кишечника нами используется хирургическая тактика с применением обструктивных резекций без наложения первичного анастомоза. Для контроля за течением некротического процесса в брюшной полости выполняли программированные релапаротомии через каждые 24—48 ч. Показанием для наложения межкишечного анастомоза являлось отсутствие прогрессирования некроза кишки в течение 48 ч.
Ключевые слова: мезентериальные сосуды, острая окклюзия, лечение.

RELAPAROTOMY AT THE TREATMENT OF ACUTE MESENTERIC CIRCULATORY DISORDER

SERGEY V. DOBROKVASHIN*, M.D., Professor, Head of the Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University», e-mail: gsurgery1@yandex.ru*
DMITRY E. VOLKOV*, Ph.D., associate professor of Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University», e-mail: gsurgery1@yandex.ru*
ALEXANDER G. IZMAILOV*, Ph.D., associate professor of Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University», e-mail: izmailov_alex@mail.ru*

Abstract. *Material and methods.* Over the past 15 years, we have observed 61 (100%) patients with acute occlusion of the mesenteric vessels. Among them, there were 32 (52,5%) men and 29 (47,5%) women. All patients had comorbidity diseases: 46 (75%) patients had various forms of cardiac arrhythmia, 51 (83.6%) patients had hypertension, the effects of cerebral blood flow was observed in 15 (24,5%), 14 patients (22 9%) had previous acute myocardial infarction. All patients were operated on. *Results and discussion*. The diagnostic video laparoscopy was performed at all patients with suspected mesenteric occlusion. In 15 (24,5%) patients because of a lack signs of disaster in the abdominal cavity, the intervention was limited to inspection of the abdominal cavity, followed video laparoscopy control drainage of the abdominal cavity single lumen tube, and these cases are regarded as manifestations of chronic ischemia of the abdominal cavity. The conversion to the definition of further surgical tactics after a revision of the abdomen and bowel necrosis establishing boundaries was required at 46 (75%) patients. Bowel viability was assessed during the operation to its color, the presence of peristalsis, pulsation of the mesenteric vessels.
Key words: mesenteric vessels, acute occlusion, treatment.

Введение. Острое нарушение мезентериального кровообращения — одна из наиболее сложных и неоднозначных проблем в современной абдоминальной хирургии. Нередкое отсутствие четкой клинической картины, трудности ранней диагностики и сложность хирургического лечения в условиях ординарного городского стационара способствуют высокой летальности при этом заболевании, которая колеблется от 40 до 100% [1, 2, 3].

Материал и методы. За последние 15 лет под нашим наблюдением находился 61 (100%) пациент с острой окклюзией мезентериальных сосудов. Среди них 32 (52,5%) — мужчины и 29 (47,5%) женщин. Средний возраст мужчин составил (67,1±2,2) года, средний возраст женщин — (74,6±1,7) года. У всех больных имелись сопутствующие заболевания: различные формы нарушения сердечного ритма — у 46 (75%) пациентов, гипертоническая болезнь — у 51 (83,6%) больного, последствия нарушения мозгового кровообращения наблюдали у 15 (24,5%), 14 пациентов (22,9%) ранее перенесли острый инфаркт миокарда. Всем пациентам при поступлении были выполнены общий анализ крови и мочи, УЗИ и обзорная рентгенография брюшной полости, ЭКГ. В связи с тем, что в клинике не было возможности выполнить аортомезентерикографию, характер и уровень артериального или венозного поражения устанавливался в процессе хирургического лечения исходя из находок во время оперативных вмешательств. Ввиду этого все пациенты были разделены на больных с острой артериальной окклюзией, острой венозной окклюзией и больных с признаками ишемии органов брюшной полости. Среди них 46 (75,4%) пациентов было с острой артериальной окклюзией, 1 (1,6%) пациент — с острой венозной окклюзией без признаков некроза кишечника и 14 (22,9%) пациентов — с признаками ишемии кишечника. У пациентов с острой артериальной окклюзией (100%) тотальный некроз тонкой кишки наблюдали в 26 (56,5%) случаях, сегментарный некроз тонкой кишки наблюдали у 13 (28,2%) пациентов, гангрена левой половины ободочной кишки — у 1 (2,3%) больного, тотальный некроз всего кишечника развился в 6 (13%) случаях. Все пациенты оперированы.

Результаты и их обсуждение. Всем больным с подозрением на мезентериальную окклюзию была выполнена диагностическая видеолапароскопия. У 15 (24,5%) пациентов в связи отсутствием признаков катастрофы в брюшной полости вмешательство ограничилось осмотром органов брюшной полости видеолапароскопом с последующим контрольным дренированием брюшной полости однопросветной трубкой, а указанные случаи расценены как проявление хронической ишемии органов брюшной полости. У 46 (75%) пациентов потребовалась конверсия с определением дальнейшей хирургической тактики после ревизии брюшной полости и установления границы некроза кишки. Жизнеспособность кишки оценивалась во время операции по ее цвету, наличию перистальтики, пульсации брыжеечных сосудов. У 32 (52,4%) больных лапаротомия закончилась осмотром и дренированием брюшной полости, а случаи расценены как неоперабельные. У 10 (16,4%) пациентов выполнены различные по объему резекции кишечника. У 7 (11,4%) пациентов резекция кишечника была выполнена с наложением первичного анастомоза, у 3 (4,9%) больных произведена энтеростомия. Резекция выполнялась,

отступя 10—15 см в проксимальном и дистальном направлениях от границы явно нежизнеспособной кишечной стенки.

У 4 (6,5%) пациентов в послеоперационном периоде выполнена релапаротомия по требованию. Показаниями к ней служили признаки несостоятельности анастомоза и прогрессирующий инфаркт кишки с появлением кишечного содержимого по дренажам, прогрессирование перитонита. Сроки выполнения релапаротомий варьировали от 48 ч до 12 сут. У всех больных наблюдали прогрессирование некротических процессов в кишечнике. Все пациенты умерли в сроки до двух недель. 6 пациентов до релапаротомии не дожили и умерли в первые двое суток после операции. Данная хирургическая тактика применялась нами до 2005 г. Послеоперационная летальность составила 100%.

В последнее время при сегментарных некрозах кишечника мы использовали хирургическую тактику с применением обструктивных резекций без наложения первичного анастомоза. После удаления измененного сегмента кишки культю приводящего и отводящего отдела формировали по Дуайену и оставляли в брюшной полости. Для декомпрессии приводящего отдела кишки производили его интубацию двухпросветным зондом через нос с активной аспирацией содержимого кишки. Брюшную полость ушивали и широко дренировали через контраппертуры с применением активных двухпросветных трубок в сочетании с перчаточными дренажами. Для контроля за течением некротического процесса в брюшной полости выполняли программированные релапаротомии через каждые 24—48 ч. Во время релапаротомий производили санацию брюшной полости и по необходимости выполняли дополнительную резекцию вновь некротизированных участков кишки. Показанием для наложения межкишечного анастомоза являлось отсутствие прогрессирования некроза кишки в течение 48 ч.

Заключение. Указанная хирургическая тактика была применена нами у 12 (100%) больных, среди них 7 (58%) мужчин и 5 (42%) женщин. Средний возраст пациентов составил (78±5,4) года. Максимальное количество произведенных релапаротомий — 3. Умерло 9 больных. Трое пациентов выжили и были благополучно выписаны. Послеоперационная летальность составила 75%. Общая послеоперационная летальность за 15 лет у больных с различными по обширности и локализации некрозами кишечника, обусловленного острой окклюзией мезентериальных сосудов, составила 97,8%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Does a second-look operation improve survival in patients with peritonitis due to acute mesenteric ischemia? A five-year retrospective experience / O. Kaminsky, I. Yampolski, D. Aranovich [et al.] // World Journal of Surgery. — 2005. — Vol. 29(5). — P.645—648.
2. Acute mesenteric ischemia: classification, evaluation and therapy / G Lock // Acta Gastro-Enterologica Belgica. — 2002. — Vol. 65(4). — P.220—225.
3. Acute mesenteric ischemia / J. Vokurka, J. Olejnik, V. Jedlicka [et al.] // Hepato-Gastroenterology. — 2008. — Vol. 55(85). — P.1349—1352.

© С.В. Доброквашин, Р.Р. Мустафин, А.Г. Хакимов, Д.В. Большаков, Р.К. Миннемуллин, С.Л. Демьянов, 2014

УДК 616.27-002.1-089

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ МЕДИАСТИНИТОМ

***СЕРГЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ ДОБРОКВАШИН**, докт. мед. наук, зав. кафедрой общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 557-39-46, e-mail: gsurgery1@yandex.ru*

***РАИС РОБЕРТОВИЧ МУСТАФИН**, канд. мед. наук, зам. главного врача по лечебной работе ГАУЗ «Городская клиническая больница № 16», Казань, Россия, тел. 8-927-240-93-02, e-mail: klinika.16@tatar.ru*

***АЛМАЗ ГАРИФЗЯНОВИЧ ХАКИМОВ**, и.о. зав. отделением торакальной хирургии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 16», Казань, Россия, тел. 222-06-53, e-mail: klinika.16@tatar.ru*

***ДМИТРИЙ ВЛАДИМИРОВИЧ БОЛЬШАКОВ**, врач-хирург отделения торакальной хирургии ГАУЗ «Городская клиническая больница №16», Казань, Россия, тел. 8-917-936-93-08, e-mail: klinika.16@tatar.ru*

***РАМИЛЬ КАМИЛОВИЧ МИННЕМУЛЛИН**, врач-хирург отделения торакальной хирургии ГАУЗ «Городская клиническая больница №16», Казань, Россия, тел. 8-904-662-34-51, e-mail: klinika.16@tatar.ru*

***СЕРГЕЙ ЛЕОНИДОВИЧ ДЕМЬЯНОВ**, ассистент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-904-764-85-45, e-mail: sl.demyanov@live.ru*

Реферат. *Цель исследования* — улучшить результаты лечения больных с острым медиастинитом различной этиологии. *Материал и методы.* Проанализирован опыт лечения 28 пациентов с острым медиастинитом различной этиологии. Среди причин развития острого медиастинита первое место занимают различные виды повреждения пищевода (50%), на втором месте — одонтогенные и паратонзиллярные абсцессы (32,1%). При воспалительном процессе в средостении предпочтение отдавалось внеплевральным доступам (62%). Удовлетворительные результаты лечения получены у 26 (92,8%) пациентов. Летальный исход наступил у 2 (7,2%) пациентов. Основными причинами летальных исходов оказались сепсис и прогрессирование медиастинита.

Выводы. Среди причин развития острого медиастинита первое место занимают повреждения пищевода, на втором месте — флегмоны шеи одонто- и тонзиллогенной природы. В 26 (92,8%) случаях получены удовлетворительные результаты лечения. Средняя продолжительность пребывания в стационаре больных с задневерхним медиастинитом составила 13,5 дня, больных с тотальным задним медиастинитом — 46 дней, с передним медиастинитом — 30,3 дня. Летальность составила 7,2% (2 пациента). Основными причинами летальных исходов оказались сепсис и прогрессирование медиастинита
Ключевые слова: острый медиастинит, одонтогенный медиастинит, флегмона шеи, перфорация пищевода, эмпиема плевры.

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE MEDIASTINITIS

SERGEY V. DOBROKVASHIN*, D.M., Head of the Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 557-39-46, e-mail: gsurgery1@yandex.ru*
RAIS R. MUSTAFIN*, Ph.D., deputy Chief physician of the medical work of Municipal Hospital № 16, Kazan, Russia, tel. 8-927-240-93-02, e-mail: klinika.16@tatar.ru*
ALMAZ G. KHAKIMOV*, acting Head of Department of thoracic surgery of Municipal Hospital № 16, Kazan, Russia, tel. 222-06-53, e-mail: klinika.16@tatar.ru*
DMITRY V. BOLSHAKOV*, surgeon of Department of thoracic surgery of Municipal Hospital № 16, Kazan, Russia, tel. 8-917-936-93-08, e-mail: klinika.16@tatar.ru*
RAMIL K. MINNEMULLIN*, surgeon of Department of thoracic surgery of Municipal Hospital № 16, Kazan, Russia, tel. 8-904-662-34-51, e-mail: klinika.16@tatar.ru*
SERGEY L. DEMYANOV*, assistant of the Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-904-764-85-45, e-mail: sl.demyanov@live.ru*

Abstract. *Aim* — to improve outcomes in patients with acute mediastinitis different etiologies. *Material and methods.* Analyze the experience of the treatment of 28 patients with acute mediastinitis different etiologies. Among the causes of acute mediastinitis first place is occupied by different kinds of damage to the esophagus (50%), in second place — odontogenic and paratonsillar abscesses (32,1%). When the inflammatory process in the mediastinum preference Vneplevralnaya accesses (62%). Satisfactory results were obtained in the treatment of 26 patients (92,8%). Lethal outcome occurred in 2 (7,2%) patients. The main causes of deaths were sepsis and progression of mediastinitis. *Conclusions.* Among the causes of acute mediastinitis first place is occupied damage to the esophagus, followed by cellulitis and neck odonto- tonzilogennoy nature. 26 sluchayah (92,8%) satisfactory results of treatment. The average length of hospital stay of patients with posterolateral upper mediastinitis was 13,5 days, patients with total posterior mediastinitis — 46 days, with front mediastinitis — 30,3 days. Mortality rate was 7,2% (2 patients). The main causes of deaths were sepsis and progression of mediastinitis.
Key words: acute mediastinitis, odontogenic mediastinitis, abscess neck, esophageal perforation, empyema.

Актуальность. Проблема диагностики и лечения острого медиастинита сохраняет свою актуальность ввиду тяжести самого заболевания, отсутствия четких критериев хирургической тактики, неудовлетворительных исходов [1, 2]. По данным литературы, летальность от острого медиастинита достигает 14—70% и более [1, 2, 3, 4, 5].

На сегодняшний день при лечении данных больных рекомендуется применять активную хирургическую тактику, особенно в раннюю фазу течения заболевания. Оперативных доступов, используемых на средостении при медиастините и описанных в литературе, более ста. До сих пор нет четких критериев хирургической тактики при остром медиастините [3, 4, 5, 6, 7]. Таким образом, необходима выработка стандартов в технологии оказания хирургической помощи при остром медиастините различной этиологии, что позволит сократить процент послеоперационных осложнений, уменьшить продолжительность стационарного лечения.

Цель исследования — улучшить результаты лечения больных с острым медиастинитом различной этиологии.

Материал и методы. За период с 2006 по 2013 г. на лечении в отделении торакальной хирургии ГАУЗ «ГКБ № 16» находилось 28 пациентов с диагнозом «острый медиастинит», из них мужчин — 17 (61%), женщин — 11 (39%). Средний возраст пациентов составил 48 лет *(табл. 1)*.

Таблица 1

Основные причины медиастенита

Причина	Количество человек	%
Перфорация пищевода ИТ	5	18
Спонтанный разрыв пищевода	9	32
Перитонзиллярный абсцесс	4	14
Одонтогенная флегмона	5	18
Аденофлегмона	3	11
Поддиафрагмальный абсцесс	1	3
Эмпиема плевры	1	4

В нашей работе мы пользуемся классификацией медиастинитов по А.Я. Иванову (1954). Согласно этой классификации, медиастиниты подразделяются на первичный и вторичный.

Первичный (травматический) медиастинит развивается вследствие:

а) ранения средостения без повреждения его органов (при ранениях груди, цервикоторакальных ранениях);

б) инфицирования клетчатки средостения при повреждении полых органов (при перфорации пищевода в грудном отделе, при перфорации шейного отдела пищевода с наличием ложного хода в средостение, разрывах трахеи в грудном отделе).

Вторичный медиастинит развивается вследствие:

а) контактного распространения инфекции с соседних органов и тканей (мягких тканей шеи, легких, перикарда, из забрюшинного пространства и брюшной полости);

б) метастатического распространения инфекции с известного или неизвестного источника.

По распространенности гнойного процесса в средостении различают отграниченный: абсцессы единичные, множественные и распространенный — флегмона.

По локализации медиастинит подразделяют на верхний, нижний, передний, задний, тотальный.

Из 28 человек первичный и вторичный медиастиниты встречались одинаково по 14 (50%) случаев соответственно *(табл. 2)*.

Таблица 2

Локализация медиастинитов

Локализация	Количество человек	%
Тотальный медиастинит	7	25
Верхний задний медиастинит	10	36
Нижний задний медиастинит	1	3
Передний медиастинит	10	36

При поступлении всем пациентам выполнено общеклиническое исследование: общий анализ крови с развернутой лейкоцитарной формулой, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма. Пациентам выполнялась рентгенография шеи в боковой проекции для выявления расширения превертебрального пространства, рентгенография органов грудной клетки. Рентгенологически у 21 (75%) пациента определялось расширение тени верхнего средостения, что послужило в сочетании с клиникой заболевания основанием для установки диагноза «острый медиастинит». У 7 (25%) пациентов медиастинит диагностирован интраоперационно при вскрытии флегмоны, ревизии клетчаточных пространств шеи, средостения.

С диагнозом «инородное тело» госпитализировано 5 пациентов. Всем выполнялось фиброгастроэндоскопическое исследование. Инородное тело было обнаружено у 3 пациентов, удалено во всех случаях, у 2 пациентов инородное тело не выявлено.

Результаты и их обсуждение. Оперативные вмешательства выполнялись 27 (96,4%) пациентам. В 19 (70,4%) случаях оперативное вмешательство было выполнено после непродолжительной предоперационной подготовки, включавшую в себя инфузионную терапию, антибактериальную терапию, анальгезию. У 8 (29,6%) пациентов медиастинотомия проведена в сроки от 2 до 6 сут после вскрытия и дренирования флегмоны соответствующей локализации вследствие прогрессирования инфекционного процесса *(табл. 3)*. В 1 (3,6%) случае оперативное вмешательство не проводилось из-за тяжести состояния пациента, в течение 8 ч после поступления наступил летальный исход.

Таблица 3

Структура выполненных оперативных вмешательств

Вид оперативного вмешательства	Количество человек	%
Дренирование верхнего заднего средостения по Разумовскому	8	30
Дренирование переднего средостения	5	18
Дренирование нижнего заднего средостения по Розанову	1	4
Трансплевральный доступ с дренированием заднего и переднего средостения	13	48

В 13 (38%) случаях нами применялся трансплевральный доступ к средостению с широким рассечением медиастинальной плевры и ревизией переднего и заднего средостения. Показаниями для данного вида оперативного вмешательства служили признаки медиастинита по данным рентгенографии и наличие выпота при ультразвуковом исследовании плевральных полостей. Дренирование средостения при завершении операции во всех случаях осуществлялось двумя или тремя дренажами для проведения проточно-аспирационного лаважа средостения в послеоперационном периоде.

В послеоперационном периоде все пациенты находились на лечении в отделении реанимации. Средняя продолжительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии этих пациентов составила (6,7±5) сут. В послеоперационном периоде больным проводилась интенсивная инфузионная терапия, дезинтоксикационная терапия, антибактериальная терапия антибиотиками широкого спектра действия. Всем пациентам проводилась антикоагуляционная терапия низкомолекулярными гепаринами в целях профилактики тромбоэмболических осложнений.

На фоне проводимой терапии состояние 26 пациентов улучшилось. Дренажные трубки из средостения были удалены на 6—15-е сут. Критерием удаления дренажа служило отсутствие отделяемого по дренажам и купирование симптомов эндогенной интоксикации. Выполнялись контрольные рентгенография органов грудной клетки, фиброгастроэндоскопия на 5—7-е сут.

В послеоперационном периоде у 7 пациентов были выявлены осложнения в связи тяжестью течения медиастинита *(табл. 4)*.

Таблица 4

Структура осложнений

Осложнение	Количество человек*	%
Прогрессирование медиастинита	4	21
Сепсис	3	16
Пищеводно-медиастинальный свищ	1	5
ЖКК	3	16
Острая эмпиема плевры	4	21
Плеврит	4	21

*У ряда пациентов сочетались несколько осложнений.

Выводы:

1. Среди причин развития острого медиастинита первое место занимают повреждения пищевода, на втором месте — флегмоны шеи одонто- и тонзилогенной природы.

2. При воспалительном процессе в средостении приоритет отдавался внеплевральным доступам. При сочетании воспалительного процесса в средостении и полости плевры применялась активная тактика трансплеврального оперативного вмешательства с широким дренированием средостения.

3. При вышеизложенной тактике лечения пациентов с острым медиастинитом в 26 (92,8%) случаях получены удовлетворительные результаты лечения. Средняя продолжительность пребывания в стационаре больных с задневерхним медиастинитом составила 13,5 дня, больных с тотальным задним медиастинитом — 46 дней, с передним медиастинитом — 30,3 дня. Летальность составила 7,2% (2 пациента). Основными причинами летальных исходов оказались сепсис и прогрессирование медиастинита.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Слесаренко, С.С.* Медиастинит / С.С. Слесаренко, В.В. Агапов, В.А. Прелатов. — М.: ИД МЕДпрактика-М, 2005. — 200 с.
2. *Зорькин, А.А.* Медиастинит: этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение / А.А. Зорькин // Инфекции в хирургии. — URL: http://www.abolmed.ru/img/mediastinitis.pdf
3. Особенности хирургического лечения нисходящего медиастинита / А.Г. Высоцкий, Д.О. Ступаченко, Д.В. Вегнер, В.В. Тахтаулов // Вестник неотложной и восстановительной медицины. — 2012. — Т. 13, № 2. — С.239—241.
4. Результаты лечения пациентов с острым медиастинитом различной этиологии / Ю.В. Чикинев, Е.А. Дробязгин, Т.С. Колесникова [и др.] // Медицина и образование в Сибири. — 2013. — № 3. — С.33.
5. *Пласкин, С.А.* Варианты хирургической тактики при медиастинитах различной этиологии // Научно-медицинский вестник центрального Черноземья. — 2007. — № 30. — С.35—37.
6. *Ennker, I.C.* Management of sterno-mediastinitis / I.C. Ennker, J.C. Ennker // HSR ProcIntensiv Care Cardiovask Anesth. — 2012. — № 4. — P.233—241.
7. *Leung Wai Sang, S.* Preoperative hospital length of stay as a modifiable risk factor for mediastinitis after cardiac surgery / S. Leung Wai Sang [et al.] // J. Cardiothorac. Surg. — 2013. — № 9. — P.45.

REFERENCES

1. *Slesarenko, S.S.* Mediastinit [Mediastinitis] / S.S. Slesarenko, V.V. Agapov, V.A. Prelatov. — M.: ID MEDpraktika-M, 2005. — 200 s.
2. *Zor'kin, A.A.* Mediastinit: etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika i lechenie [Mediastinitis: etiology, pathogenesis, clinical features, diagnosis and treatment] / A.A. Zor'kin // Infekcii v hirurgii [Infections in surgery]. — URL: http://www.abolmed.ru/img/mediastinitis.pdf
3. Osobennosti hirurgicheskogo lecheniya nishodyaschego mediastinita [Features of surgical treatment of descending mediastinitis] / A.G. Vysockii, D.O. Stupachenko, D.V. Vegner, V.V. Tahtaulov // Vestnik neotlozhnoi i vosstanovitel'noi mediciny [Messenger of urgent and recovery medicine]. — 2012. — T. 13, № 2. — S.239—241.
4. Rezul'taty lecheniya pacientov s ostrym mediastinitom razlichnoi etiologii [The results of treatment of patients with acute mediastinitis various etiologies] / Yu.V. Chikinev, E.A. Drobyazgin, T.S. Kolesnikova [i dr.] // Medicina i obrazovanie v Sibiri [Medicine and education in Siberia]. — 2013. — № 3. — S.33.
5. *Plaskin, S.A.* Varianty hirurgicheskoi taktiki pri mediastinitah razlichnoi etiologii [Variants of surgical tactics in mediastinitis various etiologies] // Nauchno-medicinskii vestnik central'nogo CHernozem'ya [Scientific and medical bulletin of the central Chernozem region]. — 2007. — № 30. — S.35—37.
6. *Ennker, I.C.* Management of sterno-mediastinitis / I.C. Ennker, J.C. Ennker // HSR ProcIntensiv Care Cardiovask Anesth. — 2012. — № 4. — P.233—241.
7. *Leung Wai Sang, S.* Preoperative hospital length of stay as a modifiable risk factor for mediastinitis after cardiac surgery / S. Leung Wai Sang [et al.] // J. Cardiothorac. Surg. — 2013. — № 9. — P.45.

© К.Ш. Зыятдинов, В.В. Фаттахов, Б.Г. Шигапов, Ш.Г. Асадуллин, Н.В. Максумова, 2014

УДК 616.89-02-057.36

МЕДИЦИНСКАЯ И ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСТРАДАВШИХ В СОЦИАЛЬНЫХ КАТАКЛИЗМАХ

КАМИЛЬ ШАГАРОВИЧ ЗЫЯТДИНОВ*, докт. мед. наук, зав. кафедрой скорой медицинской помощи, медицины катастроф и мобилизационной подготовки здравоохранения ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: smp-mk-mpz@kgma.info*

ВАСИЛЬ ВАЛИЕВИЧ ФАТТАХОВ*, докт. мед. наук, профессор кафедры хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: vvfat@mail.ru*

БАРИ ГИЛМУТДИНОВИЧ ШИГАПОВ*, канд. мед наук, доцент кафедры скорой медицинской помощи, медицины катастроф и мобилизационной подготовки здравоохранения ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: smp-mk-mpz@kgma.info*

ШАМИЛЬ ГУМЕРОВИЧ АСАДУЛЛИН*, канд. мед наук, доцент кафедры скорой медицинской помощи, медицины катастроф и мобилизационной подготовки здравоохранения ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: smp-mk-mpz@kgma.info*

НЕЛЯ ВАСИЛЕВНА МАКСУМОВА*, ассистент кафедры функциональной диагностики ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: nv_maks@mai.ru*

Реферат. В статье рассматриваются медицинские, социальные и психологические последствия пребывания человека в зоне ведения боевых действий, их проявления, клиническая симптоматика. Определяется потенциальный контингент, имеющий возможность оказаться в условиях ведения боевых действий. Освещается зарубежный

опыт по исследуемому вопросу. Излагается клинический опыт изучения состояния психического и физического здоровья участников и ветеранов боевых действий, сотрудников МВД, медицинских формирований. Описан процесс проведения реабилитационных мероприятий в условиях реабилитационного центра. Статья представляет практический интерес для врачей-терапевтов, реабилитологов, психологов и иных специалистов, в круг пациентов которых могут попасть участники и ветераны боевых действий, сотрудники медицинских и спасательных контингентов, родственники погибших в боевых действиях, чрезвычайных ситуациях и иных катаклизмах.
Ключевые слова: участники боевых действий, посттравматическое стрессовое расстройство, реабилитация, состояние здоровья.

MEDICAL AND PSYCHOLOGICAL REHABILITATION OF VICTIMS IN SOCIAL CATACLYSMS

KAMIL SH. ZYYATDINOV*, M.D., Professor, head of the department of an emergency medical service, medicine of accidents and mobilization preparation of health care of SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Ministry of Health Russi, Kazan, Russia, e-mail: smp-mk-mpz@kgma.info*
VASYL V. FATTAKHOV*, M.D., Professor, of department of surgery of SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Ministry of Health Russi, Kazan, Russia, e-mail: vvfat@mail.ru*
BARI G. SHIGAPOV*, Ph.D., associate professor of an emergency medical service, medicine of accidents and mobilization preparation of health care of SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Ministry of Health Russi, Kazan, Russia, e-mail: smp-mk-mpz@kgma.info*
SHAMIL G. ASADULLIN*, Ph.D., associate professor of an emergency medical service, medicine of accidents and mobilization preparation of health care of SBEI APE «Kazan State Medical Academy of Ministry of Health Russian Federation, Kazan, Russia, e-mail: smp-mk-mpz@kgma.info*
NELIA V. MAKSUMOVA*, assistant to chair of functional diagnostics of SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Ministry of Health Russi, Kazan, Russia, e-mail:nv_maks@mai.ru*

Abstract. In article medical, social and psychological consequences of stay of the person in a zone of conducting combat operations, their manifestation, clinical symptomatology are considered. The potential contingent having opportunity to appear in the conditions of conducting combat operations is defined. Foreign experiment on the studied question is lit. Clinical experience of studying of a condition of mental and physical health of participants and veterans of military operations, police officers, medical formations is stated. Process of carrying out rehabilitation actions in the conditions of the rehabilitation center is described. Article represents practical interest for therapists, reabilitolog, psychologists, and other experts to which circle of patients participants and veterans of military operations, employees of the medical and saving contingents, relatives which died in military operations, emergency situations and other katasklizm can get.
Key words: participants of military operations, post-traumatic stressful frustration, rehabilitation, state of health.

В последние годы во всем мире нарастает количество так называемых «горячих точек», зон военных конфликтов. В процессе развития каждого конфликта в него втягивается все больше людей, а именно: участники боевых операций, обслуживающий персонал гражданских специальностей, сотрудники организаций, оказывающих гуманитарную помощь, местное население.

Участие в боевых действиях рассматривается как стрессор, травматичный практически для любого человека [6]. Возникая еще до прямого контакта с реальной угрозой и продолжаясь вплоть до выхода из зоны вооруженного конфликта, боевой стресс является обычным состоянием каждого военнослужащего [2, 4].

Полученные в период ведения боевых действий травмы, ранения, перенесенные заболевания, боевая психическая травма естественно сказываются на последующем состоянии здоровья пострадавших, определяя характер и особенности течения самых разнообразных заболеваний, диагностируемых уже в послевоенном периоде. Термином «послевоенная патология» обозначается комплекс заболеваний, сформировавшихся в послевоенный период и тесно связанный в этиологическом, патогенетическом и клиническом аспектах с перенесенными боевыми травмами, ранениями, стрессами, отравлениями, острыми заболеваниями военного времени [1, 3].

Исследователи из медицинского центра Джорджтаунского университета сообщили, что из 700 тыс. солдат, которые участвовали в операции «Буря в пустыне» (1990—1991), почти у 30% присутствует «синдром войны в Персидском заливе». Болезнь проявляется когнитивными нарушениями, вегетативной дисфункцией, сильной усталостью и хроническими болями, которые широко вовлекают ЦНС. Ветераны отмечают ухудшение состояния после физического и (или) умственного усилия. За период с 1995 по 2005 г. значительное число ветеранов этой войны начали страдать от хронических заболеваний, синдрома хронической усталости, ПТСР, выраженных функциональных нарушений с повторными госпитализациями в клиники [7].

Пребывание на войне сопровождается комплексным влиянием ряда факторов:

1) ясно осознаваемым чувством угрозы для жизни и здоровья;

2) особым стрессом, возникающим у человека, непосредственно участвующего в боевом действии; наряду с этим появляется психоэмоциональный стресс, связанный с гибелью товарищей по оружию или с необходимостью убивать человека, пусть и противника;

3) воздействием специфических факторов боевой обстановки (дефицит времени, ускорение

темпов действий, внезапность, неопределенность, новизна);

4) невзгодами и лишениями (нередко отсутствием полноценного сна, особенностями водного режима и питания);

5) необычным для участников войны климатом и рельефом местности: гипоксия, жара, повышенная инсоляция [5].

Наличие ведущего этиологического фактора физической травмы нередко бывает трудно выделить у конкретного пострадавшего. В комплексе его страданий те звенья, которые патогенетически связаны непосредственно с данной боевой травмой, и те, которые непосредственно не имеют отчетливого травматического генеза. Отсюда — диагностические и медико-социальные проблемы послевоенного периода, в котором по истечении продолжительного времени после непосредственного участия в боевых действиях клинические акценты так называемой послевоенной патологии могут смещаться как в сторону преобладания последствий физической боевой травмы, так и небоевых поражений вследствие неблагоприятных экологических моментов, перенесенных инфекционных или иных заболеваний, хронического психоэмоционального стресса боевой обстановки и т.д. И в том и в другом случае многочисленные органические и функциональные изменения, происходящие в нервной и сердечно-сосудистой системах, внутренних органах, опорно-двигательном аппарате пострадавших как непосредственно в период участия в боевых действиях, так и много лет спустя являются в значительной степени определяющими в сложной патогенетической цепи формирования многочисленных вариантов послевоенной патологии и адаптации организма ветерана.

Участники боевых действий в зоне военных конфликтов — это люди, пережившие тяжелую психическую травму. Данную категорию граждан представляет в основном трудоспособное население в возрасте от 20 до 70 лет, являющееся генофондом и трудовыми резервами нашего государства. Поэтому проблема восстановления полноценного психического и физического здоровья участников боевых действий на сегодняшний день — проблема актуальная. Наиболее оптимальные результаты достигаются при проведении реабилитации в специализированных учреждениях: центрах реабилитации и (или) санаториях, но поддерживающее лечение и реабилитация должны проводиться и в условиях поликлиник по месту прикрепления.

Кроме военнослужащих, граждан, уволенных с военной службы, и сотрудников правоохранительных органов, пострадавших при выполнении задач в условиях боевых действий и при проведении антитеррористических операций, к этой категории необходимо отнести сотрудников МЧС, в том числе государственной противопожарной службы, службы медицины катастроф, выполняющие свои функциональные обязанности в данных условиях.

Сотрудниками КГМА в 2012—2015 гг. в порядке оказания медико-социальной и психологической помощи ветеранам боевых действий (ВБД) реализуется военно-патриотическая акция «Сердце ветерана», подготовленная КГМА и Татарстанской региональной организацией «Общероссийская общественная организация инвалидов войны в Афганистане и военной травмы» (ТРО ОООИВА) «Инвалиды войны» — председатель А.С. Кукаркин

Кроме того, выполнен этап международной (СНГ), межвузовской и межкафедральной НИР «Программа участия ГБОУ ДПО КГМА Минздрава России в реализации в Республике Татарстан «Основных направлений дальнейшего развития медико-социальной помощи и повышения качества жизни ветеранов войн — участников локальных конфликтов и членов их семей в государствах — участниках СНГ на период до 2015 года».

Завершенный этап (2012—2013 гг.) межвузовской, межкафедральной научно-исследовательской работы имеет тему «Оценка состояния здоровья инвалидов и ветеранов войны в Афганистане путем проведения скрининговых исследований в базовой районной поликлинике».

Руководители проекта профессора К.Ш. Зыятдинов и В.В. Фаттахов (КГМА, Казань) и профессор Г.З. Демченкова, зам. председателя Комитета по делам воинов-интернационалистов при Совете глав правительств Содружества Независимых Государств (Москва). Ответственные исполнители — ассистент Н.В. Максумова, доценты Б.Г. Шигапов и Ш.Г. Асадуллин.

Контингент — ветераны боевых действий различных районов г. Казани, а также г. Чистополя и Чистопольского района, Новошешминского, Алексеевского и Аксубаевского районов, которые доставлены автобусами ветеранской организации г. Чистополя.

Организационная новизна проекта:

Впервые для оценки состояния здоровья ветеранов боевых действий (ВБД) объединены:

• диспансеризация в поликлинике (в установленном порядке);

• центр здоровья поликлиники;

• сотрудники профильных кафедр КГМА с учетом перенесенных ВБД травм, ранений, контузий, инфекционных и неинфекционных заболеваний со специальной диагностической аппаратурой.

Ветераны боевых действий сельских районов были привезены в г. Казань для обследования в многопрофильной городской поликлинике.

Научная новизна проекта:

• Впервые комплексно определены последствия перенесенных ВБД травм, ранений, контузий, инфекционных и неинфекционных заболеваний в отдаленные сроки профильными специалистами.

• Определены баланс вегетативного тонуса, вариабельность ритма сердца, уровень адаптации и резервы адаптации организма ВБД.

• Определена значимость этих показателей в развитии (профилактике, прогнозировании) психосоматических заболеваний и др.

По результатам проведенных исследований сформированы однотипные группы ветеранов боевых действий: 19 человек, требующих стационарного лечения в ГАУЗ «Госпиталь для ветеранов войн»

г. Казани или иных стационарных учреждениях МЗ РТ и 65 человек, которым рекомендовано амбулаторное лечение в поликлинических учреждениях по месту прикрепления, а также реабилитация в Центре реабилитации МЧС Татарстана. 16 ветеранам рекомендован здоровый и активный образ жизни с периодическим (1 раз в год) обследованием.

Для передачи ВБД приготовлены заключения специалистов по оценке их здоровья, индивидуальные программы медикаментозного лечения, лечебной физкультуры, изделия для ортопедической коррекции деформации конечностей и пальцев ног, буклеты витаминных и минеральных комплексов, необходимых для лечения и реабилитации на местах.

Анализ результатов диспансеризации выявил, что основных диагнозов оказалось 12 и одна группа «здоровых». Эти диагнозы сгруппированы в заболевания сердечно-сосудистой системы, заболевания желудочно-кишечного тракта, прочие заболевания и здоровые. Группа пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы — самая многочисленная — 46,3%. У 36,8% из них выявлена (подтверждена) гипертоническая болезнь. Важной проблемой является наличие посттравматической энцефалопатии, чаще в виде хронической ишемии головного мозга (ХИГМ) и посттравматического стрессового расстройства с различной степенью изменения психики.

Ветераны боевых действий — неоднородный контингент:

1) «афганцы», прошедшие войну в Афганистане в качестве кадровых военных или солдат, призванных на службу в армию;

2) «чеченцы», прошедшие боевые действия в Чечне или побывавшие там в обстановке военного конфликта: участники 1-й военной кампании в Чечне и участники 2-й антитеррористической кампании в Чечне;

3) сотрудники УБОП (СОБР), участвовавшие в специальных операциях;

4) сотрудники МВД, побывавшие в зоне военного конфликта в служебной командировке;

5) члены семей участников боевых действий, погибших и оставшихся в живых;

6) жертвы терроризма.

По своему психологическому статусу, последствиям пережитых стрессов и особенностям состояния между группами имеются как общие черты, так и различия. Исходя из этого, каждой категории пациентов разрабатывали групповые и индивидуальные программы реабилитации с учетом основного и сопутствующих заболеваний, характера пациента.

«Афганцы», вернувшиеся домой, пережили длительный период формирования и развития посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). Сейчас уже можно сказать определенно, что часть их не смогла адаптироваться к жизни в мирной обстановке по следующим причинам:

• ПТСР в некоторых случаях развивалось неблагоприятно, состояние психического здоровья с годами ухудшалось, симптоматика ПТСР проявлялась все ярче;

• сказались последствия контузий и черепно-мозговых травм;

• в то время методы лечения ПТСР не были разработаны, лечили отдельные симптомы, не учитывая взаимосвязи между ними.

Следствием явились алкогольная зависимость, лечение в психиатрических клиниках, уход таких пациентов из жизни под влиянием аффекта.

Другая часть адаптировалась к новой обстановке, симптоматика ПТСР с годами значительно ослабла или почти исчезла. Как напоминание о войне в Афганистане остались хронические психосоматические заболевания.

Третья часть, самая многочисленная, имеет симптоматику ПТСР затухающего характера различной степени выраженности. Как правило, последними исчезают такие симптомы, как нарушения сна, вспыльчивость и колебания настроения.

«Чеченцев», имеющих в диагнозе ПТСР, также можно разделить на такие же три группы. Однако следует учесть, что процесс развития ПТСР у многих только начинается, а методы лечения этого заболевания уже разработаны и совершенствуются. Поэтому существует вероятность уменьшения случаев неблагоприятного развития ПТСР по сравнению с «афганцами». Уже сейчас, через 15—20 лет после возвращения первых участников боевых действий в Чечне, можно сделать выводы о более низком показателе количества неблагоприятного развития ПТСР и меньшей степени выраженности острого периода у «чеченцев».

У «чеченцев» первой кампании после возвращения в течение 2—5 мес преобладали следующие симптомы:

• ночные кошмары с военным сюжетом;

• ослабление контроля над проявлением эмоций, аффективные нарушения;

• вспышки агрессии;

• ощущение нереальности окружающей мирной обстановки, замедленности течения жизни, непривычности покоя и отсутствия опасности;

• ощущение неприспособленности к мирной жизни, трудности при поиске новой социальной ниши, желание вернуться к образу жизни, к которому уже адаптирован;

• ощущение непохожести на других, непонятности, обособленности даже от близких людей по причине своего боевого жизненного и эмоционального опыта.

Через 5—7 лет у большинства этих пациентов наблюдалась слабовыраженная затухающая симптоматика ПТСР в виде раздражительности, вспыльчивости и некоторых нарушений сна.

Наблюдения показывают, что «чеченцы» второй военной кампании сразу после возвращения с места боевых действий имели менее выраженную симптоматику ПТСР:

• в течение первых 2—3 мес сразу после возвращения с войны им снились кошмары с военными сюжетами;

• по сравнению с «довоенной» жизнью чаще наблюдалась раздражительность и вспыльчивость;

• эйфория, радость по поводу возвращения домой неожиданно сменялась резко сниженным настроением, тоской, отчаянием или агрессивными вспышками.

В течение 6—8 мес эти симптомы ослабевали, снижалась степень их выраженности, прослеживается тенденция их затухания.

С декабря 2000 г. в Центр реабилитации МЧС РТ принимались на реабилитацию сотрудники УБОП, часто выезжавшие в командировки в зоны военных конфликтов и участвовавшие в боевых действиях, а также сотрудники МВД, периодически бывавшие в командировках (продолжительностью 3 мес).

При поступлении на реабилитацию данные пациенты (возраст от 27 до 40 лет) имели сниженный эмоциональный фон, жаловались на плохое самочувствие, усталость, вялость, нежелание общаться и двигаться. В беседах высказывали потребность в тишине, покое, изолированности, однако осознавали необходимость для себя психологической помощи и охотно шли на контакт с психологом.

По результатам психологических бесед и подробного интервьюирования можно было сделать вывод о дистрессовом состоянии поступивших пациентов. В ходе реабилитационного процесса пациенты проговаривали свои переживания, ощущения, их психологическое состояние улучшалось, и постепенно они рассказывали о пережитом все более подробно и открыто. Такая отставленная переработка эмоциональной информации приводила к переосмыслению, личностной переоценке пережитого и облегчению психического состояния.

По результатам психодиагностического обследования сложилась следующая картина личностных особенностей этих специалистов:

1. Тип высшей нервной деятельности — средний по силе и сильный, универсальный и мыслительный.

2. У всех выявлены способности к работе с техникой.

3. Сильные стороны личности общие для всех — готовность к действию, сочетание логики и интуиции, эмоций и рассудка, решительность.

4. Дезадаптирующие факторы общие для всех — монотония, необходимость выжидать, терпеть, избыток досуга.

5. Высокая адекватность самооценки.

6. Отсутствие отклонений в психике и характере, адекватность восприятия происходящего.

По результатам бесед и психодиагностики у данной группы пациентов выявлен высокий уровень психологической защиты от стресса, основанный на психофизиологических качествах организма пациентов, закрепленный профессиональной психологической подготовкой и опытом длительного сопротивления стрессовым факторам. Однако следует заметить, что даже у психически устойчивых и специально подготовленных людей истекает «запас психологической прочности» при постоянном воздействии стрессовых факторов и недостаточной психоэмоциональной и психофизиологической реабилитации.

В конце реабилитационного процесса у пациентов улучшилось как физическое, так и психологическое самочувствие. Это было выявлено как при помощи субъективной оценки пациентов, так и с помощью психодиагностических методик. Так, по результатам шкалы самооценки САН у всех пациентов повысились баллы от 2 до 6, оценивающие самочувствие, настроение и активность.

В конце курса комплексной реабилитации пациенты с удовольствием общались с медицинским персоналом и пациентами из других палат, изменилась мимика — чаще улыбались, выражение лица стало спокойным. Повысилась активность, желание деятельности физической и интеллектуальной, высказывались планы на ближайшее будущее.

Все пациенты этой группы были обучены методам мышечной релаксации и аутотренинга, им были даны рекомендации по снятию нервного напряжения, усталости и различных последствий стресса в домашних или полевых условиях.

Результаты психодиагностики и наблюдения показывают, что сотрудники СОБРа проявляют более выраженную постстрессовую симптоматику и им требуется более длительный период для восстановления работоспособности и более интенсивные методы реабилитационного лечения, чем другим сотрудникам МВД. Это можно объяснить более продолжительным и травмирующим нахождением под воздействия стрессовых факторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агафонов, В.А.* Комплексная реабилитация участников боевых действий и контртеррористических операций / В.А. Агафонов, Т.В. Одегова, Л.Л. Чичадеева, О.Л. Стародубцева // Госпитальная медицина. — 2013. — № 9. — С.33—34.
2. *Литвинцев, С.В.* Боевая и психическая травма / С.В. Литвинцев, Е.В. Снедков, А.М. Резник. — М.: Медицина, 2005. — 432 с.
3. *Мякотных, В.С.* Патология нервной системы у ветеранов современных военных конфликтов / В.С. Мякотных. — Екатеринбург: Изд-во УГМА, 2009. — 322 с.
4. *Панкратова, С.А.* Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у бывших участников боевых действий / С.А. Панкратова, Т.А. Раскина, И.А. Шибанова // Медицина в Кузбасе. — 2011. — Т. 10, № 1. — С.19—24.
5. *Цыбаева, Л.* Социально-психологическая адаптация участников боевых действий / Л. Цыбаева // Развитие личности. — 2007. — № 1. — С.165—171.
6. Патофизиология отдаленного периода боевых стрессовых повреждений / Ю.К. Янов, В.Ю. Шанин, А.А. Стрельников [и др.] // Клиническая медицина и патофизиология. — 1997. — № 1. — С.78—85.
7. Exercise challenge in Gulf War Illness reveals two subgroups with altered brain structure and function / R.U. Rayhan, B.W. Stevens, M.W. Raksit [et al.] // PLoS One. — 2013. —Vol. 14, № 8(6). — P.e63903.

REFERENCES

1. *Agafonov, V.A.* Kompleksnaya reabilitaciya uchastnikov boevyh deistvii i kontrterroristicheskih operacii [Complex rehabilitation of participants of military operations and Counter-terrorist operations] / V.A. Agafonov, T.V. Odegova, L.L. CHichadeeva, O.L. Starodubceva // Gospital'naya medicina [Hospital medicine]. — 2013. — № 9. — S.33—34.

2. *Litvincev, S.V.* Boevaya i psihicheskaya travma [Fighting and mental trauma] / S.V. Litvincev, E.V. Snedkov, A.M. Reznik. — M.: Medicina, 2005. — 432 s.
3. *Myakotnyh, V.S.* Patologiya nervnoi sistemy u veteranov sovremennyh voennyh konfliktov [Patologiya of nervous system at veterans of the modern military conflicts] / V.S. Myakotnyh. — Ekaterinburg: Izd-vo UGMA, 2009. — 322 s.
4. *Pankratova, S.A.* Rasprostranennost' faktorov riska serdechno-sosudistyh zabolevanii u byvshih uchastnikov boevyh deistvii [Rasprostranennost of risk factors of cardiovascular diseases at the former participants of military operations] / S.A. Pankratova, T.A. Raskina, I.A. Shibanova // Medicina v Kuzbase [Medicine in Kuzbass]. — 2011. — T. 10, № 1. — S.19—24.
5. *Cybaeva, L.* Social'no-psihologicheskaya adaptaciya uchastnikov boevyh deistvii [Sotsialno-psikhologicheskaya adaptation of participants of military operations] / L. Cybaeva // Razvitie lichnosti [Development of the personality]. — 2007. — № 1. — S.165—171.
6. Patofiziologiya otdalennogo perioda boevyh stressovyh povrezhdenii [Pathophysiology of the remote period of fighting stressful damages] / Yu.K. Yanov, V.Yu. Shanin, A.A. Strel'nikov [i dr.] // Klinicheskaya medicina i patofiziologiya [Clinical medicine and pathophysiology]. — 1997. — № 1. — S.78—85.
7. Exercise challenge in Gulf War Illness reveals two subgroups with altered brain structure and function / R.U. Rayhan, B.W. Stevens, M.W. Raksit [et al.] // PLoS One. — 2013. —Vol. 14, № 8(6). — P.e63903.

© Г.П. Ишмурзин, Р.Р. Гизатуллин, 2014

УДК 614.2(470.41-25):616.12-083.98

СКОРАЯ НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ: ПРОБЛЕМЫ ОБОСНОВАННОСТИ ВЫЗОВОВ С КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

ГЕННАДИЙ ПЕТРОВИЧ ИШМУРЗИН*, доцент кафедры внутренних болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-909-306-10-43, e-mail: ishm08@mail.ru*
РАЗИМ РАВИЛЕВИЧ ГИЗАТУЛЛИН*, студент факультета социальной работы и высшего сестринского образования ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-908-102-12-65, e-mail: razim87.87@mail.ru*

Реферат. *Цель исследования* — изучение проблемы обоснованности вызовов с кардиологической патологией и создание комплексной системы оптимизации оказания скорой медицинской помощи (СМП) кардиологическим больным на основе информационных технологий и алгоритмов действий, разработанных с учетом научно обоснованных факторов, влияющих на эффективность и качество оказания СМП кардиологическим больным. *Материал и методы.* Исследование проводилось методом изучения основных информационных источников станции СМП. Для получения эмпирических данных использовались изучение «Карт вызовов», «Журнала регистрации вызовов СМП диспетчерами». Статистическая обработка эмпирических данных включала в себя установление достоверности различий между выборками, корреляционный анализ. Анализу подвергались только те взаимосвязи, значимость которых составляла $p<0,05$. *Результаты и их обсуждение*. При анализе «карт вызовов» и «журнала регистрации вызовов» выявлено, что основную долю вызовов с кардиологической патологией составляют гипертоническая болезнь, острый коронарный синдром (ОКС), нарушения ритма. Сезонность вызовов не отличается достоверностью. Доля вызовов в зависимости от времени суток: наибольшая (45,3%) доля вызовов приходится на вечерние часы с 18.00 до 23.59; на втором месте (29,0%) — вызовы, поступившие днем с 12.00 до 17.59; далее утренние (7,8%) — с 6.00 до 11.59 и ночные (17,9%) — с 00.00 до 05.59. Общая смертность больных при всех поводах составляет 1,7%, в то время как при кардиологических заболеваниях — 2,2%, а при ИБС — 7,2% .
Ключевые слова: скорая медицинская помощь, кардиологическая патология, ишемическая болезнь сердца.

AMBULANCE EMERGENCY CARE: PROBLEMS OF VALIDITY CHALLENGES WITH CARDIAC PATHOLOGY

GENNADY P. ISHMURZIN*, associate Professor of the Department of internal diseases № 2 of SBEI HPE «Kazan state medical University» of Ministry of health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-909-30-610-43, e-mail: ishm08@mail.ru*
RASIM R. GIZATULLIN*, student of the faculty of social work and higher nursing education of SBEI HPE «Kazan state medical University» of Ministry of health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-908-102-12-65, e-mail: razim87.87@mail.ru*

Abstract. The aim of the research was to investigate the problems of validity challenges with cardiac pathology and the establishment of a comprehensive system optimizing the emergency care (EC) of cardiac patients on the basis of information technologies and algorithms developed action with regard to scientific factors that affect the efficiency and quality of this provision EC cardiac patients. *Method and techniques of research.* The study was conducted by the method of the study the main information sources station EC. To obtain empirical data was used to study the «Card calls», «Log calls ECs managers». Statistical processing of the empirical data consisted of establishing the validity of differences between samples, the correlation analysis. The analysis included only those relationships whose significance was $p<0,05$. *Results and discussion.* When analyzing maps calls and log calls revealed that the major share of challenges with cardiac pathology are hypertension, acute coronary syndrome (ACS), heart rhythm disturbance, rhythm disturbances. Seasonality calls not differ in reliability. The proportion of calls depending on the time of day most (45,3%) percentage

of calls falls on the evening (from 18.00 to 23.59). The overall mortality rate of patients at all occasions is 1,7%, while cardiac diseases — 2,2%, and the ischemic cardiac disease was 7,2% .
Key words: ambulance, cardiac pathology, coronary heart disease.

Сердечно-сосудистые заболевания — ведущая причина смертности в России. От оперативности оказания высококвалифицированной врачебной помощи при острой сердечно-сосудистой патологии зависят прогноз заболевания и жизнь больного [10].

В решении этой проблемы большое значение придают экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе и, прежде всего, службе скорой медицинской помощи (СМП). Вместе с тем сложившаяся система организации СМП населению, ориентированная на оказание пациентам максимального объема помощи на догоспитальном этапе, не обеспечивает необходимую эффективность, являясь к тому же высокозатратной. По данным И.С. Элькиса [11], практически в 50% случаев служба СМП выполняет не свойственные ей функции, подменяя обязанности участкового терапевта по оказанию помощи на дому. Учитывая значительные потери, наносимые обществу в результате преждевременной смертности, инвалидизации и трудопотерь от болезней кровообращения, формирование стратегии и тактики развития кардиологической службы является одной из важнейших задач современного здравоохранения [7].

В развитых странах мира заболевания органов кровообращения являются ведущей причиной смертности и инвалидизации населения. В России 25—30% взрослого населения (около 45 млн человек) страдает артериальной гипертонией. В структуре общей смертности населения России смертность от болезней системы кровообращения составляет 53—54% [10].

Таким образом, необходимо на региональном уровне организовать систему медицинской помощи, обеспечивающую качественную догоспитальную диагностику, быструю транспортировку больного с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в центр, обеспечивающий возможность первичного ЧКВ, а также отбор и направление на коронарографию больных с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST, имеющих критерии высокого риска.

Актуальность. Совершенствованию скорой медицинской помощи посвящены работы многих исследователей этой проблемы. Однако до сих пор нет ясности в вопросах о том, каковы же реальные возможности и пути решения службы СМП этой проблемы. Мнение исследователей противоречивы, а результаты опубликованных работ не дают четкого представления о способах ее решения.

Имеющиеся научные исследования по совершенствованию оказания СМП больным с кардиологической патологией касаются отдельных аспектов и направлений, отсюда недостаточная эффективность. Применяемые методологические подходы при этом не позволяют с достаточной достоверностью и комплексно, с учетом технологических и организационно-управленческих аспектов провести анализ и оценку существующей системы и осуществить синтез более совершенной системы оказания СМП данной категории больных.

Цель исследования заключается в изучении проблемы обоснованности вызовов СМП с кардиологической патологией и создание комплексной системы оптимизации скорой медицинской помощи кардиологическим больным на основе информационных технологий и алгоритмов действий, разработанных с учетом научно обоснованных факторов, влияющих на эффективность и качество оказания СМП кардиологическим больным.

Материал и методы. Исследование проводилось методом изучения основных информационных источников СМП и анкетирования. В качестве инструментария для получения эмпирических данных использовалось изучение «Карт вызовов», «Журнала регистрации вызовов СМП диспетчерами», социологический опрос.

Статистическая обработка эмпирических данных включала в себя установление достоверности различий между выборками, корреляционный анализ. Анализу подвергались только те взаимосвязи, значимость которых составляла $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Исследование проводилось в ГАУЗ «Станция скорой медицинской помощи» в городе Казани. В нем приняли участие 25 фельдшеров и 10 врачей СМП различного возраста и с разным стажем работы. Исследование проводилось методом изучения основных информационных источников СМП. После проведения тестирования данные тестов были обработаны и сведены в таблицы показателей. На основе полученных данных мы попытались сделать вывод обусловленности вызовов с кардиологической патологией и выявление путей оптимизации скорой медицинской помощи.

В течение года данным подразделением было обслужено 20 908 вызовов. В ходе исследования была составлена «Карта изучения вызова», позволившая проанализировать состав больных, объем оказанной им лечебно-диагностической помощи, сроков и результатов ее оказания. Исследование проводилось сплошным методом.

При изучении «Карт вызовов» оценивали группу проблем, связанных с явлением обращения за СМП, колебания обращаемости населения за СМП в различные месяцы года, дни недели, часы суток, частоту и структуру обращений в зависимости от повода обращения, пола, возраста, состояния тяжести больного, места вызова.

Частота вызовов неотложной помощи в зависимости от пола представлена на *рис. 1*, где видно, что в целом частота вызовов составила 355,9 на 1 000 населения, мужчин — 158,9, женщин — 197. Данная закономерность отмечается во всех возрастных группах.

Доля вызовов в зависимости от времени суток представлена в *табл. 1*, где видно, что наибольшая (45,3%) доля вызовов приходится на вечерние часы с 18.00 до 23.59. На втором месте (29,0%) — вызовы, поступившие днем с 12.00 до 17.59. Далее утренние (7,8%) — с 6.00 до 11.59 и ночные (17,9%) — с 00.00 до 05.59.

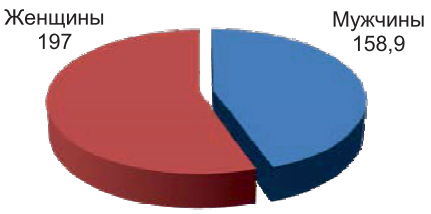


Рис. 1. Частота вызовов в зависимости от пола на 1 000 населения

Таблица 1

Доля вызовов СМП за время суток

Часы	6.00—1.59	12.00—17.59	18.00—23.59	00.00—05.59
%	7,8	29,0	45,3	17,9

Сезонность поступления вызовов практически не зависит от времени года, которая представлена в *табл. 2*.

Таблица 2

Сезонность вызовов

Времена года	Зима	Весна	Осень	Лето
%	28,5	26,3	24,1	21,1

По структуре кардиологических диагнозов преобладает артериальная гипертензия — 55,5%, далее ишемическая болезнь сердца — 30,8% и аритмии — 13,7% *(рис. 2)*.

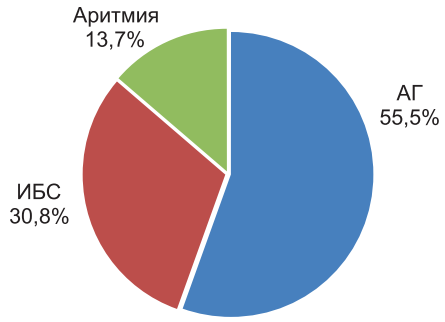


Рис. 2. Структура кардиологических диагнозов

Обращаемость за СМП на 1000 населения *(рис. 3)* по поводу артериальной гипертензии составляет 45,5%, стенокардии напряжения различных ФК — 25,3%, инфаркта миокарда — 10,8%, аритмии — 18,4%.

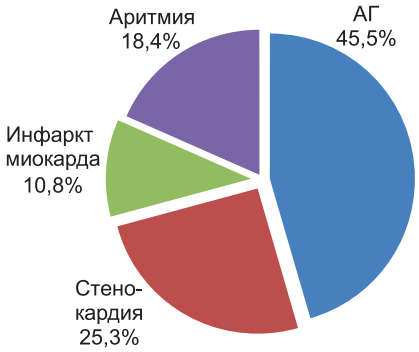


Рис. 3. Обращаемость за СМП на 1 000 населения

Общая смертность больных *(рис. 4)* составляет при всех поводах 1,7%, в то время как при кардиологических заболеваниях — 2,2%, а при ИБС — 7,2%.

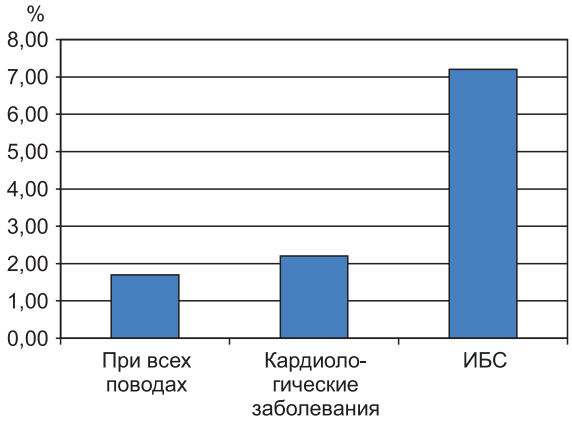


Рис. 4. Летальность больных

Частота диагностирования кардиологической патологии бригадами СМП при первичной обращаемости населения выявила следующие данные: подозрение на острый инфаркт миокарда (ОИМ) составило 69%, на нестабильную стенокардию (НС) — 68%, на нарушения ритма — 82%. Поводом для обращения населения за СМП были: высокое артериальное давление — 38,9%, низкое артериальное давление — 24%, задыхается — 37,3%, плохо с сердцем — 31,2% *(рис. 5)*.

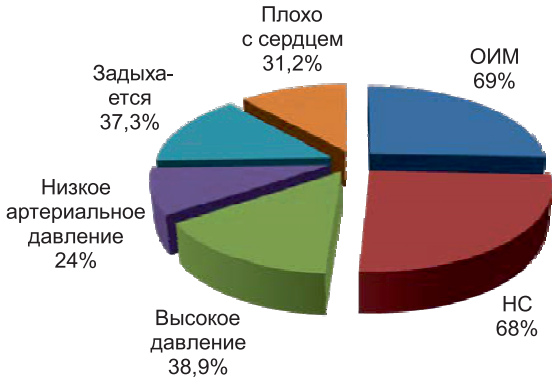


Рис. 5. Доля кардиологических диагнозов и поводов обращения за СМП

Доля внезапных заболеваний, в том числе кардиологического профиля, представлена на *рис. 6*, где основную долю представляют другие поводы обращений за СМП (78,27%), а структура кардиологических поводов составляет 21,33%.

В 2013 г. основной причиной смерти в присутствии бригады СМП *(табл. 3)* по-прежнему является острый инфаркт миокарда. Причина такой высокой летальности, по всей видимости, связана с поздней обращаемостью за скорой медицинской помощью из-за недостаточного уровня медицинской грамотности населения, отсутствия профилактических мероприятий в поликлиниках, а также с развитием жизнеугрожающих осложнений инфаркта миокарда. Среди прочих причин смерти часто встречаются нарушения сердечного ритма,

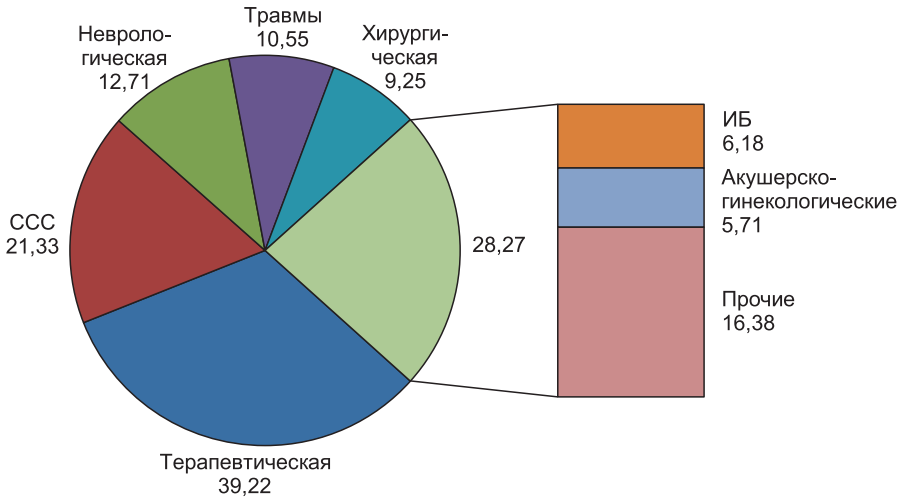


Рис. 6. Доля внезапных заболеваний при обращении за СМП

острая левожелудочковая недостаточность, алкогольная интоксикация, комы различной этиологии. Следует отметить, что среди причин смерти в присутствии бригады в 2013 г. отсутствуют травмы. Это свидетельствует о том, что при различных ДТП, несчастных случаях на производстве помощь пострадавшим оказывалась своевременно, в достаточном объеме.

Таблица 3

Причины смерти в присутствии бригад СМП, 2013 г.

Причины	Абс. число	%
Инфаркт миокарда	17	39,54
Травмы	—	—
ОНМК	6	13,95
Прочие	20	46,51
Всего	43	100

В 2013 г. процент возвращенных отрывных талонов от сопроводительных листов по подстанции составил 39,35%. За предыдущий год процент расхождения диагнозов в стационарной группе намного ниже, чем в амбулаторной группе — соответственно 17,12% и 29,43%. Большой процент расхождения диагнозов в амбулаторной группе можно объяснить неправильной трактовкой кардиологических диагнозов — чаще как хирургическая, нейрохирургическая, неврологическая и терапевтическая патология. Большую долю в хирургической группе занимают такие диагнозы, как острый аппендицит, панкреатит или холецистит; в терапевтической группе: ОКС, прогрессирующая стенокардия, пневмония; в нейрохирургической — сотрясение головного мозга; в неврологической — острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Причиной ошибочных диагнозов является большое количество формируемых фельдшерских бригад, в которых часто работают фельдшеры, имеющие недостаточный опыт работы; затруднение диагностики заболеваний и травм на догоспитальном этапе у лиц в состоянии алкогольного опьянения. Уменьшение процентов расхождения диагнозов по сравнению с предыдущими периодами объясняется улучшением оснащенности диагностической и лечебной аппаратурой выездных бригад, что позволяет точнее дифференцировать заболевания на догоспитальном этапе. В то же время следует отметить, что в ряде случаев расхождение диагнозов в стационарной группе не всегда обоснованно. В ходе исследования диспетчерами задавались вопросы для определения кардиологической патологии. Жалобы, которые предъявляли пациенты персоналу скорой помощи, представлены в *табл. 4*. Из табл. 4 видно, что большинство жалоб, характерных для ИБС, не всегда могут совпадать с ИБС, хотя по типичным жалобам процент совпадения высок.

Таблица 4

Доля совпадения жалоб пациентов с ИБС при обращении за СМП

Жалобы пациентов	Совпало с ИБС, %	Не совпало с ИБС, %
Боль за грудиной	44,8	55,2
Боль отдает в левую руку, плечо	56,2	43,8
Боли впервые	37,8	62,2
Длительные боли	68,5	31,5
Принимал лекарство, не прошло	54,8	45,2
Возникло после физической нагрузки	73,8	26,2
Мушки перед глазами, шум в ушах	68,3	31,7
Нехватка воздуха	74,5	25,5
Отеки на ногах, руках	88,5	11,5
Повышение АД	58,3	41,7

В *табл. 5* представлена корреляционная связь между жалобами пациентов и летальностью при ИБС. Высокая корреляционная зависимость прослеживается при таких жалобах, как «боль иррадиирует в левую руку и плечо» (r=0,45), длительность болей (r=0,74), «принимал сердечные препараты, но не помогло» (r=1,2), «связь с физической нагрузкой» (r=0,54).

Таблица 5

Корреляционная зависимость между жалобами пациентов и летальностью при ИБС

Жалобы	Ответы		Летальность		
	Совпало с ИБС,%	Не совпало с ИБС, %	При всех поводах	При кардиологических болезнях	Связана с ИБС
Боль за грудиной	44,8	55,2	0	0	0,2
Боль отдает в левую руку, плечо	56,2	43,8	0	0	0,45
Боли впервые	37,8	62,2	0	0	0,25
Длительные боли	68,5	31,5	0,45	0,75	0,74
Принимал лекарство, не прошло	54,8	45,2	0	1,2	1,2
Возникло после физической нагрузки	73,8	26,2	0	0,53	1,1
Мушки перед глазами, шум в ушах	68,3	31,7	0	0	1,4
Нехватка воздуха	74,5	25,5	0,5	0	0,25
Отеки на ногах, руках	88,5	11,5	0	0	0,76
Повышение АД	58,3	41,7	0,75	0	0,85

Выводы:

1. Среди всех обращений за СМП основную долю составляют вызовы по поводу сердечно-сосудистых заболеваний.

2. В связи с большим набором признаков, по которым каждый вызов отличается от другого, специалист СМП постоянно работает с нестандартными ситуациями, и по этой причине достигнуть высокого профессионализма за короткий промежуток времени путем многократного решения однотипных задач невозможно. Эффективное решение этой проблемы достигается применением алгоритмов действий.

3. Автоматизация и алгоритмизация действий диспетчера и врача позволяют эффективно воздействовать как на различные стороны их практической работы, так и на научное решение лечебных, диагностических, тактических, организационных и других вопросов.

4. Повышение точности задаваемых вопросов диспетчером лицу, обратившегося за СМП, позволило определить работу врачей кардиологических бригад СП, что уменьшило частоту ошибок диагностики, более качественно оказывать СМП кардиологическим больным.

5. С целью повышения профессионального уровня, теоретической подготовки и практических навыков врачей и фельдшеров руководству подстанции рекомендовано проводить семинары и учебу по актуальным вопросам диагностики и дифференциальной диагностики острой хирургической, нейрохирургической, кардиологической, терапевтической и неврологической патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Багненко, С.Ф.* Руководство по скорой медицинской помощи / С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 853 с.
2. *Бородулин, В.И.* Скорая медицинская помощь: справочник практического врача / В.И. Бородулин, А.В. Тополянский. — 10-е изд. — М.: МИА, 2013. — 784 с.
3. *Вишняков, Н.И.* Автоматизированная система контроля уровня организации и качества внебольничной медицинской помощи населению / Н.И. Вишняков, В.А. Петрашевич, Н.Г. Петрова, А.Р. Проус, Л.Л. Шарафутдинова // Совершенствование статистики здоровья и здравоохранения в РФ: сб. науч.-практ. работ. — М., 2005. — С.101—105.
4. *Гапонова, Н.И.* Динамика затрат на терапию гипертонического криза при оптимизации лекарственного обеспечения на догоспитальном этапе / Н.И. Гапонова, Н.Ф. Плавунов, В.JI. Бараташвили // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2012. — Т. VIII, № 1. — С.57—60.
5. *Лукьянова, А.Г.* Сравнительный анализ расхождений диагнозов на догоспитальном и госпитальном этапах / А.Г. Лукьянова, В.И. Белокриницкий, Д.Ф. Хусаинова // Врач скорой помощи. — 2011. — № 8. — С.15—18.
6. *Мохов, А.А.* Особенности законодательного регулирования оказания экстренной и неотложной помощи в России / А.А. Мохов // Правовые вопросы в здравоохранении. — 2011. — № 9. — С.22—33.
7. *Петрашевич, В.А.* О новом опыте работы неотложной помощи / В.А. Петрашевич, Н.Г. Петрова, Л.Л. Шарафутдинова // Социально-экономические проблемы современного здравоохранения: тез. Всерос. конф. организаторов здравоохранения. — Саратов, 2013. — С.110—120.
8. *Руксин, В.В.* Неотложная кардиологическая помощь на догоспитальном этапе / В.В. Руксин. — М.: ИнформМед, 2010. — 208 с.
9. *Руксин, В.В.* Неотложная кардиология / В.В. Руксин. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 512 с.
10. *Харченко, В.И.* Смертность от болезней системы кровообращения в России и в экономически развитых странах. Необходимость усиления кардиологической службы и модернизации медицинской статистики в Российской Федерации (аналитический обзор официальных данных Госкомстата) / В.И. Харченко, Е.П. Какорина, М.В. Корякин [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2005. — № 2. — С.5—17.
11. *Элькис, И.С.* К вопросу совершенствования работы участкового терапевта по оказанию неотложной помощи на догоспитальном этапе / И.С. Элькис // Терапевтический архив. — 2007. — № 1. — С.13—14.

REFERENCES

1. *Bagnenko, S.F.* Rukovodstvo po skoroi medicinskoi pomoschi [Guide to emergency medical care] / S.F. Bagnenko, A.L. Vertkina, A.G. Miroshnichenko. — M.: GEOTAR-Media, 2012. — 853 s.

2. *Borodulin, V.I.* Skoraya medicinskaya pomosch': spravochnik prakticheskogo vracha [Emergency medical care: the Handbook of practical doctor] / V.I. Borodulin, A.V. Topolyanskii. — 10-e izd. — M.: MIA, 2013. — 784 s.
3. *Vishnyakov, N.I.* Avtomatizirovannaya sistema kontrolya urovnya organizacii i kachestva vnebol'nichnoi medicinskoi pomoschi naseleniyu [Automated control system level of organization and quality out-of-hospital medical care to the population] / N.I. Vishnyakov, V.A. Petrashevich, N.G. Petrova, A.R. Prous, L.L. Sharafutdinova // Sovershenstvovanie statistiki zdorov'ya i zdravoohraneniya v RF [Improvement of statistics on health and health care in the Russian Federation]: sb. nauch.-prakt. rabot. — M., 2005. — S.101—105.
4. *Gaponova, N.I.* Dinamika zatrat na terapiyu giperto-nicheskogo kriza pri optimizacii lekarstvennogo obespecheniya na dogospital'nom etape [Dynamics of expenses for treatment of hypertensive crisis when optimizing the pharmaceutical supply prehospital] / N.I. Gaponova, N.F. Plavunov, B.Ji. Baratashvili // Racional'naya farmakoterapiya v kardiologii [Rational pharmacotherapy in cardiology]. — 2012. — T. VIII, № 1. — S.57—60.
5. *Luk'yanova, A.G.* Sravnitel'nyi analiz rashozhdenii diagnozov na dogospital'nom i gospital'nom etapah [A comparative analysis of differences in diagnoses of pre-hospital and hospital stages] / A.G. Luk'yanova, V.I. Belokrinickii, D.F. Husainova // Vrach skoroi pomoschi [The ambulance doctor]. — 2011. — № 8. — S.15—18.
6. *Mohov, A.A.* Osobennosti zakonodatel'nogo regulirovaniya okazaniya ekstrennoi i neotlozhnoi pomoschi v Rossii [Peculiarities of legal regulation of the emergency and urgent care in Russia] / A.A. Mohov // Pravovye voprosy v zdravoohranenii. — 2011. — № 9. — S.22—33.
7. *Petrashevich, V.A.* O novom opyte raboty neotlozhnoi pomoschi / V.A. Petrashevich, N.G. Petrova, L.L. Sharafutdinova // Social'no-ekonomicheskie problemy sovremennogo zdravoohraneniya: tez. Vseros. konf. o rganizatorov zdravoohraneniya [Legal issues in health care]. — Saratov, 2013. — S.110—120.
8. *Ruksin, V.V.* Neotlozhnaya kardiologicheskaya pomosch' na dogospital'nom etape [Emergency cardiac care at the prehospital stage] / V.V. Ruksin. — M.: InformMed, 2010. — 208 s.
9. *Ruksin, V.V.* Neotlozhnaya kardiologiya [Emergency cardiology] / V.V. Ruksin. — M.: GEOTAR-Media, 2007. — 512 s.
10. *Harchenko, V.I.* Smertnost' ot boleznei sistemy krovo-obrascheniya v Rossii i v ekonomicheski razvityh stranah. Neobhodimost' usileniya kardiologicheskoi sluzhby i modernizacii medicinskoi statistiki v Rossiiskoi Federacii (analiticheskii obzor oficial'nyh dannyh Goskomstata) [Mortality from circulatory diseases in Russia and in economically developed countries. The need to strengthen the cardiology service and modernization of medical statistics in the Russian Federation (analytical review of official data of state statistics Committee)] / V.I. Harchenko, E.P. Kakorina, M.V. Koryakin [i dr.] // Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal [Russian Cardiol. J.]. — 2005. — № 2. — S.5—17.
11. *El'kis, I.S.* K voprosu sovershenstvovaniya raboty uchastkovogo terapevta po okazaniyu neotlozhnoi pomoschi na dogospital'nom etape [To the question of the improvement district physician for emergency care prehospital] / I.S. El'kis // Terapevticheskii arhiv [Therapeutic archive]. — 2007. — № 1. — S.13—14.

© З.Ф Ким, Н.Р. Хасанов, В.В. Щербак, С.Р. Зогот, З.А. Шайхутдинова, 2014

УДК 616.132-007.64

ОСТРОЕ РАССЛОЕНИЕ АОРТЫ В КЛИНИКЕ НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ

ЗУЛЬФИЯ ФАРИТОВНА КИМ*, канд. мед. наук, зав. отделением кардиологии № 1 Городской клинической больницы № 7 г. Казани, доцент кафедры внутренних болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», Казань, Россия, тел. 8-917-255-55-74, e-mail: profz@yandex.ru*
НИЯЗ РУСТЕМОВИЧ ХАСАНОВ*, докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», Казань, Россия*
ВИКТОР ВАСИЛЬЕВИЧ ЩЕРБАК*, врач отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии Городской клинической больницы № 7 г. Казани, Россия*
СВЕТЛАНА РЕНАТОВНА ЗОГОТ*, канд. мед. наук, зав. отделением компьютерной и магнитно-резонансной томографии Городской клинической больницы № 7 г. Казани, ассистент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», Казань, Россия*
ЗУЛЬФИЯ АНАСОВНА ШАЙХУТДИНОВА*, зам. главного врача по лечебной работе Городской клинической больницы № 7 г. Казани, Россия*

Реферат. Статья посвящена аневризме аорты и наиболее грозному ее осложнению — острому расслоению, или диссекции, причинам развития, предрасполагающим факторам, симптоматике. Развитие клинической картины острого расслоения аорты зависит от распространенности диссекции и вовлечения в процесс ветвей аорты — брахиоцефальных или коронарных артерий. Острое расслоение аорты может протекать под различными клиническими масками. В статье приведены два наблюдения с картиной нечетко очерченного острого расслоения грудного отдела аорты. В первом случае состояние пациента могло быть трактовано как острый коронарный синдром, осложненный жизнеугрожающим нарушением ритма, во втором — имитировать тромбоэмболию легочной артерии с выраженной дыхательной недостаточностью. В подобных ситуациях необходим тщательный анализ всех симптомов и результатов обследования пациента, что позволит установить правильный диагноз и выбрать оптимальные методы лечения. Клинические случаи проиллюстрированы электрокардиограммами, рентгенограммами и томограммами.
Ключевые слова: аневризма аорты, острое расслоение аорты, диссекция аорты.

ACUTE AORTIC DISSECTION IN EMERGENCY CARDIOLOGY CLINIC

***ZULFIYA F. KIM**, Ph.D., Head of the Department of cardiology № 1 of Clinical Hospital № 7 of Kazan, associate professor of the Department of internal medicine № 2 of SBEI HPE «Kazan State Medical University», Kazan, Rossia, tel. 8-917-255-55-74, e-mail: profz@yandex.ru*
***NIAZ R. KHASANOV**, M.D., Professor of the Department of propedeutics of SBEI HPE «Kazan State Medical University», Kazan, Rossia*
***VICTOR V. SCHERBAK**, doctor of Department of computer and magnetic resonance tomography Clinical Hospital № 7 of Kazan*
***SVETLANA R. ZOGOT**, Ph.D., Head of the Department of computer and magnetic resonance tomography of Clinical Hospital № 7 of Kazan, Assistant in the Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University», Kazan, Rossia*
***ZULFIYA A. SHAIKHUTDINOVA**, deputy Head physician on medical work of Clinical Hospital № 7 of Kazan*

Abstract. The article describes the Anevrizme of the aorta and most terrible of her aggravation-severe delamination or dissection: causes of development, predisposing factors, symptoms. Development of the clinical presentation of acute aortic bundle depends on the distribution of dissection and involvement in the branches of the aorta, brachiocephalic or coronary arteries. Acute aortic dissection can proceed under different clinical masks. The article contains two observations with vaguely defined acute thoracic bundle. In the first case, the patient's condition could be interpreted as acute coronary syndrome, characterized by life-threatening violation of rhythm, the second simulated pulmonary thromboembolism with marked respiratory distress. In such situations a careful analysis of all the symptoms and the results of the examination of the patient, that would establish the correct diagnosis and choose the optimal methods of treatment. Clinical cases are illustrated with elektrokardiogrammams, x-ray and tomogramms.
Key words: aortic aneurysm, acute aortic dissection.

Клинические проявления острого расслоения аорты могут протекать под маской острого коронарного синдрома, тромбоэмболии легочной артерии. Аневризма аорты (лат. — *aneurysma aortae*) — выпячивание стенки аорты, вызванное патологическим изменением соединительнотканных структур. Основными причинами приобретенных аневризм являются атеросклероз, сифилис, неспецифический аортоартериит, травмы, микотические процессы. Аневризмы развиваются в течение нескольких месяцев или лет и могут быть бессимптомными. В случае надрыва интимы и внутренней эластичной мембраны аорты формируется расслоение стенки сосуда и образуется новый, ложный канал аорты, слепой или фенестрирующий. Предрасполагающими факторами к развитию острого расслоения аорты (ОРА, или диссекции аорты) могут послужить артериальная гипертензия, аномалии строения аортального клапана (одностворчатый и двустворчатый клапан, стеноз клапана, коарктация аорты). Возможно развитие ятрогенной диссекции аорты после перенесенных инвазивных манипуляций, таких как катетеризация камер сердца, кардиохирургические вмешательства, выполнение баллонной контрпульсации через бедренную артерию или балонной ангиопластики коарктации аорты [1, 2].

Острое расслоение аорты является жизнеугрожающим осложнением заболевания, протекающим под различными клиническими масками.

В случае развития диссекции грудного отдела аорты пациент жалуется на внезапные резчайшие боли за грудиной, иррадиирущие в плечи, верхние конечности, между лопаток, в спину, по ходу позвоночника, вплоть до поясничного отдела; боли могут волнообразно нарастать, наркотические анальгетики оказываются неэффективными. Острому расслоению аорты обычно предшествует повышение АД, позже артериальное давление снижается. Развитие клинической картины зависит от распространенности диссекции и вовлечения в процесс ветвей аорты — брахиоцефальных или коронарных артерий.

Распространенность ОРА, отсутствие специфичных проявлений, вариабельность клинической картины, складывающейся из различных сочетаний симптомов, побудили нас поделиться следующими клиническими наблюдениями.

Клиническое наблюдение 1

Больной *Д.*, 54 лет, поступил в приемно-диагностическое отделение с жалобами на общую слабость, недомогание, давящие и жгучие боли и дискомфорт за грудиной. Впервые подобные жалобы появились накануне днем, вне связи с выраженной физической активностью: давящая, сжимающая боль за грудиной с иррадиацией в левое плечо и под левую лопатку, продолжительностью около 10—15 мин, купирована самостоятельно. В день госпитализации болевой синдром повторился, но меньшей интенсивности; на пике болей пациент потерял сознание. К моменту приезда бригады скорой помощи пациент был в сознании, адекватен, его беспокоил дискомфорт за грудиной. Догоспитальный диагноз: ИБС, острый инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка. После оказания соответствующей помощи (обезболивание морфином, нагрузочные дозы ацетилсалициловой кислоты, клопидогреля и гепарина) больной *Д.* доставлен в стационар. При поступлении в ПДО состояние пациента расценено как тяжелое, сознание ясное, кожные

покровы бледные, влажные. АД 143/88 мм рт.ст., пульс симметричен, 100 уд/мин. Тоны сердца несколько приглушены, ритмичны, частота сердечных сокращений 100 в мин. Во II межреберье справа от грудины, вдоль левого края грудины выслушивается систолический шум без луча проведения. Дыхание везикулярное, проводится по всем полям аускультации, хрипов нет, частота дыхательных движение 18 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Периферических отеков нет. На ЭКГ ускоренный синусовый ритм, нормальное положение электрической оси сердца, в отведениях II, III, aVF, V5-6 регистрируется депрессия сегмента ST до 1 мV, зубец T положительный *(рис. 1)*.

Анализ крови: лейкоцитоз — 15,1×10^9/л. Лейкоформула: палочкоядерные — 2%; сегментоядерные — 89%; моноциты — 3%; лимфоциты — 5%; СОЭ — 5 мм/ч; АСТ — 20 ммоль/л; АЛТ — 17 ммоль/л; общий холестерин — 3,65 ммоль/л; креатинин — 99 мкмоль/л; мочевина — 5,13 ммоль/л; Д-димер — 891 нг/мл; тропонин — 0,26 нг/мл; миоглобин — 47 нг/мл; МВ-КФК — 2,1 нг/мл.

Больной госпитализирован в отделение анестезиологии и реанимации с рабочим диагнозом: ИБС, острый коронарный синдром без подъема ST. Нарушение ритма по типу фибрилляции желудочков на догоспитальном этапе? В пользу данного диагноза свидетельствовали характер болевого синдрома и изменения ЭКГ, однако высокий уровень Д-димера, лейкоцитоз, особенности аускультативной картины (систолический шум и его локализация) наводили на мысль о возможном остром расслоении грудного отдела аорты. На обзорной рентгенограмме выявлено расширение тени верхнего средостения, границы сердца в пределах нормы. Результаты эхокардиоскопии подтвердили наше предположение: в просвете восходящего отдела аорты выявлена гиперэхогенная подвижная структура, по передней стенке аорты формирующая ложный канал диаметром 13 мм, стенки аорты слоистые, утолщены до 5—6 мм, сепарация листков перикарда на уровне правого желудочка — до 6 мм. Фиброзное кольцо аорты — 2,5 см, уровень синусов Вальсальвы — 4,7 см, восходящий отдел — 5,5 см, умеренная аортальная недостаточность, умеренная митральная и трехстворчатая регургитация. Для верификации диагноза и оценки распространенности процесса была проведена рентгенокомпьютерная томография с контрастным усилением сигнала: выявлено расширение грудного отдела аорты в восходящей части до 54×51 мм, в области дуги — до 26 мм, в нисходящей части — до 27 мм в диаметре, с признаками расслоения стенки аорты от уровня аортального клапана до нисходящего отела с

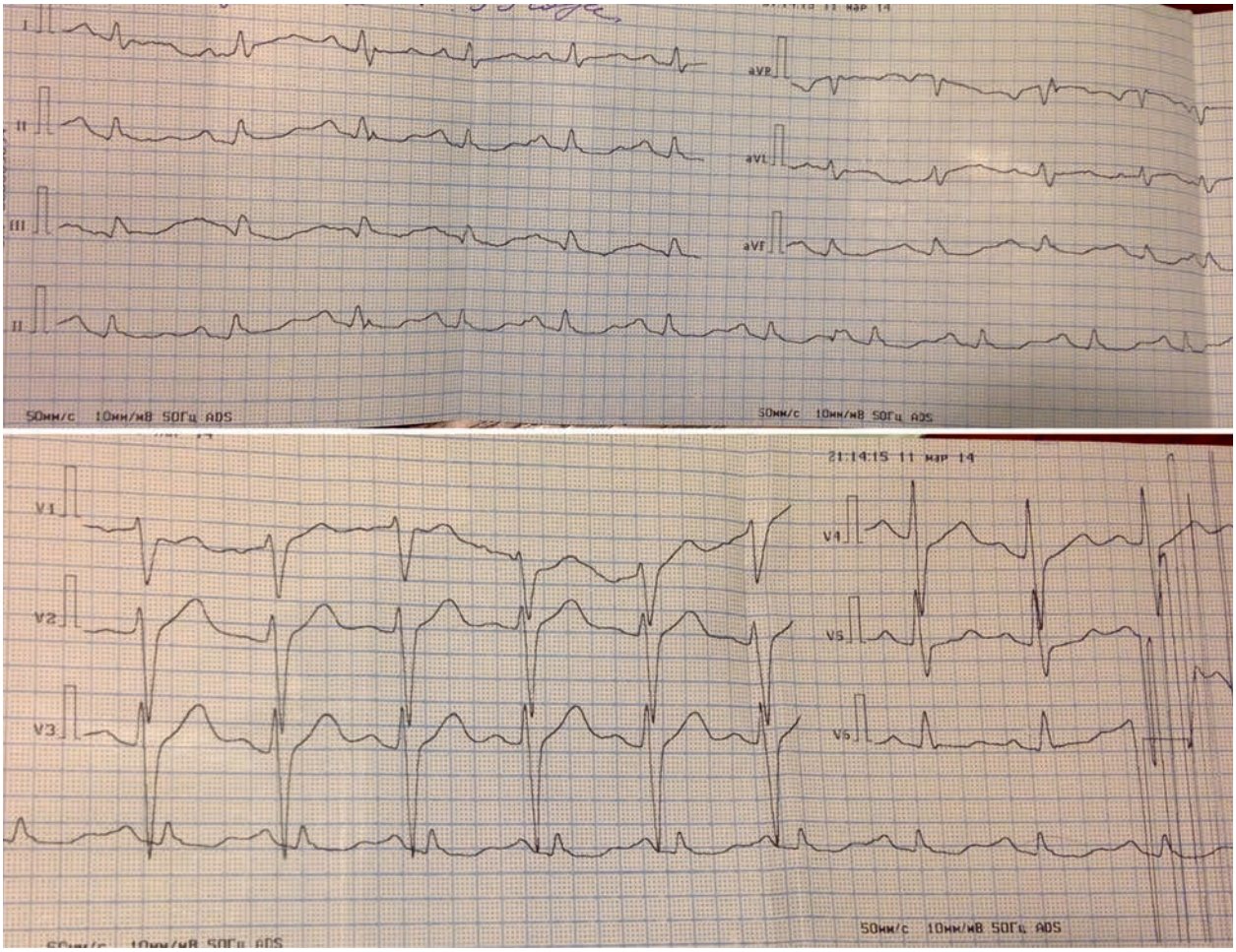


Рис. 1. ЭКГ больного *Д.* при госпитализации

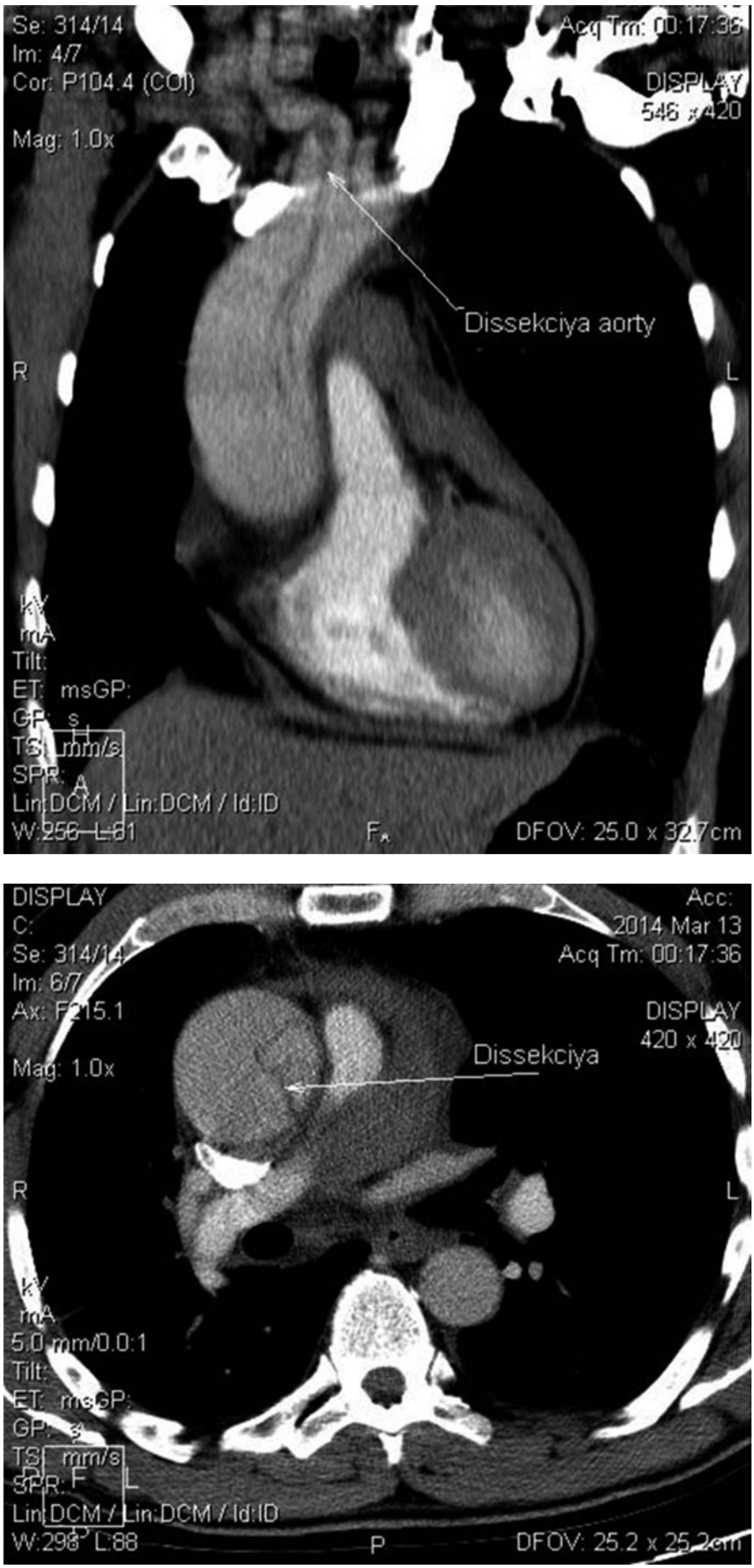


Рис. 2. Томограмма больного *Д.* с контрастным усилением сигнала *(начало)*

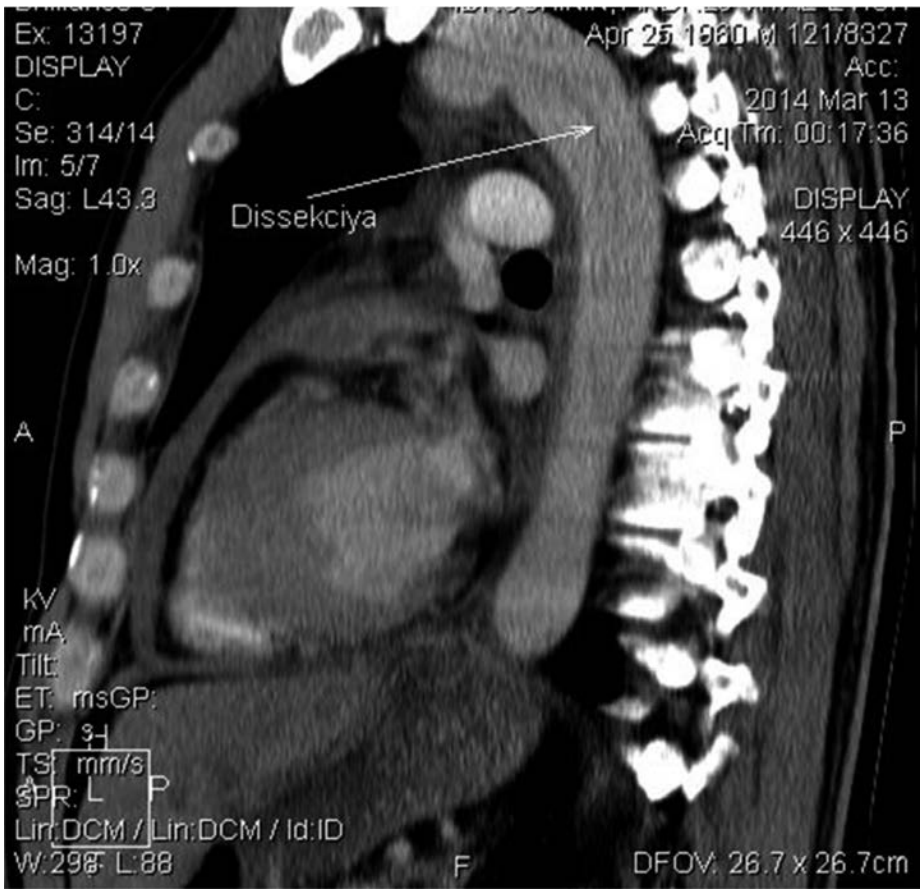


Рис. 2. Томограмма больного *Д.* с контрастным усилением сигнала *(окончание)*

признаками перехода на брахиоцефальный ствол *(рис. 2)*.

Следует отметить, что за время нахождения *Д.* в ПДО у него дважды развивалась фибрилляция желудочков, купированная прекордиальным ударом. Пациент переведен в Межрегиональный клинико-диагностический центр (МКДЦ), где ему было проведено протезирование грудного отдела аорты, пациент благополучно выписан в удовлетворительном состоянии.

Клиническое наблюдение 2

Больная *К.*, 68 лет, доставлена в ПДО бригадой скорой помощи с диагнозом: острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. Артериальная гипотензия. При поступлении в стационар пациентка в тяжелом состоянии, жалуется на одышку смешанного характера при малейшей нагрузке и в покое, давящие боли за грудиной. Описанная симптоматика беспокоит в течение 3 ч, появилась во время приема пищи. В анамнезе: хроническая обструктивная болезнь легких, гипертоническая болезнь. Сознание ясное, кожные покровы бледные, влажные, выраженный цианоз носогубного треугольника. В легких хрипов нет, дыхание жесткое с ЧДД 20—24 в мин, проводится по всем полям аускультации. Тоны сердца приглушены, ритмичны, АД 80/60 мм рт.ст., ЧСС — 96 уд/мин, пульс симметричен, 96 в мин. Живот несколько напряжен, чувствителен к пальпации в эпигастральной области, SaO_2 — 90%. На ЭКГ *(рис. 3)*, зарегистрированной догоспитально, ускоренный синусовый ритм с ЧСС 100 уд/мин, электрическая ось сердца отклонена влево, косвенные признаки гипертрофии левого желудочка, нарушения процессов реполяризации в левых грудных отведениях.

Анализ крови: лейкоцитоз — $12{,}9\times10^9$/л; лейкоформула: палочкоядерные — 15%; сегментоядерные — 71%; моноциты — 4%; лимфоциты — 10%; тромбоциты — 187×10^9/л; гематокрит — 40,9%; СОЭ — 5 мм/ч; АСТ — 17 ммоль/л; АЛТ — 16 ммоль/л; общий холестерин — 3,2 ммоль/л; креатинин — 119 мкмоль/л; мочевина — 3,67 ммоль/л; Д-димер — 1017 нг/мл; тропониновый тест отрицательный.

Диагноз при поступлении в стационар: тромбоэмболия ветвей легочной артерии? Состояние пациентки ухудшалось, нарастали одышка и цианоз, снижались показатели сатурации, что наряду с высоким уровнем Д-димера подтверждало диагноз. Однако результаты рентгенографии органов грудной клетки и эхокардиоскопии остановили нас. На обзорной рентгенограмме выявлены расширение границ сердца вправо и влево, расширение тени сосудистого пучка *(рис. 4)*.

Заключение эхокардиоскопии: уровень синусов Вальсальвы — 3,5 см, восходящий отдел аорты — 5,0 см, фракция выброса левого желудочка — 40%, гидроперикард (400 мл), признаки легочной гипер-

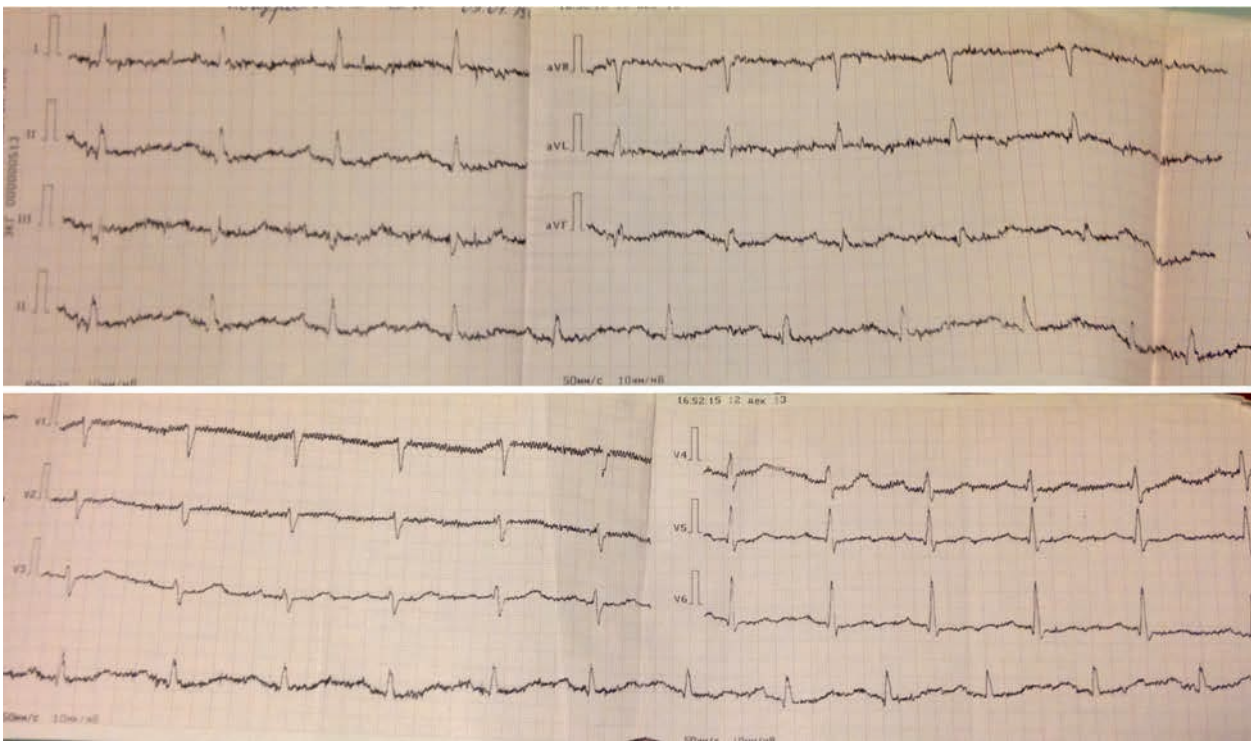


Рис. 3. ЭКГ больной *К.* при госпитализации

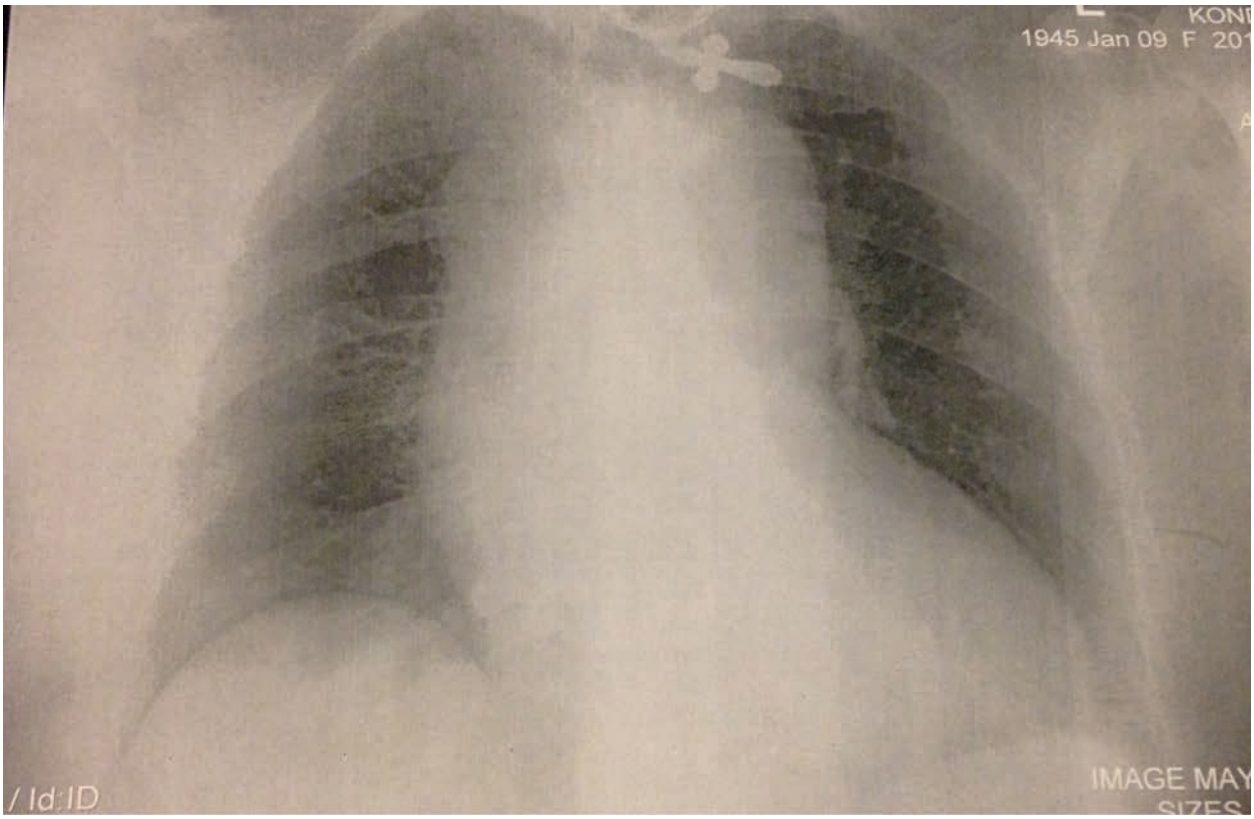


Рис. 4. Рентгенограмма органов грудной клетки больной *К.*

тензии средней степени, умеренная митральная и трикуспидальная недостаточность.

На серии рентгенокомпьютерных томограмм органов грудной клетки больной *К.* выявлено пристеночное скопление крови в области восходящей аорты, связанное со стенкой и сдавливающее легочной ствол и его правую ветвь *(рис. 5)*.

Клинический диагноз: разрыв восходящего отдела грудной аорты с явлениями обширной пара-

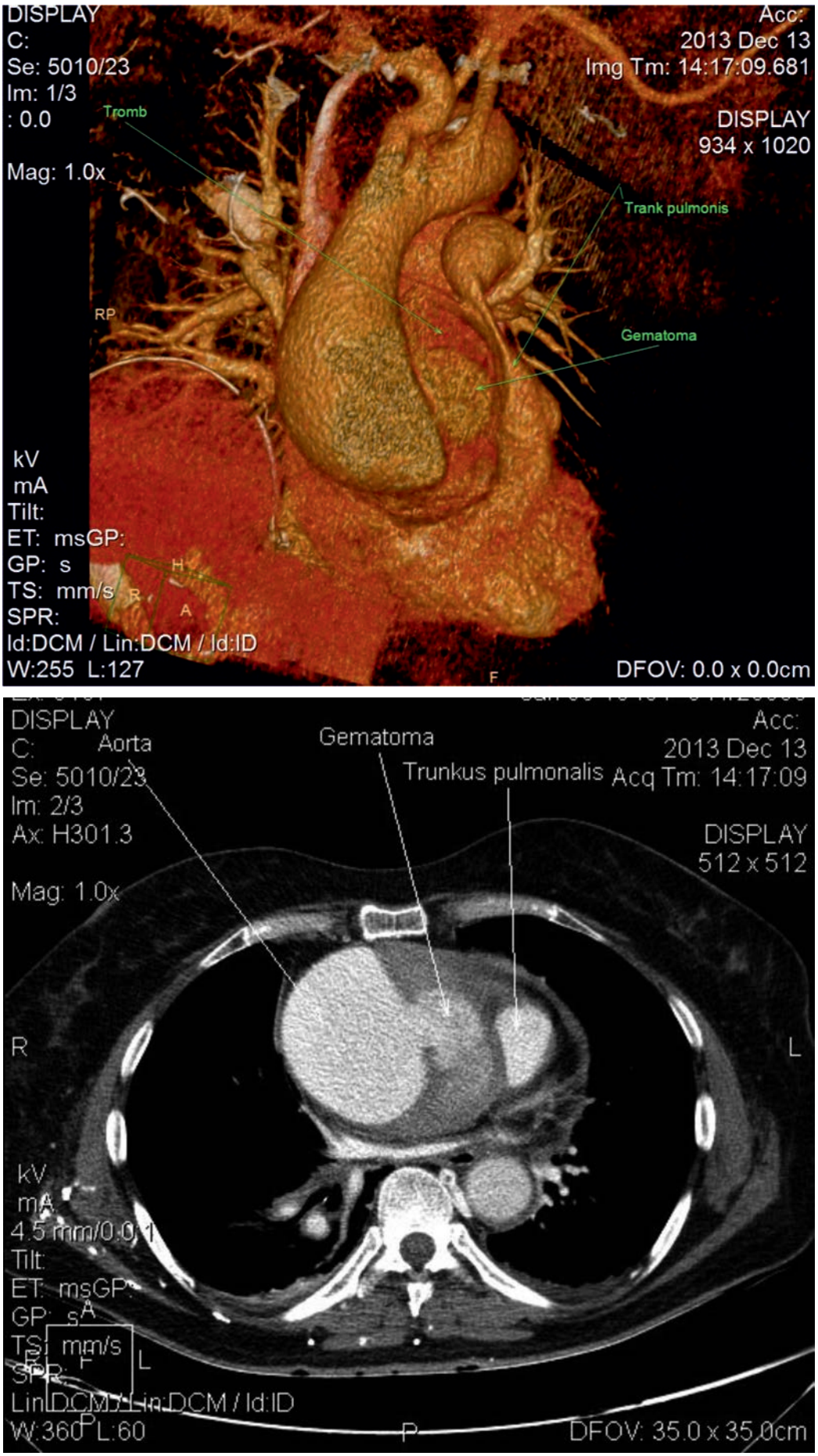


Рис. 5. Томограммы больной *К.* с контрастным усилением сигнала

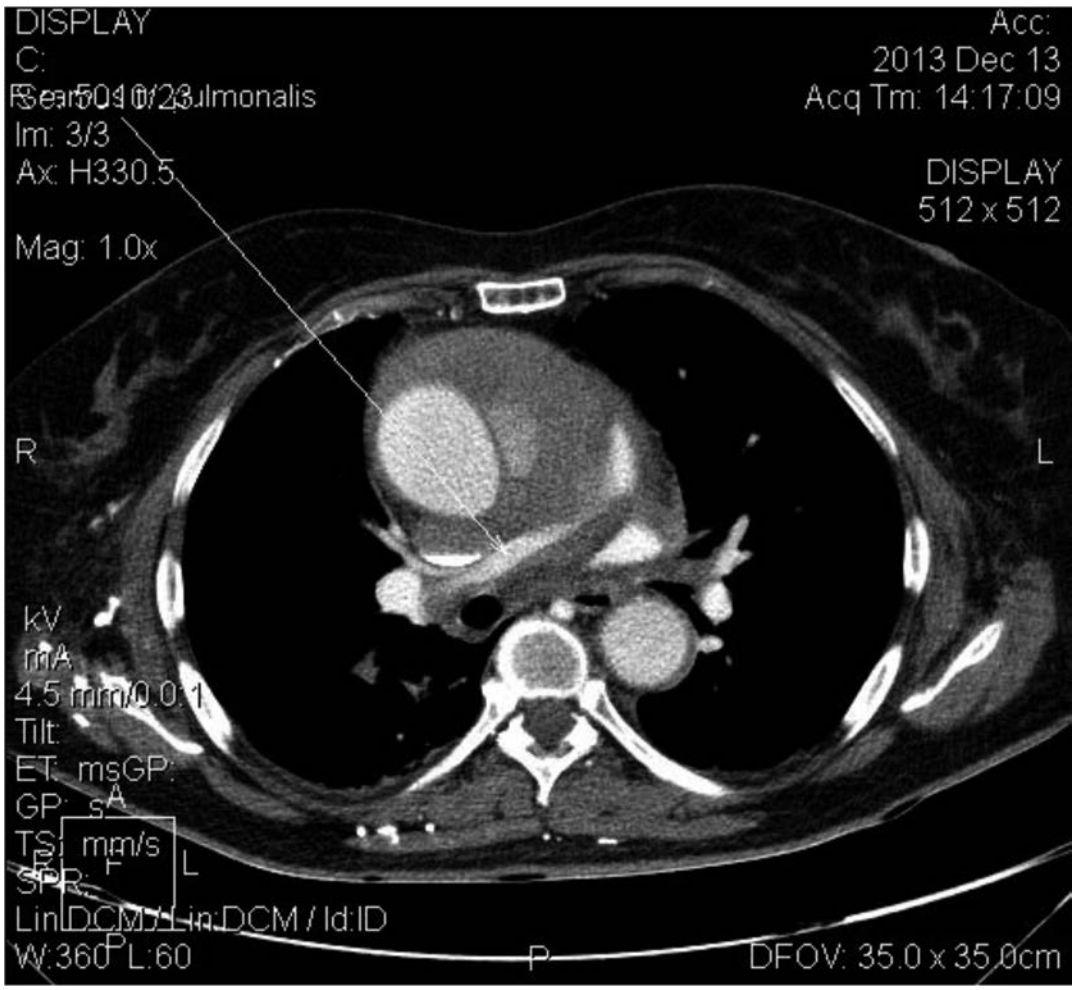


Рис. 5. Томограмма больной *К.* с контрастным усилением сигнала

аортальной гематомы, гемоперикарда с явлениями тампонады сердца. Пациентка консультирована кардиохирургом МКДЦ, хирургическое лечение и транспортировка пациентки были противопоказаны. При явлениях нарастающей дыхательной недостаточности больная *К.* скончалась.

Таким образом, мы встретились с клинической картиной нечетко очерченного острого расслоения грудного отдела аорты. В первом случае состояние пациента могло быть трактовано как острый коронарный синдром, осложненный жизнеугрожающим нарушением ритма, во втором — имитировать тромбоэмболию легочной артерии с выраженной дыхательной недостаточностью. И ОКС, и ТЭЛА требуют применения антикоагулянтов или тромболитических препаратов, однако при диссекции аорты эти препараты противопоказаны и могут усугубить состояние пациента. Каждый клинический случай индивидуален и требует тщательного анализа всех симптомов и результатов обследования пациента. Только тогда появляется возможность постановки правильного диагноза и выбора оптимальных методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Сыволап, В.Д.* Расслаивающая аневризма аорты (клинический случай) / В.Д. Сыволап, В.Х. Каленский, С.М. Киселев [и др.] // Запорожский медицинский журнал. — 2008. — № 5. — С.52—55.
2. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC).

REFERENCES

1. *Syvolap, V.D.* Rasslaivayuschaya anevrizma aorty (klinicheskii sluchai) / V.D. Syvolap, V.H. Kalenskii, S.M. Kiselev [i dr.] // Zaporozhckii medicinskii zhurnal. — 2008. — № 5. — S.52—55.
2. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC).

© З.Ф Ким, Н.Р. Хасанов, 2014
УДК 616.132-007.64

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГРУДНОЙ АОРТЫ В РЕКОМЕНДАЦИЯХ ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА КАРДИОЛОГОВ

***ЗУЛЬФИЯ ФАРИТОВНА КИМ**, канд. мед. наук, зав. отделением кардиологии № 1 Городской клинической больницы № 7 г. Казани, доцент кафедры внутренних болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», тел. 8-917-255-55-74, e-mail: profz@yandex.ru*
***НИЯЗ РУСТЕМОВИЧ ХАСАНОВ**, докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», Казань, Россия*

Реферат. Статья посвящена опубликованному в 2014 г. обновленному руководству Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению заболеваний грудной и брюшной аорты. В фокусе внимания авторов — острое расслоение аорты. В статье приведены патогенез, классификация, методы быстрой и эффективной диагностики диссекции аорты. Приведена сравнительная информативная ценность визуализационных методик в диагностике заболеваний аорты. Подробно описаны клинические проявления диссекции аорты, ее возможные осложнения. Изложены принципы оценки риска развития ОРА на основании анализа предрасполагающих факторов, особенностей боли, результатов клинического обследования пациента. Освещены принципы профилактического и терапевтического лечения, включая медикаментозный, эндоваскулярный и хирургический подходы. Интересным и полезным для практикующих врачей окажется блок-схема принятия решений при подозрении у пациента диссекции аорты.
Ключевые слова: острое расслоение аорты, аневризма аорты, острый аортальный синдром.

ACUTE DISEASE OF THE THORACIC AORTA IN THE URGENT CARDIOLOGY CLINIC

***ZULFIYA F. KIM**, Ph.D., Head of the Department of cardiology № 1 of Clinical Hospital № 7 Kazan, associate of professor of the Department of internal medicine № 2 of SBEI HPE «Kazan State Medical University», tel. 8-917-255-55-74, e-mail: profz@yandex.ru*
***NIYAZ R. KHASANOV**, M.D., Professor of the Department of propedeutics of SBEI HPE «Kazan State Medical University», Kazan, Russia*

Abstract. The article is devoted to the updated guidelines of Article published in 2014, the new leadership of the European society of Cardiology on the diagnosis and treatment of diseases of the chest and abdominal aorta. The focus of the authors is an acute aortic dissection. There are the pathogenesis, classification, methods of rapid and effective diagnosis of aortic dissection in the article. Authors describe the comparative informative value of visualization techniques in the diagnostics of diseases of the aorta. The article contains detail the clinical manifestations of aortic dissection, its possible complications. Described principles of risk assessment based on the analysis of predisposing factors, the characteristics of the pain, the results of the clinical examination of the patient. The article contains the principles of preventive and therapeutic treatment, including medical, surgical and Endovascular approaches. Interesting and useful for practitioners is a block diagram of the action with suspected aortic dissection in a patient.
Key words: acute aortic dissection, aortic aneurysm, acute aortic syndrome.

В 2014 г. Европейское общество кардиологов (ESC) опубликовало обновленное «Руководство по диагностике и лечению заболеваний грудной и брюшной аорты». Под заболеваниями аорты подразумевают аневризму аорты, острый аортальный синдром (ОАС), включающий диссекцию аорты (или острое расслоение), интрамуральную гематому, пенетрацию атеросклеротического повреждения и травматическое поражение аорты, псевдоаневризму, разрыв аорты, атеросклеротические и воспалительные поражения, а также генетические заболевания (например, синдром Марфана) и врожденные аномалии, такие как коарктации аорты (КоА).

Акцент в «Руководстве» сделан на быстрые и эффективные диагностические стратегии выявления заболеваний аорты, профилактическое и терапевтическое лечение, включая медикаментозный, эндоваскулярный и хирургический подходы, которые нередко сочетаются. Описаны генетические расстройства и врожденные аномалии аорты; более подробно обсуждены аневризма и острое расслоение аорты.

В период с 1990 по 2010 г. общая смертность от аневризмы аорты и острого расслоения, или диссекции аорты (ОРА), возросла с 2,49 до 2,78 на 100 000 населения, с преобладанием мужчин. В то же время распространенность заболеваний брюшной аорты и ее аневризмы снизилась. Известно, что вероятность развития заболеваний аорты увеличивается с возрастом; мужчины страдают ими чаще, чем женщины.

Как и в случае других артериальных заболеваний, заболевания аорты могут быть диагностированы лишь после длительного периода субклинического развития или могут дебютировать внезапно, остро. Зачастую первым проявлением заболевания является острый аортальный синдром, который нуждается в скорейшей диагностике и принятии решений, дабы уменьшить вероятность развития неблагоприятного исхода.

Диагностика заболеваний аорты включает клинический осмотр и лабораторные исследования, но

в основном базируется на методиках визуализации с помощью ультразвука, компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Все более важную роль в лечении заболеваний аорты играют эндоваскулярные методы лечения, в то же время в большинстве случаев по-прежнему необходимым остается хирургическое вмешательство. Очень сложна, но необходима, дифференциальная диагностика заболеваний аорты с острым коронарным синдромом для выбора правильной тактики лечения этих неотложных состояний.

Авторы надеются привлечь внимание кардиологов, терапевтов и врачей скорой медицинской помощи к некоторым особенностям клинического течения, прогноза и лечения пациентов с острым расслоением аорты. Выбор метода лечения — хирургический или эндоваскулярный, возможности и ограничения этих методик, показания и противопоказания послужат предметом последующих публикаций.

Расслоение аорты — это нарушение целостности медиального слоя интрамуральным кровоизлиянием, в результате чего развивается расхождение слоев стенки аорты с последующим формированием истинного и ложного просвета сосудов, сообщающихся между собой или нет. Воспалительный ответ на тромбообразование в медии инициирует дальнейший некроз и апоптоз гладкомышечных клеток аорты и дегенерацию эластичной ткани, что может привести к разрыву стенки сосуда.

Диссекция может быть либо антеградной, либо ретроградной. Расслоение может распространяться на боковые ветви аорты, обусловливая появление специфических клинических симптомов. Другие осложнения ОРА включают тампонаду сердца, недостаточность аортального клапана, синдром проксимальной или дистальной мальперфузии.

Распространенность ОРА достигает 6 случаев на 100 000 человек в год [18], причем мужчины страдают чаще, чем женщины, риск развития ОРА увеличивается с возрастом. У женщин прогноз заболевания хуже в результате атипичных его проявлений и вызванной этим поздней диагностикой. Наиболее распространенным фактором риска формирования ОРА является артериальная гипертония (65—75% пациентов), преимущественно неадекватно контролируемая приемом препаратов. В числе других факторов риска следует отметить уже существующие у пациента заболевания аорты или аортального клапана, подобные заболевания у родственников первой линии (семейный анамнез), предшествующие кардиохирургические вмешательства, курение сигарет, прямая тупая травма грудной клетки, внутривенное использование некоторых препаратов (например, кокаин и амфетамины). Известно, что около 20% лиц, погибших в дорожно-транспортных происшествиях, скончались от острого разрыва аорты.

Выделяют острую диссекцию аорты (<14 дней) подострую (15—90 дней) и хроническое расслоение аорты (>90 дней) [3].

Классификация диссекций аорты представлена на *рис. 1, 2*: тип А — проксимальное или восходящее ОРА (объединяет I и II типы по Дебейки), тип Б — дистальное или нисходящее ОРА (соответствует III типу по Дебейки) [8, 12, 14].

Невзирая на то, что заболевания аорты могут не иметь ярких специфических клинических проявлений, следующие симптомы должны насторожить доктора в отношении возможного поражения аорты:

• Острая, глубокая, ноющая или пульсирующая боль в груди или в животе, которая может иррадиировать в спину, ягодицы, пах, ноги, которое может быть описано пациентом как чувство «разрыва», свидетельствует об ОРА или другом ОАС.

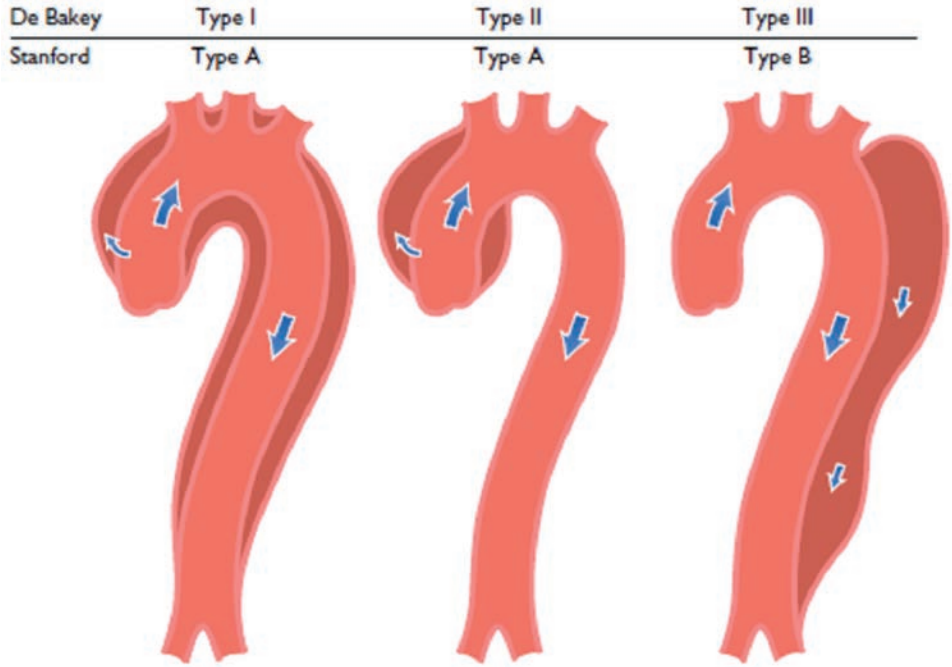


Рис. 1. Классификация диссекций аорты по локализации (Стэнфорд и DeBakey) [3]

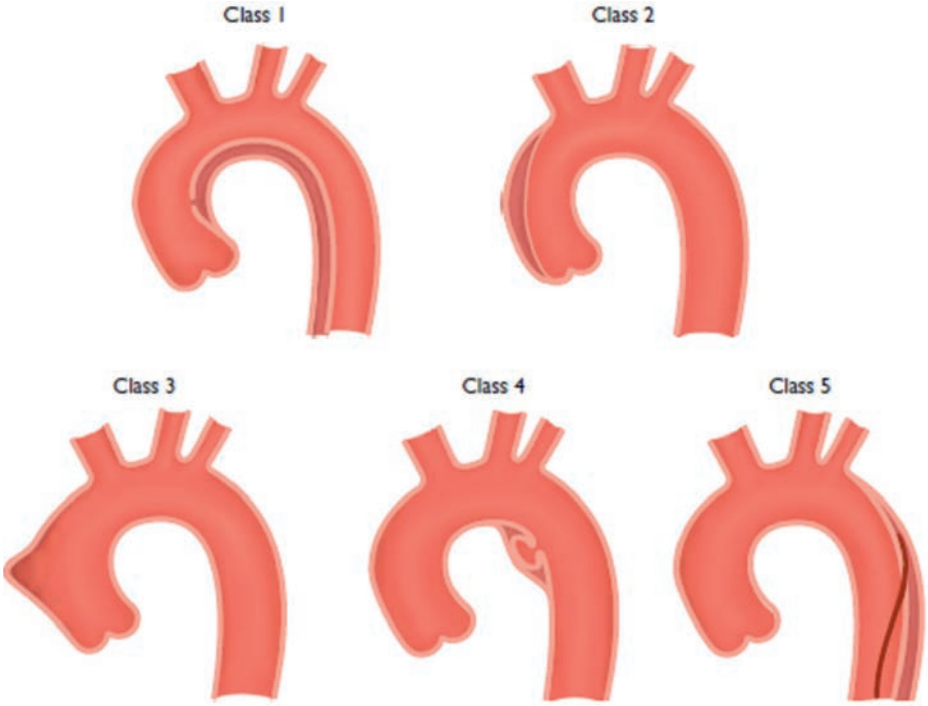


Рис. 2. Классификация острого аортального синдрома (диссекция аорты) [3]: класс 1. Классическое ОРА с истинным и ложным просветом с или без сообщения между двумя просветами; класс 2. Внутристеночная (интрамуральная) гематома; класс 3. Тонкая или дискретная диссекция аорты с выпячиванием стенки аорты; класс 4. Изъязвление бляшки аорты с последующим ее разрывом; класс 5. Ятрогенное или травматическое ОРА, катетериндуцированная сепарация интимы

• Кашель, одышка, затрудненное или болезненное глотание говорит о значительной аневризме грудного отдела аорты.

• Постоянные или периодические боли или дискомфорт в животе, пульсирующие ощущения в животе, чувство полноты после приема минимального количества пищи — об аневризме брюшного отдела аорты.

• Инсульты, транзиторные ишемические атаки, хромота могут свидетельствовать об атеросклерозе аорты.

• Охриплость голоса вследствие паралича гортанного нерва свидетельствует о быстром прогрессировании поражения аорты.

При сборе анамнеза пациента следует сосредоточиться на оптимальном понимании его жалоб, оценить индивидуальный риск сердечно-сосудистых осложнений, семейный анамнез (наличие заболеваний артерий, особенно аневризм и случаев расслоения аорты или внезапной смерти) [3].

Физикальное обследование должно включать пальпацию и аускультацию живота для выявления патологической пульсации или систолического шума в результате турбулентного тока крови (последнее встречается нечасто).

Также необходимо оценить артериальное давление и пульс на обеих руках, уделяя особое внимание их симметрии.

Наиболее частым симптомом ОРА является боль в груди. Боль может быть острой, резкой, разрывающей, «кинжальной», может сопровождаться слезотечением, что значительно отличает ее от боли, вызванной другими причинами; резкость появления болевого синдрома является его наиболее специфической характеристикой *(табл. 1)* [25, 26]. Чаще всего боль локализуется в груди (80%), в спине (40%) и животе (25%). Боль в грудной клетке чаще вызвана типом А ОРА, тогда как для пациентов с типом В более характерны боли в спине и животе [9, 13]. Однако нередко клинические проявления этих двух типов ОРА могут перекликаться. Боль может мигрировать, расширяться от точки ее появления в другие области, что обусловлено дальнейшим распространением расслоения. Подобная динамичность болевого синдрома наблюдается у 15% пациентов с типом А ОРА и у 20% — с типом В. У 15% (тип В) и 30% (тип А) пациентов выявляется дефицит пульса, реже — ишемия нижних конечностей. Известно, что показатели летальности двух типов ОРА также различаются: тип А — 25% и тип В — 12%.

Таблица 1

Основные клинические проявления и осложнения пациентов с острым расслоением аорты [3]

Показатель	Тип А, %	Тип В, %
Боль в груди	80	70
Боль в спине	40	70
Резкое начало боли	85	85
Мигрирующие боли	<15	20
Аортальная регургитация	40—75	N/A
Тампонада сердца	<20	N/A
Ишемия миокарда или инфаркт	10—15	10
Сердечная недостаточность	<10	<5
Плевральный выпот	15	20
Синкоп	15	<5
Большой неврологический дефицит (кома/инсульт)	<10	<5
Повреждение спинного мозга	<1	NR
Брыжеечная ишемия	<5	NR
Острая почечная недостаточность	<20	10
Ишемия нижних конечностей	<10	<10

Примечание: NR — не сообщается; NA — не применимо. Процентные показатели округляются.

Описаны признаки и симптомы ОРА, обусловленные дисфункцией кровоснабжаемого органа. Механическое сдавление смежных органов и сосудов рассеченной аортой или кровоизлияние из аорты приводят к сердечным, нервным, легочным, висцеральным и периферическим артериальным осложнениям. Нарушение перфузии может быть прерывистым при пролабировании стенки аорты или постоянным — при выраженных размерах ложного просвета, полностью перекрывающего истинный просвет.

Наиболее частым осложнением ОРА является поражение сердца. У 40—75% пациентов с типом А ОРА формируется недостаточность аортального клапана [9, 10, 21]. Именно аортальная регургитация является второй наиболее распространенной после острого разрыва аорты причиной смерти пациентов с ОРА. У пациентов с тяжелой острой аортальной регургитацией, как правило, развивается сердечная недостаточность и кардиогенный шок.

Аортальная недостаточность включает дилатацию корня аорты и кольца аортального клапана, разрыв кольца или створок клапанов, смещение одной из створок клапана ниже линии его смыкания и пр. Примерно у 20% пациентов с типом А ОРА развивается гемотампонада, что увеличивает летальность пациентов вдвое [5, 6]. В 10—15% случаев ОРА осложняется инфарктом или ишемией миокарда. Причиной нарушения коронарного кровотока служит сдавление или облитерация венечных артерий сформировавшимся в результате сепарации стенок аорты ее ложным просветом. Помимо этого, причиной ОИМ может послужить также и распространение процесса расслоения с аорты на коронарное русло [17]. В случае полной коронарной окклюзии может сформироваться ОИМ с подъемом сегмента ST на ЭКГ. Ишемия миокарда может усугубляться в связи с острой недостаточностью аортального клапана, гипертонией или гипотонией, шоком у пациентов с существующей ранее ИБС или без нее. Это объясняет тот факт, что приблизительно у 10% пациентов с типом В ОРА на ЭКГ регистрируются признаки ишемии миокарда [13]. В связи с тем, что примерно у одной четверти пациентов с ОРА выявляется сопутствующая гипертрофия левого желудочка, ЭКГ-диагностика нетрансмуральной ишемии миокарда этой категории пациентов может быть затруднена. У 25% пациентов с типом А ОРА может быть повышен уровень тропонинов [22]. В случае выявления и изменений на ЭКГ и повышения плазменного уровня тропонинов врач может ошибочно диагностировать острый коронарный синдром, что может задержать диагностику ОРА.

Застойная сердечная недостаточность при ОРА обычно вызвана недостаточностью аортального клапана. Сердечная недостаточность развивается менее чем у 10% больных с обоими типами ОРА, однако при типе В в развитие СН вносят вклад и дополнительные причины: ишемия миокарда, существовавшая ранее диастолическая дисфункция миокарда или неконтролируемая гипертония [6, 20]. Следует отметить, что острая сердечная недостаточность и кардиогенный шок у больных с ОРА редко сопровождаются выраженной и резкой болью в груди, что может вызвать задержку диагностики и лечения ОРА. Гипотония и шок могут возникнуть в результате разрыва аорты, острой тяжелой аортальной регургитации, обширной ишемии миокарда, тампонады сердца, существовавшей ранее дисфункции левого желудочка или кровопотери.

Массивный плевральный выпот в результате кровоизлияния из аорты в средостение и плевральную полость редки; такие пациенты, к сожалению, погибают до прибытия в стационар. Небольшой плевральный выпот может быть выявлен в 15—20% случаев обоих типов ОРА. Причиной гидроторакса является воспалительный процесс [6, 20].

Легочные осложнения ОРА редки. В их числе сдавление легочной артерии и аортопульмональный свищ, вызывающие одышку или односторонний отек легких, а также острый разрыв аорты в легкие с массивным кровохарканьем.

Обморок является важным первым симптомом ОРА, встречающимся примерно у 15% пациентов с типом А ОРА и у 5% с типом В. Причиной обморока может быть тампонада сердца или распространение диссекции на брахиоцефальные артерии, что сопряжено с увеличением риска внутрибольничной смерти пациента. В случае синкопального состояния больного с ОРА следует в первую очередь исключить названные осложнения.

В клинической картине ОРА нередко может доминировать выраженная неврологическая симптоматика, что маскирует основное заболевание. Тот или иной неврологический дефицит встречается у 15—40% больных с ОРА, в половине случаев он носит транзиторный характер. Спектр неврологических нарушений широк — церебральная мальперфузия, гипотония, дистальная тромбоэмболия, компрессия периферических нервов. Острая параплегия, вызванная спинальной ишемией вследствие окклюзии спинальных артерий, наблюдается нечасто, может быть безболезненной и имитировать синдром Лериша [24]. Описаны случаи развития значительных поражений головного мозга (кома или инсульт) и ишемического повреждения спинного мозга у пациентов с типом А ОРА в 10% и в 1% соответственно [6]. Ишемическая нейропатия верхних или нижних конечностей, вызванная нарушением кровообращения в бассейнах подключичной или бедренной артерий, наблюдается примерно в 10% случаев. Охриплость голоса вследствие сдавления левого возвратного гортанного нерва встречается редко.

Ишемия кишечника возникает у 5% пациентов с типом А ОРА [6]. Клинические проявления данного осложнения ОРА зачастую коварны: боли в животе не имеют специфического характера, в 40% случаев пациенты могут вовсе не испытывать боли; следовательно, диагностируется ОРА зачастую слишком поздно. Очень важно быть настороженным относительно брыжеечной ишемии у пациентов с

ОРА и болями в животе и/или повышением уровня лактата. Летальность пациентов с ОРА и ишемией кишечника почти в 3 раза выше, чем у пациентов без этого осложнения (63% против 24%) [6]. Желудочно-кишечное кровотечение является редким, но потенциально смертельным осложнением ОРА. Кровотечение может быть ограниченным в результате инфаркта кишечника или массивным, вызванным аортопищеводным свищом или разрывом ложного просвета аорты в тонкий кишечник.

Почечная недостаточность может встретиться в дебюте заболевания или уже во время госпитализации пациента, встречается до 20% случаев при типе А ОРА и в 10% случаев при типе В [6]. Это может быть результатом почечной гипоперфузии или инфаркта, вовлечения почечных артерий в ОРА, или может быть связано с длительной гипотонией. Для раннего обнаружения почечной недостаточности необходим динамический контроль за показателями креатинина и диуреза.

Лабораторные исследования играют незначительную роль в диагностике острого аортального синдрома, но очень важны для проведения адекватной дифференциальной диагностики или выявления осложнений *(табл. 2)*.

Методы визуализации. Аорта является сложной геометрической структурой, и для характеристики ее форм и размеров могут быть использованы несколько различных методов визуализации, сравнительная диагностическая значимость которых представлена в *табл. 3*.

Алгоритм диагностического обследования больного с подозрением на ОРА

Диагностическое обследование для подтверждения или исключения ОРА во многом зависит от вероятности развития этого заболевания. В 2010 г. в руководстве ACC/AHA были изложены принципы оценки риска развития ОРА на основании анализа предрасполагающих факторов, особенностей боли, результатов клинического обследования пациента. В данной оценке предполагается следующая система подсчета баллов: от 0 (нет признака) до 3 *(табл. 4)* [1].

Таблица 2

Лабораторные анализы, необходимые для пациентов с острой диссекцией аорты [3]

Лабораторный тест	Признаки
Эритроциты	Потеря крови, кровотечения, анемии
Лейкоциты	Инфекции, воспаления
С-реактивный белок	Воспалительный процесс
Прокальцитонин	Дифференциальный диагноз между системным воспалительным ответом и сепсисом
Креатинкиназа	Реперфузионные повреждения, рабдомиолиз
Тропонин I или T	Ишемия или инфаркт миокарда
D-димер	Диссекция аорты, тромбоэмболия легочной артерии, тромбоз
Креатинин	Почечная недостаточность (существующая или развивающаяся)
Аспартатаминотрансферраза/ аланинаминотрансферраза	Ишемия или заболевания печени
Лактат	Ишемия кишечника, метаболические расстройства
Глюкоза	Сахарный диабет
Газовый состав крови	Метаболические расстройства, оксигенация

Таблица 3

Сравнение методов визуализации для оценки состояния аорты и выявления ее заболеваний [3]

Преимущества / недостатки	Трансторакальная ЭхоКС	Трансэзофагеальная ЭхоКС	КТ	МРТ	Аортография
Простота использования	+++	++	++	++	+
Диагностическая надежность	+	+++	+++	+++	++
Интервенционное использование*	++	++	–	–	++
Серийность исследования	++	+	++ (+)**	+++	–
Визуализация стенок аорты***	+	+++	+++	+++	–
Стоимость	–	–	– –	– – –	– – –
Излучение	0	0	– – –	–	– –
Нефротоксичность	0	0	– – –	– –	– – –

Примечание:

+ положительное значение, – негативное значение; количество знаков указывает расчетную потенциальную ценность;

* может использоваться при проведении вмешательства;

** +++ только для пациентов после стентирования аорты (металлические стенты), в противном случае ограничить излучение;

позиционно-эмиссионная томография может быть использована для визуализации аорты при подозрении на воспалительное заболевание;

КТ — компьютерная томография; МРТ — магнитно-резонансная томография; ЭхоКС — эхокардиоскопия.

Таблица 4

Клинические данные, полезные для оценки *a priori* вероятности острого аортального синдрома [3]

Предрасполагающие факторы, свидетельствующие о высоком риске ОРА	Особенности болевого синдрома, свидетельствующие о высоком риске ОРА	Особенности обследования, свидетельствующие о высоком риске ОРА
• Синдром Марфана (или другие заболевания соединительной ткани). • Семейный анамнез заболеваний аорты. • Известная патология аортального клапана. • Диагностированная ранее аневризма грудного отдела аорты. • Предшествующие манипуляции на аорте (в том числе кардиохирургические)	Боль в груди, спине или в животе с любой из следующих характеристик: • резкое начало; • очень высокая интенсивность; • разрывающий характер	Признаки нарушения перфузии: • дефицит пульса; • систолическое давление — разница; • фокальный неврологический дефицит (в сочетании с болью); • аортальный диастолический шум (новый и связанный с появлением боли); • гипотензия или шок

Предтестовая вероятность развития ОРА возрастает с увеличением количества суммированных баллов. Результаты оценки должны быть приняты во внимание при проведении диагностического поиска у пациента с подозрением на ОРА *(рис. 3)*.

Лечение ОРА. Независимо от того, подлежит ли пациент какому-либо виду вмешательства (эндоваскулярное или хирургическое), очень важное значение имеет медикаментозная терапия, направленная на обезболивание и контроль гемодинамики *(табл. 5)*.

Основной целью медикаментозной терапии в этом неотложном состоянии является уменьшение нагрузки на пораженный сегмент аорты путем снижения артериального давления и сердечной сократимости. Большое количество пациентов с ОРА имеют сопутствующие заболевания, такие как ишемическая болезнь сердца, хроническая болезни почек, сахарный диабет, дислипидемия, гипертензия и т.д. Поэтому стратегия лечения и профилактика должны быть похожи на указанные выше коморбидные состояния. В случаях ОРА обоснованным является внутривенное введение β-блокаторов с целью снижения частоты сердечных сокращений и артериального давления до 100—120 мм рт.ст., но только в случае отсутствия аортальной регургитации. С этой же целью могут быть использованы и другие препараты.

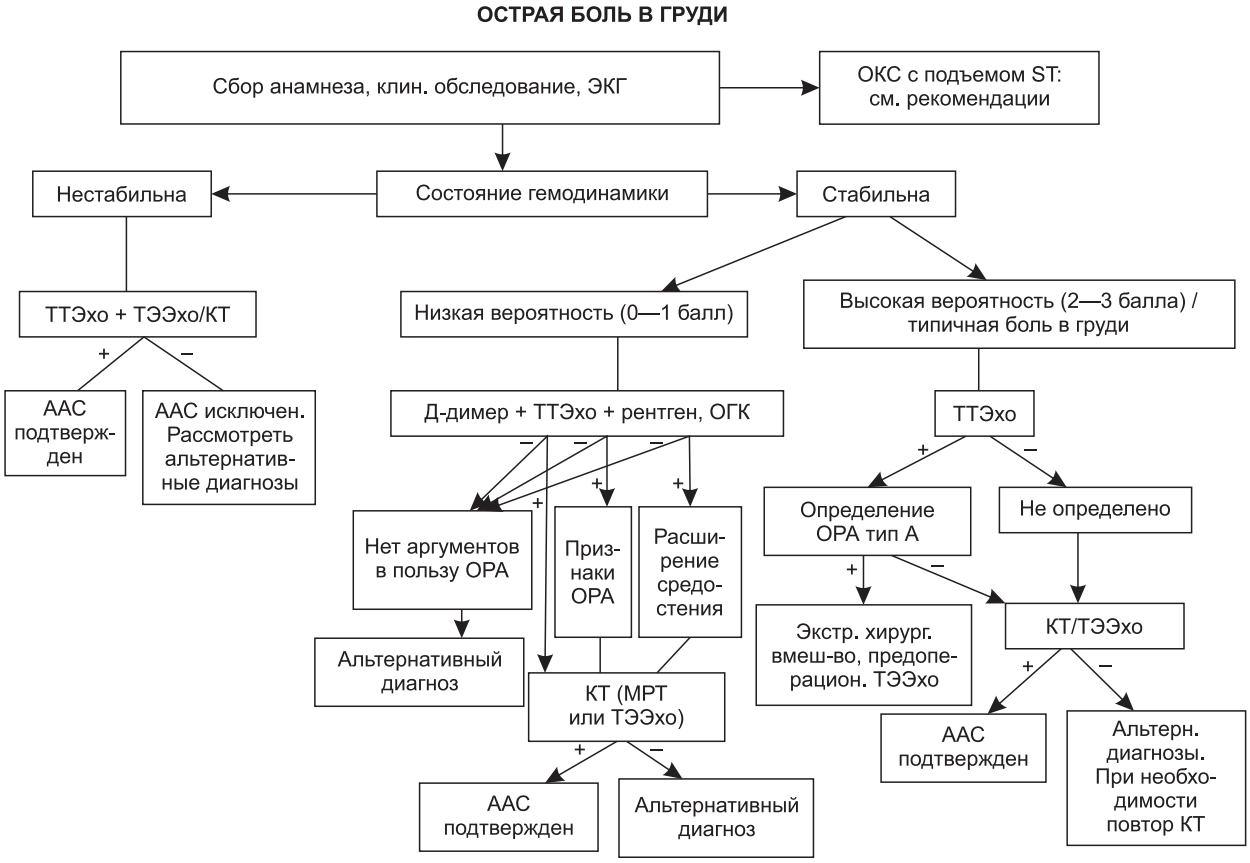


Рис. 3. Блок-схема принятия решений, основанная на предварительной оценке вероятности развития острого аортального синдрома (согласно табл.4) [3]: АБА — аневризма брюшной аорты; ОРА — острое расслоение аорты; КТ — компьютерная томография; МРТ — магнитно-резонансная томография; ЧПЭхо — чреспищеводная эхокардиография; ТТЭхо — трансторакальная эхокардиография; ТЭЭхо — трансэзофагеальная эхокардиоскопия

Таблица 5

Рекомендации по лечению диссекции аорты [3]

Рекомендации	Класс	Уровень доказательности
Всем пациентам с ОРА рекомендуется медикаментозная терапия, включая обезболивающие препараты и средства поддержания адекватной гемодинамики	I	C
У больных с ОРА типа А рекомендуется неотложное оперативное вмешательство	I	B
Пациентам с ОРА типа А и снижением органного кровотока должна быть рассмотрена возможность гибридного подхода (т.е. хирургическое и чрескожное вмешательство)	IIa	B
В случае неосложненного ОРА типа В всегда рекомендуется медикаментозная терапия	I	C
В неосложненных ОРА типа В должны рассматриваться методы эндоваскулярного вмешательства	IIA	B
В осложненных случаях ОРА типа В рекомендуется эндоваскулярное вмешательство на грудном отделе аорты	I	C
В осложненных случаях ОРА типа В может быть рассмотрено хирургическое лечение	IIB	C

Примечание:

I — имеются достоверные доказательства и (или) единое мнение экспертов о том, что данный вид лечения полезен и эффективен;

IIA — большая часть доказательств или мнений склоняется в пользу полезности (эффективности) данного вида лечения;

IIB — меньшая часть доказательств или мнений склоняется в пользу полезности (эффективности) данного вида лечения;

B — данные получены в одном рандомизированном исследовании или в нерандомизированных исследованиях;

C — согласованное мнение экспертов.

Профилактика. В целях профилактики расслоения имеющейся у пациента аневризмы аорты также важен контроль АД (ниже 140/90 мм рт.ст.), изменение образа жизни и применение при необходимости антигипертензивных препаратов [2]. У пациентов с синдромом Марфана профилактическое применение β-блокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторов рецептора ангиотензина II может способствовать уменьшению прогрессирования дилатации аорты или возникновению осложнений [4, 15, 16, 19]. Однако доказательств эффективности этих препаратов при заболеваниях аорты другой этиологии в настоящее время нет. Небольшие наблюдательные исследования свидетельствуют, что статины могут предотвращать расслоение аневризмы [7, 10], применение статинов способствует улучшению выживаемости пациентов после операций на брюшной аорте [23].

Таким образом, ранняя и быстрая диагностика острого расслоения аорты и правильный выбор тактики оказания полноценной и своевременной помощи пациенту возможны лишь при внимательном комплексном подходе и тесном сотрудничестве врачей из разных областей знаний: кардиологии, радиологии, сердечной и сосудистой хирургии, генетики. Грамотная интерпретация полученных о пациенте данных гарантирует принятие оптимального клинического решения, индивидуального в каждом конкретном случае.

ЛИТЕРАТУРА

1. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine / L.F. Hiratzka, G.L. Bakris, J.A. Beckman //Circulation. — 2010. — Vol. 121. — e266—e369.
2. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.]// Eur. Heart J. — 2013. — Vol. 34. — P.2159—2219.
3. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) / R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau [et al.] // Circulation. — 2014. — Vol. 35, № 41. — P.2873—2926.
4. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance / A.R. Brady, S.G. Thompson, F.G. Fowkes [et al.]//Circulation. — 2004. — Vol. 110. — P.16—21.
5. Characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiac tamponade complicating type A acute aortic dissection / D. Gilon, R.H. Mehta, J.K. Oh [et al.] //Am. J. Cardiol. — 2009. — Vol. 103. — P.1029—1031.
6. Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection / M.Di. Eusanio, S. Trimarchi, H.J. Patel [et al.] //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2013. — Vol. 145. — P.385—390.
7. Comparison of the effect on longterm outcomes in patients with thoracic aortic aneurysms of taking versus not taking a statin drug / I.S. Jovin, M. Duggal, K. Ebisu [et al.] // Am. J. Cardiol. — 2012. — Vol. 109. — P.1050—1054.
8. Dissecting aneurysm of the descending aorta. Improved surgical results in 91 patients / G.J. Reul, D.A. Cooley, G.L. Hallman [et al.] //Arch. Surg. — 1975. — Vol. 110. — P.632—640.
9. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? / M. Klompas // JAMA. — 2002. — Vol. 287. — P.2262—2272.

10. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. Implications for prognosis and therapy. The European Cooperative Study Group on Echocardiography / R. Erbel, H. Oelert, J. Meyer [et al.] //Circulation. — 1993. — Vol. 87. — P.1604—1615.
11. Effect of statin drugs on thoracic aortic aneurysms / L.H. Stein, J. Berger, M. Tranquilli, J.A. Elefteraides // Am. J. Cardiol. — 2013. — Vol. 112. — P.1240—1245.
12. Global and regional burden of aortic dissection and aneurysms / U.K.A. Sampson, P.E. Norman, G.R. Fowkes [et al.] //Global. Heart. — 2014. — Vol. 8. — P.171—180.
13. Influence of clinical presentation on the outcome of acute B aortic dissection: evidences from IRAD / S. Trimarchi, J.L. Tolenaar, T.T. Tsai [et al.] //Cardiovasc. Surg. (Torino). — 2012. — Vol. 53. — P.161—168.
14. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques / L.G. Svensson, S.B. Labib, A.C. Eisenhauer, J.R. Butterly // Circulation. — 1999. — Vol. 99. — P.1331—1336.
15. Losartan added to beta-blockade therapy for aortic root dilation in Marfan syndrome: a randomized,open-label pilot study / H.H. Chiu, M.H. Wu, J.K. Wang [et al.] // Mayo Clin. Proc. — 2013. — Vol. 88. — P.271—276.
16. Losartan reduces aortic dilatation rate in adults with Marfan syndrome:a randomized controlled trial / M. Groenink, A.W. den Hartog, R. Franken [et al.] // Eur. Heart J. — 2013. — Vol. 34. — P.3491—3500.
17. Mechanism of coronary malperfusion due to type-a aortic dissection / R.A. Janosi, T. Buck, R. Erbel // Herz. — 2009. — Vol. 34. — P.478.
18. Populationbased study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study / D.P. Howard, A. Banerjee, J.F. Fairhead [et al.] // Circulation. — 2013. — Vol. 127. — P.2031—2037.
19. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome / J. Shores, K.R. Berger, E.A. Murphy, R.E. Pyeritz // N. Engl. J. Med. — 1994. — Vol. 330. — P.1335—1341.
20. Randomized comparison of cold blood and cold crystalloid renal perfusion for renal protection during thoracoabdominal aortic aneurysm repair / S.A. Lemaire, M.M. Jones, L.D. Conklin [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2009. — Vol. 49. — P.11—19 (discussion 19).
21. Repair of ascending aortic dissection. Influence of associated aortic valve insufficiency on early and late results / R.K. Jex, H.V. Schaff, J.M. Piehler // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1987. — Vol. 93. — P.375—384.
22. Significance of serum troponin I elevation in patients with acute aortic dissection of the ascending aorta / E. Bonnefoy, P. Godon, G. Kirkorian [et al.] // Acta. Cardiol. — 2005. — Vol. 60. — P.165—170.
23. Statin therapy is associated with improved survival after endovascular and open aneurysm repair / J.L. de Bruin, A.F. Baas, M.W. Heymans [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2014. — Vol. 59. — P.39—44 e1.
24. Stroke and outcomes in patients with acute type A aortic dissection / E. Bossone, D.C. Corteville, K.M. Harris [et al.] // Circulation. — 2013. — Vol. 128. — S.175—179.
25. Surgical management of the ruptured aortic arch / H. Moro, J. Hayashi, M. Sogawa // Ann. Thorac. Surg. — 1999. — Vol. 67. — P.593—594.
26. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease / P.G. Hagan, C.A. Nienaber, E.M. Isselbacher [et al.] // JAMA. — 2000. — Vol. 283. — P.897—903.

© Ю.А. Клюшкина, И.В. Клюшкин, Р.М. Газизянова, 2014

УДК 616.712.1-001.5-073.432.19

СОНОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ «НЕРАСПОЗНАННЫХ» ПЕРЕЛОМОВ РЕБЕР

***ЮЛИЯ АРКАДЬЕВНА КЛЮШКИНА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры ультразвуковой диагностики ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-919-625-68-25, e-mail: klyushkina_1974@mail.ru*
***ИВАН ВЛАДИМИРОВИЧ КЛЮШКИН**, докт. мед. наук, профессор кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-919-624-96-40, e-mail: hirurgivan@rambler.ru*
***РОЗАЛИЯ МУНИРОВНА ГАЗИЗЯНОВА**, канд. мед. наук, зам. главного врача РБ СМЭ МЗ РТ, Казань, Россия,тел. 8-987-296-13-12*

Реферат. Актуальность проблемы лечения травмы грудной клетки особенно «неполных переломов», осложненных уменьшением экскурсии грудной клетки и ее объема, остается актуальной. Подчеркивается актуальность количества «нераспознанных» переломов ребер. Больные лечатся с диагнозом «ушиб грудной клетки». Рентгеновский метод исследования из-за сложности строения грудной клетки, тангенциального эффекта не всегда дает точную диагностическую информацию. *Цель работы* — определить диагностическую значимость комбинированной сонографии в диагностике тяжести травмы грудной клетки. Работа проводилась совместно клиницистами и судебно-медицинскими экспертами. Использовалось современное диагностическое ультразвуковое оборудование, обследование проводилось в мультиплоскостных проекциях. Учитывали состояние кортикального слоя кости, состояние сосудов и нервов грудной стенки, уменьшение объема грудной клетки. Пациент обследовался в положении лежа и стоя, позволяющее обеспечить наиболее свободный доступ. *Полученные результаты.* Визуализируются одиночные и множественные переломы ребер, повреждения сосудов с образованием гематом в остром периоде, при сращении перелома визуализировалась костная мозоль. Чувствительность, информативность, достоверность были более высокими, чем у традиционной рентгенографиической диагностики травм грудной клетки. Учитывая полученные данные, мы рекомендуем вводить ультрасонографию в первичное обследование больных с травмой грудной клетки.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, травмы ребер, ушиб грудной клетки, тангенциальный эффект.

SONOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF «UNRECOGNIZED» RIB FRACTURES

***JULIA A. KLYUSHKINA**, Ph.D., Assistant of the Department of ultrasound diagnostics of SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of the Ministry of Health of Russia, Kazan, tel. 8-919-625-68-25, e-mail: klyushkina_1974@mail.ru*
***IVAN V. KLYUSHKIN**, M.D., Professor of the Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of the Ministry of Health of Russia, Kazan, tel. 8-919-624-96-40, e-mail: hirurgivan@rambler.ru*
***ROSALIA M. GAZIZYANOVA**, Ph.D., deputy Chief physician RB MEA MoH, Kazan, Russia, tel. 8-987-296-13-12*

Abstract. The urgency of the problem of the treatment of chest injuries especially «incomplete fracture» complicated decreasing chest rise and its volume remains relevant. Podcherkivaetcya relevance of the number of «unrecognized» rib fractures. Patients treated with the diagnosis of a bruised chest. The X-ray method of research because of the complexity of the structure of the thorax, the tangential effect does not always provide accurate diagnostic information. The aim of the work — to determine the diagnostic value of sonography in the diagnosis of the combined severity of the injury of the chest. The work was conducted jointly by clinicians and forensic experts. Use modern diagnostic ultrasound equipment, the survey was conducted in multiploskostnyh projections. Take into account the state of the cortical bone, the state of the vessels and nerves of the chest wall, reducing the volume of the thorax. Patients were examined in the supine and standing, allows for the most easily accessible. The results obtained. Visualized single and multiple rib fractures, vascular damage with the formation of hematomas in the acute period, when visualized fracture healing callus. Sensitivity information content was higher accuracy than traditional diagnostic rentgenografiicheskoy chest injuries. Given this data, we recommend to enter ultrasonography in patients with primary inspection chest injuries.
Key words: ultrasound, injuries ribs bruised chest, tangential effect.

Проблема диагностики нераспознанных «неполных» или локализующихся в хрящевой части переломов ребер обусловлена сложностью строения грудной клетки, множеством различных по структуре тканей: костная, мышечная, соединительная, сосудистая, заполненных воздухом легких, их септальное строение, сердца, магистральных сосудов, позвоночника, грудины, большой объем грудной клетки [1]. Приведенные факторы способствуют тангенцианальному эффекту, приводящему, в свою очередь, к гипо- или гипердиагностике травм грудной клетки [2].

Переломы ребер относятся к самым распространенным повреждениям грудной клетки. Они составляют 15% от общего числа переломов, 67% — от закрытых травм грудной клетки, из них 40% составляют неосложненные переломы, остальные 60% сопровождаются повреждением плевры, легких и сердечно-сосудистой системы.

Проблема установления характера, давности образования повреждений грудной клетки остается одной из актуальных проблем современной медицины. Интерес к этой проблеме объясняется частотой встречаемости повреждений грудной клетки (около 16% у живых лиц и 46,3% всей механической травмы со смертельным исходом).

По данным ГАУЗ «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы Минздрава Республики Татарстан», доля судебно-медицинских экспертиз (обследований) травмы клетки составляет около 3,5% (3,76% — в 2011 г., 3,65% — в 2012 г.), травма мягких тканей — около 50% от общего количества обращений в отдел экспертиз.

Сложность выявления переломов у живых лиц, осложнений травмы, в том числе смертельно опасных (внутренние кровотечения, пневмоторакс и др. [3]), состоит в неправильной интерпретации рентгенологического метода и компьютерной томографии (в случаях диагностики трещин, переломов хрящевой части ребер, особенно на ранних сроках их образования, и др.), в отсутствии возможности использования безопасного метода диагностики (без дополнительной лучевой нагрузки), а также в дороговизне и отсутствии широкой возможности применения таких методов лучевой диагностики, как рентгеноскопия, магнитно-резонансная томография. Рентгенография грудной клетки и использование комбинированной сонографии являются чувствительными и специфичными методами диагностики у пациентов с тяжелой травмой (показали одинаковую чувствительность — 96,2 %, специфичность — 100%, точность — 99,8%).

Все это свидетельствует об отсутствии в настоящее время четких унифицированных объективных исследований травмы грудной клетки, в том числе и переломов, что затрудняет изучение повреждений, в том числе динамики изменений при повреждении костной ткани, что, в свою очередь, препятствует решению экспертных вопросов постановки точного диагноза и затрудняет назначение адекватного лечения, решения, страховых вопросов и вопросов судебно-медицинской экспертизы.

Цель исследования — оценить роль комплексной сонографии, ее возможности у больных, получивших травму грудной клетки, сопровождающуюся длительным болевым синдромом, не имеющих после проведения рентгеновского исследования четких данных о нарушении каркаса грудной клетки и свободно лежащих ребер, длительно лечащихся с диагнозом «ушиб грудной клетки» на различных сроках от момента получения травмы.

Материал и методы. Было проведено 64 исследования у пациентов в возрасте от 20 до 75 лет (из них 38 женщин и 26 мужчин) после мануального осмотра и сбора анамнеза, с подтвержденным и неподтвержденным клиническим и рентгенологическим диагнозом: закрытый перелом ребер. Осмотр проводился на ультразвуковых сканерах «Toshiba Nemio XG» (Япония) и «Accuvix A30» Samsung Medison (Южная Корея), линейным датчиком 7,5—11 МГц. Проводилось мультиплоскостное обследование вдоль продольной оси ребра от реберно-позвоночного до реберно-грудинного сочленения. Исследование выполнялось в В-режиме с дальнейшим переходом в режим допплерографии для оценки регионального кровотока. При оценке ультразвуковой картины учитывалось разрушение коркового слоя, капсулообразование, деформация коркового слоя (смещение костных фрагментов), смещение и повреждение мышечной ткани и сосудистых структур. Положение пациента вертикальное или близкое к нему, горизонтальное, позволяющее обеспечить наиболее свободный доступ к области исследования и выявить патологические изменения.

Результаты и их обсуждение. Комплексная эхография при выполнении исследований выявила переломы ребер в наиболее часто встречающемся месте — наибольшем изгибе ребер, по боковой поверхности грудной клетки, как правило, близко к переднеподмышечной и заднеподмышечной линиям. При простом переломе одного ребра мы визуализировали прерывание кортикального слоя *(рис. 1)*, с прохождением линии излома через толщу кости без смещения костных фрагментов, прилежашие мягкие ткани, как правило, не повреждались и их эхоструктура не изменялась, но в некоторых случаях визуализировалась линейная параоссальная гипоэхогенная линия, отображающая небольшое кровоизлияние *(рис. 2)*.

При переломе 2 и более ребер, как правило, визуализировалось прерывание кортикального слоя со смещением краев костных фрагментов от 0,2 до 2 мм и более. Над зоной смещения костных фрагментов визуализировалась гипоэхогенная неоднородная зона протяженностью более 1,0 см, в режиме допплерографии отмечалось усиление регионального тканевого кровотока, представ-

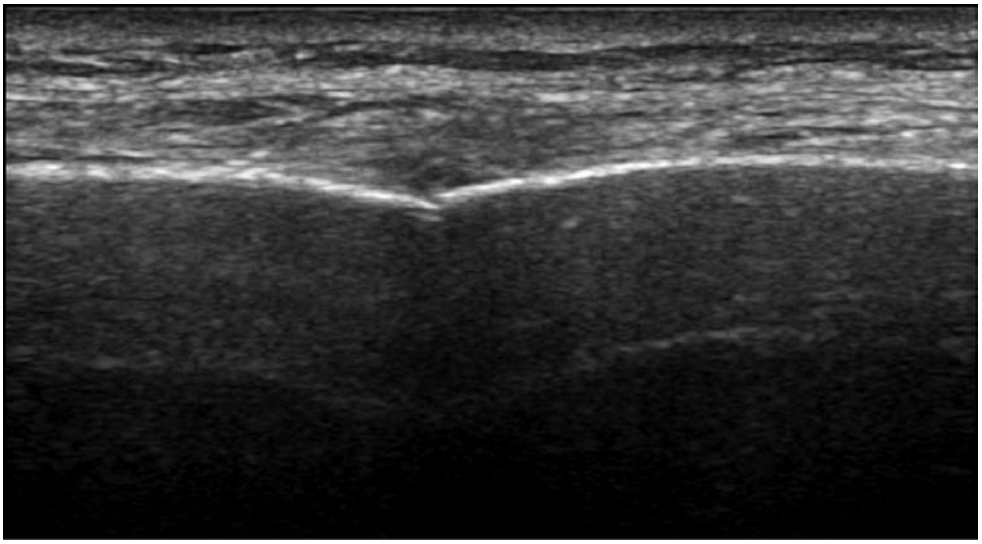


Рис. 1. По среднеключичной линии визуализируется прерывание кортикального слоя ребра на 0,4 мм без смещения костных фрагментов

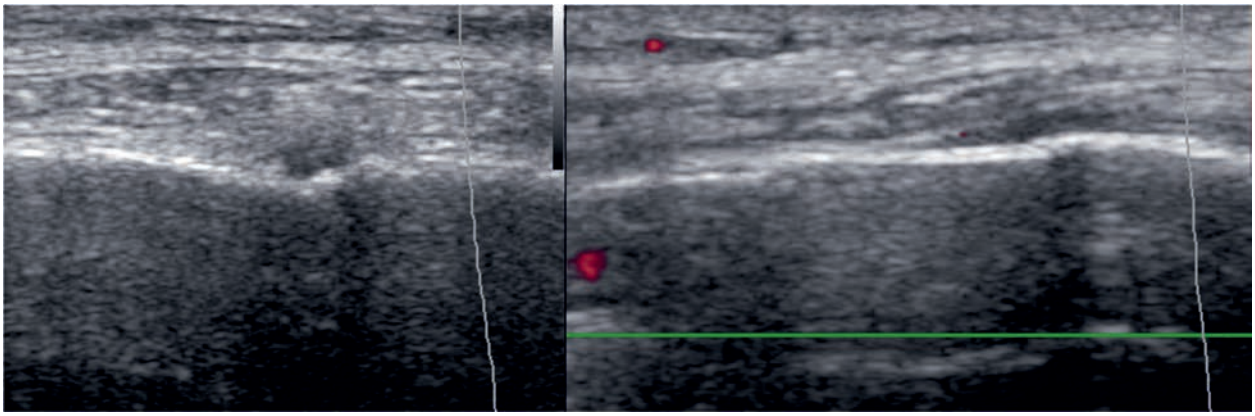


Рис. 2. Над зоной перелома прослеживается линейная гипоэхогенная линия, отражающая небольшое кровоизлияние

ленное появлением более 4—5 сосудистых локусов мелкого калибра *(рис. 3)*.

В 7 случаях на сроке 5—7-дневной давности и более в плевральной полости на стороне перелома наблюдалось скопление анэхогенного выпота в виде серповидных участков различной толщины (приблизительным объемом до 200 мл). В 3 случаях на сроке 3—4 нед визуализировались признаки частичного разрыва межреберных мышц, представленных деформацией рисунка и топографией межреберных мышц с их вдавлением в межреберные промежутки, с отсутствием рисунка мышечной структуры и наличием пролонгированных неоднородных зон преимущественно повышенной эхогенности. В допплерографическом и спектральном режимах регистрировалось усиление периферической васкуляризации с преобладанием сосудов артериального типа с низкорезистивным кровотоком — признак гематомы в стадии организации *(рис. 4, 5)*.

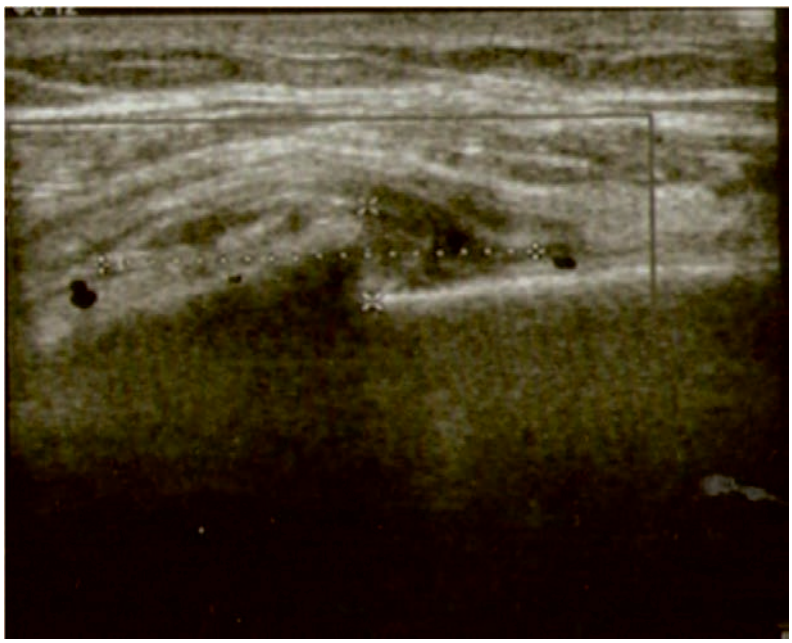


Рис. 3. В режиме допплерографии визуализируется усиление регионарной гемодинамики периостальной области

При сравнении с контрлатеральным участком отмечалось незначительное утолщение кожи, подкожно-жирового и поверхностного мышечного слоев с повышением эхогенности и сглаженностью рисунка эхоструктуры — признаки вторичных инфильтративных изменений, отека *(рис. 6)*.

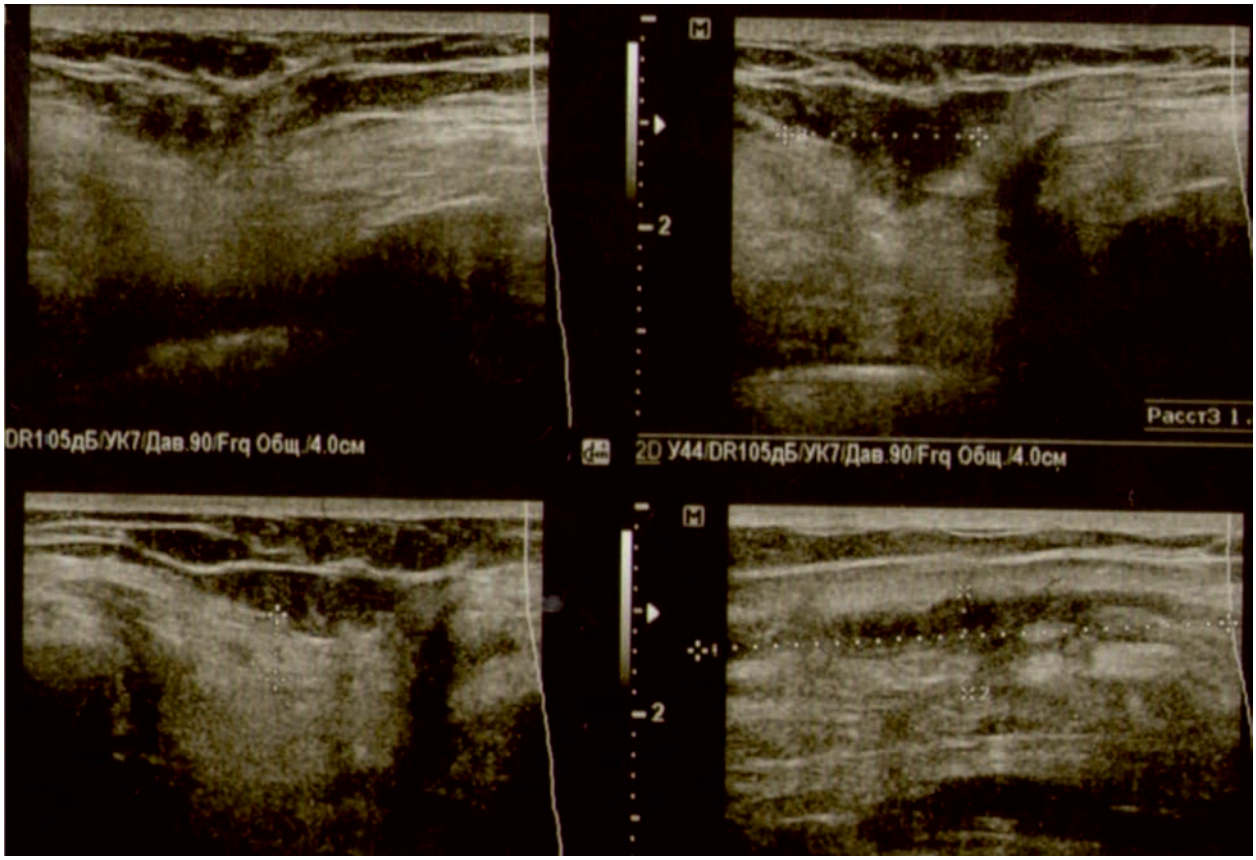


Рис. 4. В проекции межреберья на уровне переднеподмышечной линии визуализируется деформация рисунка межреберных мышц с пролапсом в межреберный промежуток, эхоструктура сглажена, с наличием неоднородных зон, преимущественно повышенной эхогенности — признаки застарелой гематомы в области частичного разрыва межреберных мышц

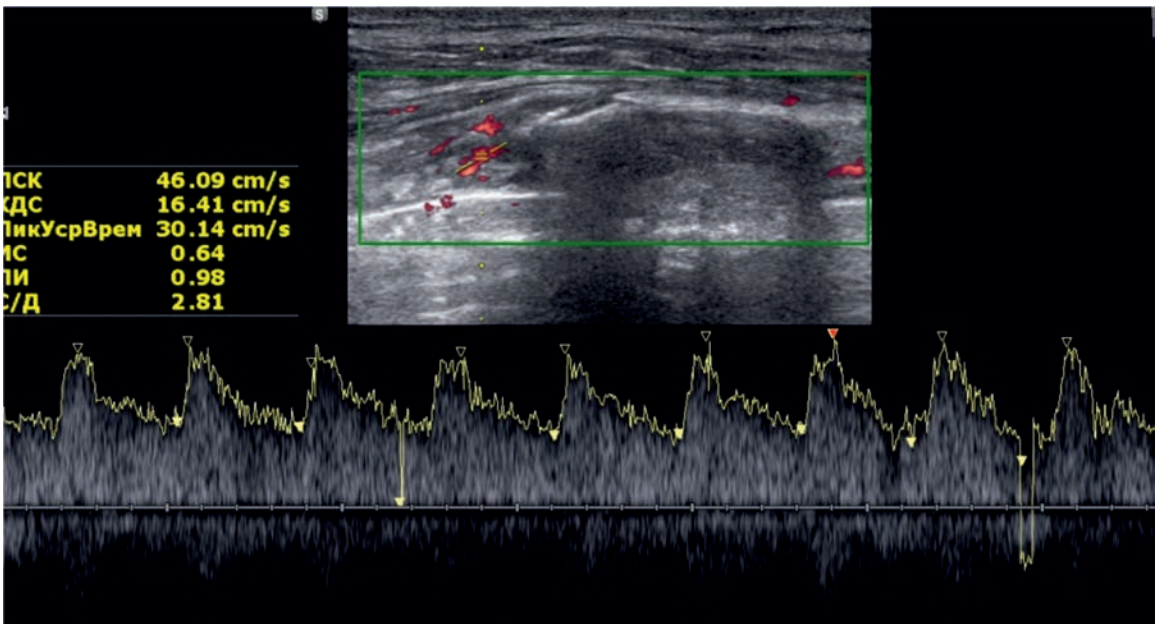


Рис. 5. В спектральном режиме отмечается преобладание сосудов артериального типа с низкорезистивным кровотоком

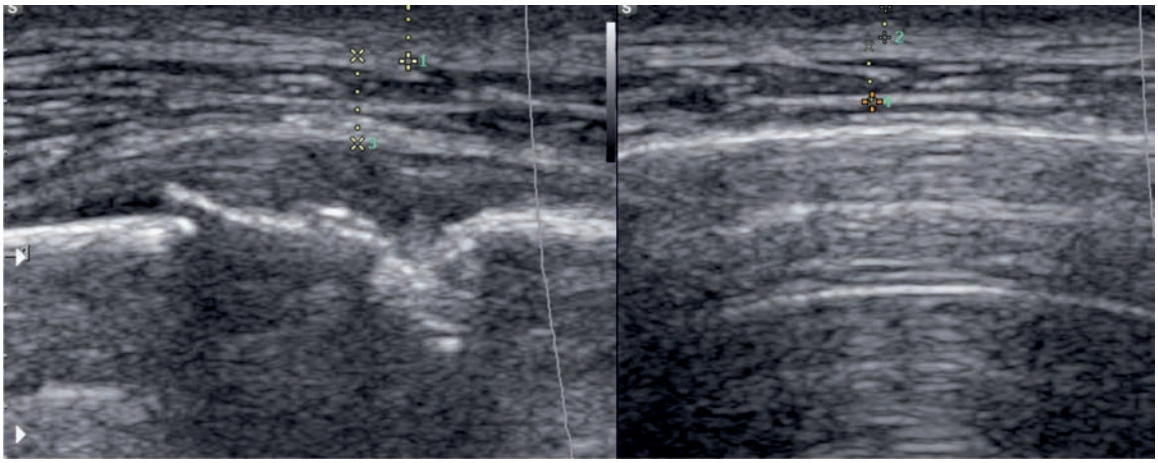


Рис. 6. При сравнении контрлатеральных участков отмечается незначительное утолщение кожи, подкожно-жирового и мышечного слоев с повышением эхогенности и усилением рисунка эхоструктуры — признаки вторичных инфильтративных изменений

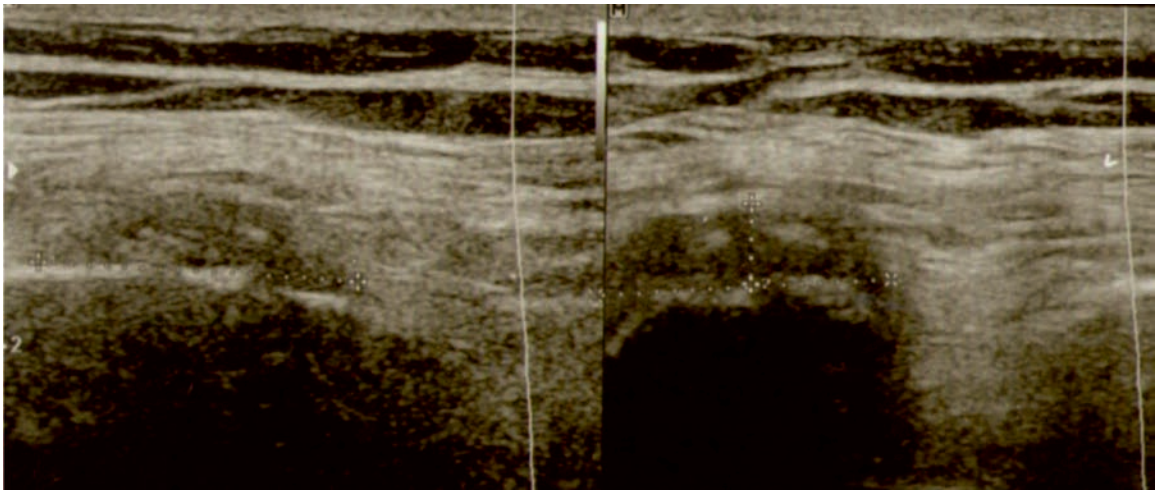


Рис. 7. Консолидирующийся перелом ребра месячной давности; над костными фрагментами неоднородная зона пониженной эхогенности с наличием включений повышенной эхогенности — периостальная костная мозоль, по структуре напоминающая образование ложного сустава

На сроках консолидации от 2 нед и более сначала между краями костных фрагментов, а затем и возвышаясь над ними, визуализировалась изогиперэхогенная масса зернистой структуры, отображающая формирующуюся костную мозоль *(рис. 7)*.

Выводы:

1. Учитывая такие преимущества ультразвукового метода, как доступность аппаратуры, отсутствие лучевой нагрузки, отсутствие противопоказаний, возможность полипозиционного обследования и достаточно высокую информативность в отражении изменений параоссальных мягких тканей, он должен включаться в диагностический алгоритм у больных с болями в грудной клетке, особенно в тех случаях, когда традиционная рентгенография при наличии клинических проявлений дает ложно-отрицательную информацию.

2. При рентгенологически диагностированном переломе ребра для оценки повреждения межреберных мышц, сосудов, реберных нервов, гематомы, а также серозных пристеночных образованиях необходимо включить полипозиционную комплексную сонографию мышечных структур и состояния ребер исследуемой области.

3. У некоторых категорий пациентов (беременные, больные с заболеваниями крови, лучевой болезнью и т.д.) ультразвуковое исследование может стать методом выбора в диагностике травматических повреждений ребер.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Помозгов, А.И.* Томография грудной клетки / А.И. Помозгов, С.К. Терновой, Д.С. Бабий, Н.М. Лепихин. — Киев, 1992. — 287 с.
2. *Шахов, Б.Е.* Основы рентгенодиагностики костно-суставного аппарата и органов грудной клетки: метод. рекомендации / Б.Е. Шахов, Ю.Н. Филиппов, А.Н. Семизоров, Н.А. Теретьева. — Н. Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2001. — 29 с.
3. *Алтунин, В.Ф.* Лечение больных с осложненными переломами ребер / В.Ф. Алтунин, В.И. Евсеев // Советская медицина. — 1981. — № 6. — С.39—43.

REFERENCES

1. *Pomozgov, A.I.* Tomografiya grudnoi kletki [Tomography of the chest] / A.I. Pomozgov, S.K. Ternovoi, D.S. Babii, N.M. Lepihin. — Kiev, 1992. — 287 s.
2. *Shahov, B.E.* Osnovy rentgenodiagnostiki kostno-sustavnogo apparata i organov grudnoi kletki: metod. rekomendacii [Basics of X-ray osteoarticular apparatus and thoracic organs: the method. Recommendations] / B.E. Shahov, Yu.N. Filippov, A.N. Semizorov, N.A. Teret'eva. — N. Novgorod: Izd-vo Nizhegorodskoi gosudarstvennoi medicinskoi akademii, 2001. — 29 s.
3. *Altunin, V.F.* Lechenie bol'nyh s oslozhnennymi perelomami reber [Treatment of patients with complicated fractures of the ribs] / V.F. Altunin, V.I. Evseev // Sovetskaya medicina [Soviet medicine]. — 1981. — № 6. — S.39—43.

© К.А. Корейба, И.В. Клюшкин, Р.И. Фатыхов, 2014

УДК 617.586-002.44:616.379-008.64

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СОСУДИСТОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

КОНСТАНТИН АЛЕКСАНДРОВИЧ КОРЕЙБА*, канд. мед. наук, доцент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, тел. 8-927-412-87-03, e-mail: korejba_k@mail.ru*

ИВАН ВЛАДИМИРОВИЧ КЛЮШКИН*, докт. мед. наук, профессор кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, тел. 8-919-624-96-40, e-mail: hirurgivan@rambler.ru*

РУСЛАН ИЛЬГИЗАРОВИЧ ФАТЫХОВ*, канд. мед. наук, ассистент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, тел. 8-927-400-02-95, e-mail: 74ruslan@rambler.ru*

Реферат. Синдром диабетической стопы является грозным и поздним осложнением сахарного диабета. *Цель исследования* — оценить возможность применения сочетанного хирургического подхода в комплексе с гнойной и сосудистой хирургией к пациентам с синдромом диабетической стопы. *Материал и методы.* При оказании комплексной квалифицированной медицинской помощи решающим этапом терапии является осуществление реконструктивного вмешательства. *Результаты и их обсуждение.* Технически удачно выполненное вмешательство не гарантирует восстановление периферического кровотока и сохранение конечности, если не адекватно сформирован послеоперационный период, где основным осложнением является реперфузионный синдром. Он представляет совокупность осложнений, следующих за восстановлением кровотока в ранее ишемизированных органах и тканях. В настоящее время нет единых подходов и стандартов консервативной терапии данной патологии. Некоторые сосудистые вмешательства возможны только на аркадах стопы. *Заключение.* В статье представлен способ профилактики реперфузионного синдрома при сосудистой реконструкции артериального русла у больных с синдромом диабетической стопы, применяемый в Центре «Диабетическая стопа» г. Казани.

Ключевые слова: реперфузионный синдром, сахарный диабет, синдром диабетической стопы, инфузионная терапия.

HEMODYNAMIC CHANGES IN VASCULAR RECONSTRUCTION IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME

***KONSTANTIN A. KOREYBA**, Ph.D., Associate Professor of Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-927-412-87-03, e-mail: korejba_k@mail.ru*
***IVAN V. KLYUSHKIN**, M.D., Professor of Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-919-624-96-40, e-mail: hirurgivan@rambler.ru*
***RUSLAN I. FATYKHOV**, Ph.D., Assistant of Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-927-400-02-95, e-mail: 74ruslan@rambler.ru*

Abstract. Diabetic foot is a formidable and late complications of diabetes. The purpose of the study. Evaluate the possibility of using a combined surgical approach — complex festering and vascular surgery patients with the syndrome of diabetic foot. Material and methods. In providing comprehensive quality medical care decisive stage of therapy is to achieve a reconstructive surgery. Results and discussion. Technically, the successful execution of the intervention does not guarantee restoration of peripheral blood flow and limb salvage, if not adequately formed the postoperative period, which is a major complication of reperfusion syndrome. It represents the collection of complications following the restoration of blood flow in the previously ischemic tissues and organs. Currently there are no common approaches and standards of conservative treatment of this pathology. Some vascular intervention only in the arcades of the foot. Conclusion. The paper presents a method for the prevention of reperfusion syndrome in vascular reconstruction in patients with arterial bed of diabetic foot syndrome used in the Center «Diabetic foot» Kazan.
Key words: reperfusion syndrome, diabetes, diabetic foot syndrome, infusion therapy.

Введение. Реперфузионный синдром — состояние, хорошо известное в хирургии. Наиболее общим является определение реперфузионного синдрома как возрастание тяжести ишемии после ее врачебной коррекции. В 1999 г. F.W. Blaisdell в своей работе «Патофизиология ишемии скелетных мышц и реперфузионного синдрома» подробно рассмотрел изменения, происходящие в ишемизированных мышцах, и их связь с развитием осложнений и уровнем летальности вследствие восстановления кровотока конечности. Он отнес к реперфузионному синдрому совокупность осложнений, следующих за восстановлением кровотока в ранее ишемизированных органах и тканях. Выделяют два компонента реперфузионного синдрома: местный, в результате которого усугубляется местное повреждение, и системный, проявляющийся во вторичной недостаточности органов и тканей, удаленных от ишемизированных [3, 4]. В настоящее время большое внимание уделяется вопросам интраоперационной профилактики и лечения мультиорганных расстройств при сосудистой реконструкции, основным индуктором которых большинство авторов считают именно реперфузионный синдром [4, 5, 6]. Общепринято, что развитие реперфузионного синдрома во многом определяется исходным состоянием регионарной микроциркуляции [2, 3]. Необходимо отметить, что тактика периоперационного лечения больных с сосудистой недостаточностью до последнего времени четко также не определена [1]. Неясно, какие методы или препараты наиболее рационально использовать для этих целей и в какой дозировке. Нет четкой, патогенетически обоснованной, инструментально и лабораторно доказанной эффективности применения различных групп препаратов в профилактике периоперационных осложнений [3].

В последние годы в мире отмечается рост числа больных сахарным диабетом (СД). По официальным данным, в России диабетом страдает более 3 млн человек, причем основная масса заболевших — это люди активного трудоспособного и репродуктивного возраста 24—40 лет. Наряду со столь высокой распространенностью СД является одной из основных причин инвалидизации и смертности. Данная категория пациентов имеет высокий риск развития синдрома диабетической стопы (СДС), встречающегося у 20—80% больных [2]. Синдром диабетической стопы (СДС), согласно Международному соглашению по диабетической стопе (2000) — это комплекс анатомо-функциональных изменений стопы у больного сахарным диабетом, связанного с диабетической нейропатией, ангиопатией, остеоартропатией, на фоне которых развиваются гнойно-некротические процессы [6]. Подходы к лечению больных с СДС должны быть комплексными и мультидисциплинарными.

В основе развития ишемической формы СДС лежит диабетическая ангиопатия, которая делится на микроангиопатию и макроангиопатию. Макроангипатия обусловлена атеросклерозом, кальцифицирующим склерозом Менкенберга и диффузным фиброзом интимы. Антитромбогенная активность эндотелия снижается при наличии диабетической нейропатии. Снижение перфузионного давления в микрососудистом русле на фоне поражения как магистральных артерий, так и капилляров приводит к развитию комплекса патологических изменений — к некротическим изменениям мягких тканей. Образование препятствий артериальному кровотоку при сахарном диабете происходит от периферии к центру, постепенно, начиная с «мелких» сосудов. Ткани постепенно переходят в состояние ишемии и равновесия в системе: A=V+L (где A — артериальный приток, V — венозный отток, L — лимфатический отток), меняются тоже медленно, незаметно для больного. Но трофика тканей конечности изменяется в сторону ухудше-

ния. При проведении реконструктивной артериальной коррекции путем оперативного вмешательства мы резко нарушаем это равновесие, корректируя макроангиопатию как определяющий фактор в клиническом исходе в сторону нивелирования. Системы организма воспринимают операцию как экзогенный фактор воздействия. Отсюда и развитие осложнений, таких как реперфузионный синдром. Механизмы, лежащие в основе развития и течения диабетической нейропатии, метаболические и сосудистые. Диабетическую нейропатию подразделяют на автономную, сенсорную (острую и хроническую) и моторную. При демиелинизации волокон формируются вторичные некрозы тканей с захватом костных структур. Сенсорная нейропатия приводит к возникновению безболезненных травм. Моторная способствует развитию паралича мышц. Автономная нейропатия приводит к нарушению регуляции микроциркуляционной вазодилатации, распределения кровотока и его ауторегуляции. Развивается аутосимпатэктомия, ухудшающая течение диабетической ангиопатии и потенциирующая развитие склероза Менкеберга.

В Центре «Диабетическая стопа» г. Казани с 2011 г. на практике применяется комплексное лечение больных с синдромом диабетической стопы. Реконструктивные операции на артериях нижних конечностей дополняются инфузионной терапией. Ангиохирургическую поддержку центра осуществляет отделение сосудистой хирургии № 1 РКБ МЗ РТ. До 2011 г. консультации сосудистого хирурга выполнялись лишь эпизодически, больные на реконструктивные операции практически не направлялись. С 2011 г. с введением в штат Центра «Диабетическая стопа» должности сосудистого хирурга отбор больных на реваскуляризирующие операции ведется систематически. Реконструктивные операции проводятся как в плановом, так и в экстренном режимах *(рисунок)*.

В течение 2012 г. в Центре «Диабетическая стопа» г. Казани стационарно пролечено 273 больных с различной формой СДС. Из них 40 выполнены

Некоторые показатели работы Центра «Диабетическая стопа» за 2011—2012 гг.

Таблица 1

Виды сосудистых операций

Группа	Кол-во больных	%
1-я группа. Открытые реконструкции	27	67,5
2-я группа. Эндоваскулярные реконструкции	13	32,5

Таблица 2

Результаты инфузионной терапии

Ведение больных	Кол-во больных	Амбулаторное лечение после реконструктивной операции	Стационарное лечение после реконструктивной операции
Ведение до реконструктивной операции	19	17 (89,5%)	2 (10,5%)
Ведение после реконстуктивной. операции	21	1 (4,7%)	20 (95,3%)

реконструктивные операции *(табл. 1, 2)* на артериях нижних конечностей (женщин было 18, мужчин — 22). Возраст пациентов составил (69,4±1,6) года. Причем в отделение сосудистой хирургии Республиканской клинической больницы для проведения ангиографического обследования было переведено 47 больных.

Дистальная аортоартериография была выполнена всем. По результатам ангиографического обследования лишь 7 больных признаны неоперабильными в связи с тотальной окклюзией дистального сосудистого русла. Они были вновь переведены в Центр «Диабетическая стопа», где четверым из них была выполнена надколенная ампутация.

Базовой составляющей инфузионной терапии в периоперационном периоде, учитывая патогенетические изменения, при реконструктивных операциях на артериях нижних конечностей являются простагландины Е1 (вазапростан 60 mg на 400,0 раствора NaCl 0,9% в течение 3—5 дней) и производные тиоктовой кислоты (октолипен по 600 mg в/в до 10 дней).

Выводы:

1. Применение инфузий простагландинов Е1 и производных тиоктовой кислоты в периоперационном периоде у больных с синдромом диабетической стопы, подвергшихся реконструктивным сосудистым операциям на нижних конечностях, позволило оптимизировать течение послеоперационного периода путем перевода больных сразу на амбулаторное лечение.

2. Лучшие результаты достигнуты при применении данных препаратов в комплексном лечении до проведения сосудистых реконструкций.

3. Перевод больных после реконструктивных операций сразу на амбулаторное лечение, не госпитализируя их вновь в Центр «Диабетическая стопа» (отделение гнойно-септической хирургии), позволяет объективно снизить материальные расходы на лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кательницкий, И.И.* Первый опыт количественной оценки результатов терапевтического ангиогенеза / И.И. Кательницкий, Г.А. Алексеева // КТТИ. — 2012. — № 6. — С.83—85.
2. *Клюшкин, И.В.* Оценка эффективности консервативной терапии синдрома диабетической стопы / И.В. Клюшкин, Р.И. Фатыхов, К.А. Корейба // Сахарный диабет и хирургические инфекции: материалы Междунар. науч.-практ. конгр. посвящ. 40-летию со дня основания в Институте хирургии им. А.В. Вишневского отдела ран и раневых инфекций. — М., 2013 — С.150.
3. *Клюшкин, И.В.* Формирование схемы инфузионной терапии при синдроме диабетической стопы / И.В. Клюшкин, К.А. Корейба, Р.И. Фатыхов // Общественное здоровье и здравоохранение. — 2013. — № 2. — С.38—40.
4. *Корейба, К.А.* Гентерапевтические технологии в коррекции ангиогенеза при синдроме диабетической стопы / К.А. Корейба, А.В. Шарафутдинов // Современные направления развития медицины-2014: Междунар науч.-практ. конф.: сб. ст. — Брянск, 2014. — С.12—15.
5. *Староверов, И.Н.* Первый опыт лечения гентерапевтическим препаратом больных при сочетании атеросклероза и диабетической ангиопатии нижних конечностей / Ю.В. Червяков, О.М. Лончакова, О.Н. Власенко // Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики синдрома диабетической стопы: V Всерос. науч.-практ. конф., посвящ. 200-летию Казан. гос. мед. ун-та. — Казань, 2013. — С.89—91.
6. *Швальб, П.Г.* Безопасность и краткосрочная эффективность генотерапевтического препарата у пациентов с хронической ишемией нижних конечностей / П.Г. Швальб, Р.Е. Калинин, С.В. Грязнов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. — 2011. — № 4. — С.61—66.

REFERENCES

1. *Katel'nickii, I.I.* Pervyi opyt kolichestvennoi ocenki rezul'tatov terapevticheskogo angiogeneza [First experience of a quantitative assessment of results of a therapeutic angiogenez] / I.I. Katel'nickii, G.A. Alekseeva // KTTI. — 2012. — № 6. — S.83—85.
2. *Klyushkin, I.V.* Ocenka effektivnosti konservativnoi terapii sindroma diabeticheskoi stopy [Efficiency evaluation of conservative therapy of a syndrome of diabetic foot] / I.V. Klyushkin, R.I. Fatyhov, K.A. Koreiba // Saharnyi diabet i hirurgicheskie infekcii: materialy Mezhdunar. nauch.-prakt. kongr. posvyasch. 40-letiyu so dnya osnovaniya v Institute hirurgii im. A.V. Vishnevskogo otdela ran i ranevyh infekcii. — M., 2013 — S.150.
3. *Klyushkin, I.V.* Formirovanie shemy infuzionnoi terapii pri sindrome diabeticheskoi stopy [Forming of the scheme of infusional therapy in case of a syndrome of diabetic foot] / I.V. Klyushkin, K.A. Koreiba, R.I. Fatyhov // Obschestvennoe zdorov'e i zdravoohranenie [Public health and health care]. — 2013. — № 2. — S.38—40.
4. *Koreiba, K.A.* Genterapevticheskie tehnologii v korrekcii angiogeneza pri sindrome diabeticheskoi stopy [Genterapevticheskiye's of technology in correction of an angiogenez in case of a syndrome of diabetic foot] / K.A. Koreiba, A.V. Sharafutdinov // Sovremennye napravleniya razvitiya mediciny-2014: Mezhdunar nauch.-prakt. konf.: sb. st. — Bryansk, 2014. — S.12—15.
5. *Staroverov, I.N.* Pervyi opyt lecheniya genterapevticheskim preparatom bol'nyh pri sochetanii ateroskleroza i diabeticheskoi angiopatii nizhnih konechnostei [The first experience of treatment by a genterapevtik preparation of patients in case of a combination of atherosclerosis and a diabetic angiopathy lower extrymethy] / Yu.V. Chervyakov, O.M. Lonchakova, O.N. Vlasenko // Aktual'nye voprosy diagnostiki, lecheniya i profilaktiki sindroma diabeticheskoi stopy: V Vseros. nauch.-prakt. konf., posvyasch. 200-letiyu Kazan. gos. med. un-ta. — Kazan', 2013. — S.89—91.
6. *Shval'b, P.G.* Bezopasnost' i kratkosrochnaya effektivnost' genoterapevticheskogo preparata u pacientov s hronicheskoi ishemiei nizhnih konechnostei [Bezopasnost and short-term efficiency of a genoterapevtik preparation at patients with chronic ischemia lower extremity] / P.G. Shval'b, R.E. Kalinin, S.V. Gryaznov // Kardiologiya i serdechno-sosudistaya hirurgia [Cardiology and cardiovascular surgery]. — 2011. — № 4. — S.61—66.

© К.А. Корейба, И.В. Клюшкин, Р.И. Фатыхов, А.Р. Минабутдинов, 2014
УДК 617.586-002.44:616.379-008.64

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ С ИШЕМИЧЕСКОЙ И НЕЙРОИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ НА ОПЫТЕ ЦЕНТРА «ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА»

КОНСТАНТИН АЛЕКСАНДРОВИЧ КОРЕЙБА*, канд. мед. наук, доцент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, тел. 8-927-412-87-03, e-mail: korejba_k@mail.ru*
ИВАН ВЛАДИМИРОВИЧ КЛЮШКИН*, докт. мед. наук, профессор кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, тел. 8-919-624-96-40, e-mail: hirurgivan@rambler.ru*
РУСЛАН ИЛЬГИЗАРОВИЧ ФАТЫХОВ*, канд. мед. наук, ассистент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, тел. 8-927-400-02-95, e-mail: 74ruslan@rambler.ru*
АЙДАР РАМИЛЕВИЧ МИНАБУТДИНОВ*, врач-хирург Центра «Диабетическая стопа» г. Казани, ординатор кафедры хирургических болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-965-589-88-91, e-mail: aidoctor@mail.ru*

Реферат. Синдром диабетической стопы является одним из грозных и поздних осложнений сахарного диабета, зачастую исходом патологии является выполнение травматичного хирургического пособия. *Цель исследования* — оценить работу центра «Диабетическая стопа» г. Казани. Для оказания неотложной медицинской помощи перспективным является создание специализированных центров, включающих необходимых специалистов, диагностическое оборудование и применение современных медикаментозных средств. *Материал и методы.* В статье представлен опыт работы Центра «Диабетическая стопа» г. Казани по оказанию неотложной ангиохирургической помощи больным с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы. *Результаты и их обсуждение.* Показаны возможности центра, процент оказания квалифицированной медицинской помощи, а также сочетанная работа двух клиник: Центра «Диабетическая стопа» и ангиохирургического отделения Республиканской клинической больницы г. Казани. *Заключение.* Выделены ключевые этапы оказания помощи, перспективы по их совершенствованию и оптимизации как на примере указанных клиник, так и на уровне поликлинического звена, отделения общей хирургии.
Ключевые слова: синдром диабетической стопы, неотложная помощь, сосудистая реконструкция.

EMERGENCY TO THE PATIENTS WITH ISCHEMIC AND NEUROISCHEMIC FORMS OF DIABETIC FOOT SYNDROME AT THE EXAMPLE OF «DIABETIC FOOT» CENTER

KONSTANTIN A. KOREYBA*, Ph.D., Associate Professor of Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-927-412-87-03, e-mail: korejba_k@mail.ru*
IVAN V. KLYUSHKIN*, M.D., Professor of Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-919-624-96-40, e-mail: hirurgivan@rambler.ru*
RUSLAN I. FATYKHOV*, Ph.D., Assistant of Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-927-400-02-95, e-mail: 74ruslan@rambler.ru*
AYDAR R. MINABUTDINOV*, surgeon of Center «Diabetic Foot», Kazan, resident chair of Department of surgical diseases № 2 of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-965-589-88-91, e-mail: aidoctor@mail.ru*

Abstract. Diabetic foot syndrome — is one of the formidable and late complications of diabetes, often the outcome of the pathology is the fulfillment of a traumatic surgical benefits. The purpose of the study. Evaluate the work of the center «Diabetic foot» of Kazan. For emergency medical care perspective is the creation of specialized centers, including the necessary specialists, diagnostic equipment and the use of modern medications. Material and methods. The article presents the experience of the Center «Diabetic foot» of Kazan for emergency angiosurgical care to patients with purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome. Results and discussion. The possibilities of the center, the percentage of qualified medical assistance as well as to combine work two clinics: Center «Diabetic foot» and angiosurgical branch of the Republican Clinical Hospital of the city of Kazan. Zaklyuchenie.Vydeleny key steps to assist the prospects for their improvement and optimization as the example mentioned clinics, and at the level of outpatient care, the Department of general surgery.
Key words: diabetic foot syndrome, acute diabetic foot, vascular reconstruction.

На 1 января 2013 г. в мире официально зарегистрировано порядка 370 млн больных сахарным диабетом по данным Международной федерации диабета. В России на 1 января 2012 г., согласно государственному регистру, зарегистрировано 3 849 203 больных. Смертность и инвалидизация при сахарном диабете обусловлены развитием поздних осложнений. Средний возраст больных СД с

признаками инвалидности составляет 53,9—57,4 года, и этот возраст уменьшается с каждым годом [8]. 87% среди инвалидов с эндокринными заболеваниями в РФ — это инвалиды вследствие СД [8].

Синдром диабетической стопы — одно из грозных поздних осложнений течения сахарного диабета. Синдром диабетической стопы — это инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с неврологическими нарушениями и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести [5]. Всемирной организацией здравоохранения данная патология выделена с 1987 г. в самостоятельную нозологию [4].

Риск гангрены нижний конечностей у больных СД в 20 раз выше [9]. Гнойно-некротические процессы в области стоп поражают от 6 до 15% больных СД [7]. Данные процессы в 30—79% случаев приводят к высоким ампутациям у больных с СДС [5]. Летальность от гнойно-некротических процессов стоп у больных СД колеблется от 6 до 22% [1], а при гангренозных процессах при СД она колеблется от 4,7 до 50%. 82% больных с гнойно-некротическими поражениями стоп ограничены в передвижении [6]. Из-за этого до 49% из них социально изолированы [6], что является фактором риска неблагоприятного исхода. Ампутации у больных СД производят в 15—45 раз чаще, чем у лиц без СД [3]. Летальность за 12 мес после ампутации на уровне бедра составляет 11—39%; в течение 3 лет после высокой ампутации выживает лишь 50% пациентов, а 55% из них в течение 5 лет после первой ампутации переносят повторные ампутации; 5-летняя выживаемость после высоких ампутаций достигает всего 25—40% [5].

Структура и организация медицинской помощи больным с синдромом диабетической стопы до сих пор все еще далека от совершенства. Хотя практически все специалисты, работающие в этой сфере, согласны с принципом междисциплинарного подхода о соблюдении правил взаимного дополнения и преемственности. Согласно принятым международным и национальным стандартам оказание специализированной помощи больным СД и с СДС должна включать высокотехнологичные методы диагностики, лечения и реабилитации больных (Дедов И.И., Галстян Г.Р., 2009).

Остаются открытыми вопросы очередности и сроков выполнения сосудистого этапа. Целесообразность выполнения и объем реваскуляризирующих операций при ишемической или смешанной формах синдрома диабетической стопы, осложненных гнойно-некротическими процессами (острая диабетическая стопа — foot sepsis), и выбор уровня ампутации при этом практически не освещены [4]. Хотя, несомненно, оптимальным решением проблемы ишемии при синдроме диабетической стопы является своевременная реваскуляризация. Так, критическая ишемия нижних конечностей (КИНК) является одной из наиболее частых причин инвалидизации. Распространенность ее в популяции точно не известна и обычно определяется как 500—1000 случаев на 1 млн населения [10]. Прогноз весьма пессимистичный: в течение года 25% больных теряют конечность, а еще 25% — умирают [11]. В ряде статистических исследований показана отчетливая отрицательная корреляция между количеством сосудистых реконструкций и частотой ампутаций в популяции [13].

В Центре «Диабетическая стопа» г. Казани с 2011 г. на практике применяется мультидисциплинарный подход в лечении больных с синдромом диабетической стопы. Ангиохирургическую поддержку центра осуществляет отделение сосудистой хирургии № 1 РКБ МЗ РТ. Реконструктивные операции на сосудах нижних конечностей выполняются как в плановом, так и в экстренном порядке, несмотря на наличие гнойно-некротических изменений кожи и мягких тканей.

Алгоритм диагностики и лечения больных с синдромом диабетической стопы, применяемый в центре, следующий: первичный осмотр производят совместно хирург, специалист по гнойно-септической патологии и эндокринолог. При подозрении на наличие нарушения кровоснабжения нижних конечностей больному проводится транскутанная пульсоксиметрия и триплексное сканирование артерий. Показаниями для госпитализации в отделение гнойно-септической хирургии (10 коек Центра «Диабетическая стопа») являются:

А. Согласно классификации по F.W. Wagner (1979—1981): W2. Глубокая язва, но без вовлечения в процесс костной ткани. W3. Глубокая язва с образованием абсцесса, с вовлечением в процесс костных структур. W4. Ограниченная гангрена (пальца или части стопы). W5. Гангрена всей стопы.

Б. Согласно классификации D.H. Ahrenholz (1991): II — поражение подкожной клетчатки; III — поражение поверхностной фасции; IV — поражение мышц и глубоких фасциальных структур.

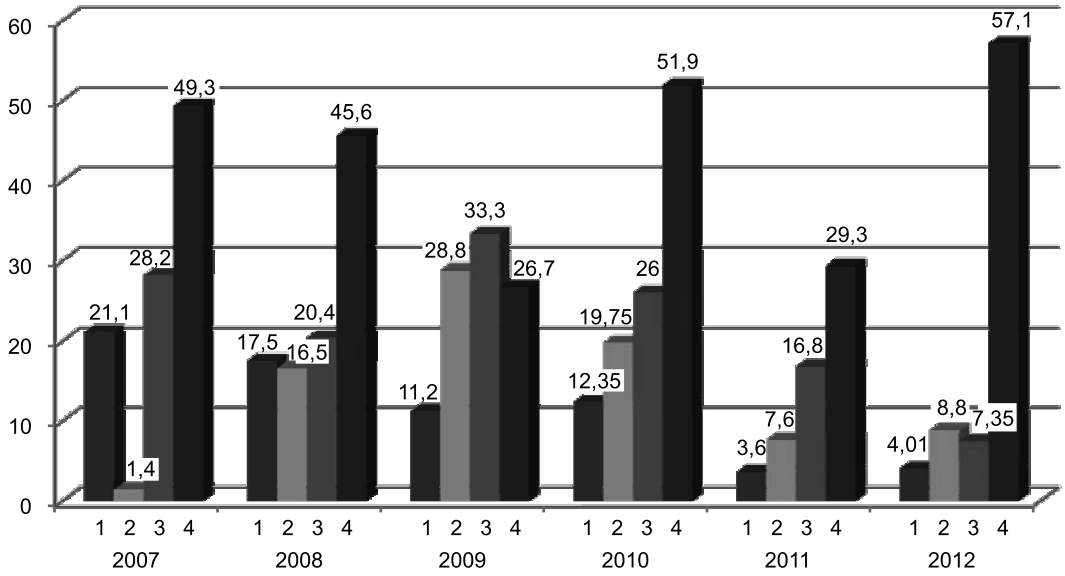
Показаниями для консультации ангиохирурга являются:

А. Согласно классификации по Фонтейн—Покровскому: IIб стадия, IIIа стадия, IIIб стадия (критическая ишемия), IVа стадия, IVб стадия.

Б. Данные сканирования артерий нижних конечностей.

Если больному показана экстренная ангиохирургическая помощь, то он направляется в отделение сосудистой хирургии прямо с первичного приема. Всем пациентам, переведенным (направленным) в отделение сосудистой хирургии, выполняется дистальная аортоартериография с целью выбора вида сосудистой реконструкции и возможности ее проведения.

За 2011 г. в центре стационарно пролечено 250 пациентов, из них с гангренозными процессами нижних конечностей — 76; консультировано ангиохирургом 564 пациента; 64 выполнены реконструктивные операции [открытые реконструкции — 42 (65,63%), закрытые реконструкции — 22 (34,37%)]. За 2012 г. в центре стационарно пролечено 273 пациента, из них с гангренозными процессами нижних конечностей — 122; консультировано ангиохирургом 927 пациентов; 40 выполнены реконструктивные операции [открытые реконструкции — 27 (67,5%), закрытые реконструкции — 13 (32,5%)]. Введение в



1. Надколенная ампутация
2. Ампутация голени
3. Ампутация стопы, пальцев
4. Другое

Соотношение уровней ампутаций (%) нижних конечностей в отделении гнойно-септической хирургии в ГКБ № 5 — Центре «Диабетическая стопа» (2011)

структуру оказания хирургической помощи больным синдромом диабетической стопы экстренной сосудистой реконструкции позволило снизить уровень высоких ампутаций *(рисунок)*.

Выводы:

1. Необходимость сосудистой реконструкции у больных с синдромом диабетической стопы обусловлена патогенетическими изменениями сосудистого русла.

2. Гнойно-некротические поражения мягкотканых и костно-суставных структур нижних конечностей при синдроме диабетической стопы не являются противопоказанием к сосудистой реконструкции на любом этапе заболевания.

3. С целью оптимизации хирургической помощи больным с синдром диабетической стопы ишемической или нейроишемической формы следует строго соблюдать принцип преемственности сосудисто-реконструктивного и септико-хирургического этапов, не разбивая их по временному континууму.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кательницкий, И.И.* Первый опыт количественной оценки результатов терапевтического ангиогенеза / И.И. Кательницкий, Г.А. Алексеева // КТТИ. — 2012. — № 6. — С.83—85.
2. *Клюшкин, И.В.* Оценка эффективности консервативной терапии синдрома диабетической стопы / И.В. Клюшкин, Р.И. Фатыхов, К.А. Корейба // Сахарный диабет и хирургические инфекции: материалы Междунар. науч.-практ. конгр., посвящ. 40-летию со дня основания в Институте хирургии им. А.В. Вишневского отдела ран и раневых инфекций. — М., 2013 — С.150.
3. *Клюшкин, И.В.* Формирование схемы инфузионной терапии при синдроме диабетической стопы / И.В. Клюшкин, К.А. Корейба, Р.И. Фатыхов // Общественное здоровье и здравоохранение. — 2013. — № 2. — С.38—40.
4. *Корейба, К.А.* Гентерапевтические технологии в коррекции ангиогенеза при синдроме диабетической стопы / К.А. Корейба, А.В. Шарафутдинов // Современные направления развития медицины-2014: Междунар науч.-практ. конф.: сб. ст. — Брянск, 2014. — С.12—15.
5. *Староверов, И.Н.* Первый опыт лечения гентерапевтическим препаратом больных при сочетании атеросклероза и диабетической ангиопатии нижних конечностей / И.Н. Староверов, Ю.В. Червяков, О.М. Лончакова, О.Н. Власенко // Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики синдрома диабетической стопы: V Всерос. науч.-практ. конф., посвящ. 200-летию Казан. гос. мед. ун-та. — Казань, 2013. — С.89—91.
6. *Швальб, П.Г.* Безопасность и краткосрочная эффективность генотерапевтического препарата у пациентов с хронической ишемией нижних конечностей / П.Г. Швальб, Р.Е. Калинин, С.В. Грязнов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. — 2011. — № 4. — С.61—66.
7. *Павелкин, А.Г.* Оценка эффективности тромболитической терапии при осложненных формах диабетической стопы / А.Г. Павелкин, А.Н. Беляев // Медицнский альманах. — 2012. — № 4(23). — С.88—91 (Н. Новгород: ООО «Юнион Принт»).
8. *Павлова, М.Г.* Синдром диабетической стопы / М.Г. Павлова, Т.В. Гусов, Н.В. Лаврищева // Трудный пациент. — 2006. — № 1. — С.25—28.
9. *Сергеева-Кондраченко, М.Ю.* Диабетическая нейропатия / М.Ю. Сергеева-Кондраченко // Ремедиум — Поволжье. — М., 2012. — С.17—25.
10. *Altland, O.D.* Low-intensity ultrasound increases endothelial cell nitric oxide syntase activity and nitric oxide synthesis / O.D. Altland // J. Thromb. Haemost. — 2004. — Vol. 2. — P.637—643.
11. *Bode, B.* Ultrasound-Guided Fine Needle Aspirations of PET-CT Findings During Staging of Malignancies / B. Bode // Ultrasound in Medicine and Biology. — 2011. — Vol. 37, № 8S. — S28.04.
12. *Bota, S.* The Usefulness of Liver and Spleen Stiffness Evaluated by Means of Acoustic Radiation Force Impulse Elastography for the Prediction of Esophageal Varices in

Cirrhotic Patients / S. Bota, I. Sporea, R. Sirli // Ultrasound in Medicine and Biology. — 2011. — Vol. 37, № 8S. — S29.04.

REFERENCES

1. *Katel'nickii, I.I.* Pervyi opyt kolichestvennoi ocenki rezul'tatov terapevticheskogo angiogeneza [First experience of a quantitative assessment of results of a therapeutic angiogenez] / I.I. Katel'nickii, G.A. Alekseeva // KTTI. — 2012. — № 6. — S.83—85.
2. *Klyushkin, I.V.* Ocenka effektivnosti konservativnoi terapii sindroma diabeticheskoi stopy [Efficiency evaluation of conservative therapy of a syndrome of diabetic foot] / I.V. Klyushkin, R.I. Fatyhov, K.A. Koreiba // Saharnyi diabet i hirurgicheskie infekcii: materialy Mezhdunar. nauch.-prakt. kongr., posvyasch. 40-letiyu so dnya osnovaniya v Institute hirurgii im. A.V. Vishnevskogo otdela ran i ranevyh infekcii. — M., 2013 — S.150.
3. *Klyushkin, I.V.* Formirovanie shemy infuzionnoi terapii pri sindrome diabeticheskoi stopy [Forming of the scheme of infusional therapy in case of a syndrome of diabetic foot] / I.V. Klyushkin, K.A. Koreiba, R.I. Fatyhov // Obschestvennoe zdorov'e i zdravoohranenie [Public health and health care]. — 2013. — № 2. — S.38—40.
4. *Koreiba, K.A.* Genterapevticheskie tehnologii v korrekcii angiogeneza pri sindrome diabeticheskoi stopy [Genterapevticheskiye's of technology in correction of an angiogenez in case of a syndrome of diabetic foot] / K.A. Koreiba, A.V. Sharafutdinov // Sovremennye napravleniya razvitiya mediciny-2014: Mezhdunar nauch.-prakt. konf.: sb. st. — Bryansk, 2014. — S.12—15.
5. *Staroverov, I.N.* Pervyi opyt lecheniya genterapevticheskim preparatom bol'nyh pri sochetanii ateroskleroza i diabeticheskoi angiopatii nizhnih konechnostei [The first experience of treatment by a genterapevtik preparation of patients in case of a combination of atherosclerosis and a diabetic angiopathy lower extrymethy] / I.N. Staroverov, Yu.V. Chervyakov, O.M. Lonchakova, O.N. Vlasenko // Aktual'nye voprosy diagnostiki, lecheniya i profilaktiki sindroma diabeticheskoi stopy: V Vseros. nauch.-prakt. konf., posvyasch. 200-letiyu Kazan. gos. med. un-ta. — Kazan', 2013. — S.89—91.
6. *Shval'b, P.G.* Bezopasnost' i kratkosrochnaya effektivnost' genoterapevticheskogo preparata u pacientov s hronicheskoi ishemiei nizhnih konechnostei [Bezopasnost and short-term efficiency of a genoterapevtik preparation at patients with chronic ischemia lower extremity] / P.G. Shval'b, R.E. Kalinin, S.V. Gryaznov // Kardiologiya i serdechno-sosudistaya hirurgii [Cardiology and cardiovascular surgery]. — 2011. — № 4. — S.61—66.
7. *Pavelkin, A.G.* Ocenka effektivnosti trombolitcheskoi terapii pri oslozhnennyh formah diabeticheskoi stopy [Quality of efficiency of thrombolytic therapy at the complicated forms of diabetic foot] / A.G. Pavelkin, A.N. Belyaev // Medicnskii al'manah [Medical almanac]. — 2012. — № 4(23). — S.88—91 (N. Novgorod: OOO «Yunion Print»).
8. *Pavlova, M.G.* Sindrom diabeticheskoi stopy [Sindrom of diabetic foot] / M.G. Pavlova, T.V. Gusov, N.V. Lavrischeva // Trudnyi pacient [Difficult patient]. — 2006. — № 1. — S.25—28.
9. *Sergeeva-Kondrachenko, M.Yu.* Diabeticheskaya neiropatiya [Diabetic neuropathy] / M.Yu. Sergeeva-Kondrachenko // Remedium — Povolzh'e [Remedium — the Volga region]. — M., 2012. — S.17—25.
10. *Altland, O.D.* Low-intensity ultrasound increases endothelial cell nitric oxide syntase activity and nitric oxide synthesis / O.D. Altland // J. Thromb. Haemost. — 2004. — Vol. 2. — P.637—643.
11. *Bode, B.* Ultrasound-Guided Fine Needle Aspirations of PET-CT Findings During Staging of Malignancies / B. Bode // Ultrasound in Medicine and Biology. — 2011. — Vol. 37, № 8S. — S28.04.
12. *Bota, S.* The Usefulness of Liver and Spleen Stiffness Evaluated by Means of Acoustic Radiation Force Impulse Elastography for the Prediction of Esophageal Varices in Cirrhotic Patients / S. Bota, I. Sporea, R. Sirli // Ultrasound in Medicine and Biology. — 2011. — Vol. 37, № 8S. — S29.04.

© Ф.А. Магамедкеримова, М.И. Малкова, И.Г. Халилов, Н.Р. Хасанов, 2014

УДК 616.137.83/.86-005-07

ИНДЕКС CAVI У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ф.А. МАГАМЕДКЕРИМОВА*, студентка VI курса ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», Казань, Россия*
МАРИЯ ИГОРЕВНА МАЛКОВА*, канд. мед. наук, зав. отделением функциональной диагностики ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», Казань, Россия*
ИЛЬДАР ГАЛИЕВИЧ ХАЛИЛОВ*, канд. мед. наук, зав. отделением сосудистой хирургии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани МЗ РТ, Россия, тел. 8-917-269-91-54, e-mail: Ilhalil@mail.ru*
НИЯЗ РУСТЕМОВИЧ ХАСАНОВ*, докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», Казань, Россия*

Реферат. В статье показана возможность практического применения нового диагностического метода оценки артериальной жесткости — сердечно-лодыжечного сосудистого индекса (CAVI) при исследовании эластических свойств сосудистой стенки. *Целью исследования* было изучение индекса CAVI в зависимости от типа кровотока в поверхностной бедренной и подколенной артериях и от степени ишемии конечности. Обследовано 50 больных с атеросклерозом артерий нижних конечностей, включая 37 пациентов с АГ 1—2-й степени и 13 человек с нормальным уровнем АД. У лиц с АГ в возрасте от 47 до 82 лет получена статистически значимая корреляция индекса CAVI с типом кровотока в артериях нижних конечностей, наличием поражения аортобедренного сегмента и степени ишемии конечности. Предложены критерии оценки результатов обследования больных с различными степенями ишемии нижних конечностей. Низкие значения индекса CAVI, близкие к возрастной норме здорового человека и ниже у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, могут рассматриваться в качестве маркера окклюзии поверхностной бедренной и подколенной артерий.
***Ключевые слова*:** артериальная стенка, артериальная жесткость, сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (CAVI), критическая ишемия нижних конечностей.

INDEX CAVI IN PATIENTS WITH CHRONIC ARTERIAL INSUFFICIENCY

***F.A. MAGAMEDKERIMOVA**, 6th course student of SBEI HPE «Kazan State Medical University»*
***MARIA I. MALKOVA**, M.D., Head of the Department of functional diagnostics of SAIH «City Hospital № 7», Kazan, assistant of professor of the Department of propaedeutics of internal medicine of SBEI HPE «Kazan State Medical University»*
***ILDAR G. KHALILOV**, Ph.D., Head of the Department of vascular surgery of SAIH «City Hospital № 7», Kazan, tel. 8-917-269-91-54, e-mail: Ilhalil@mail.ru*
***NIJAZ R. KHASANOV**, M.D., Professor of the Department of propaedeutics of internal medicine of SBEI HPE «Kazan State Medical University»*

Abstract. The article shows the possibility of the practical application of new diagnostic method for assessing arterial stiffness — cardio-ankle vascular index (CAVI), in the study of the elastic properties of the vascular wall. The aim of the study was to examine the CAVI-index in dependence of the type of blood flow in the superficial femoral and popliteal arteries and the degree of limb ischemia. The study involved 50 patients with atherosclerosis of the lower extremities, including 37 patients with hypertension 1—2 degree and 13 people with normal blood pressure aged 47 to 82 years. Obtain statistically significant correlation of index CAVI with the type blood flow in the arteries of the lower limbs, the presence of lesions aorto-femoral segment and the degree of limb ischemia. Proposed criteria of assessing of the results of examination of patients with varying degrees of lower limb ischemia. Low values of the index CAVI, close to the age norm of healthy human and lower in patients with obliterating atherosclerosis of the arteries of the lower limbs can be considered as a marker of occlusion of the superficial femoral and popliteal arteries.
***Key words*:** vascular wall, arterial stiffness, cardio-ankle vascular index.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в настоящее время являются одной из основных причин смертности в большинстве развитых стран и часто характеризуются серьезными изменениями строения стенки артерий, с увеличением коллагена и уменьшением эластических волокон [1]. Увеличение жесткости артериальной системы признается маркером повышенного риска развития ССЗ и предиктором развития сердечно-сосудистых осложнений [2, 3, 4, 5]. Возникла необходимость в создании устройств, которые могли бы объективно определять жесткость артерий. В основе работы устройств, определяющих региональную (сегментарную) жесткость, лежит измерение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ). В настоящее время измерение каротидно-феморальной пульсовой волны является «золотым стандартом» для оценки эластических свойств артериальных сосудов [6].

В приборе VaSera-1500 (Fukuda Denshi) СРПВ определяется путем измерения плечелодыжечного индекса. Разработчиками прибора VaSera был введен CAVI — сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, показывающий истинную жесткость артерий и отражающий наличие системного атеросклероза с поражением сонных, коронарных артерий и артерий нижних конечностей [7, 8]. CAVI не зависит от уровня АД у пациента на момент исследования. Индекс CAVI рассчитывается путем записи волн плечевой и большеберцовой артерии по ЭКГ, ФКГ. Согласно рекомендациям создателей прибора VaSera, патологическим считается значения CAVI 9,0 и выше [9]. Работа с прибором не требует специальной подготовки, он прост в эксплуатации и может использоваться средним медицинским персоналом.

Одним из наиболее часто выявляемых ССЗ в России является атеросклероз. В связи с этим изучение физических свойств сосудистой стенки при атеросклерозе приобретает большое клиническое значение.

Цель исследования — произвести сравнительную оценку параметров жесткости артериальной стенки у больных с артериальной гипертензией и атеросклерозом артерий нижних конечностей с различными степенями выраженности ишемии нижних конечностей. Изучить зависимость индекса CAVI от типа кровотока в поверхностной бедренной и подколенной артериях и от степени ишемии конечности.

Материал и методы. В работе использовались следующие критерии включения: мужчины и женщины старше 18 лет, артериальная гипертония 1—2-й степени, лица с нормальным уровнем АД, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, синдром Лериша, хроническая артериальная недостаточность IIБ—IV степени.

Обследовано 50 больных в возрасте от 47 до 82 лет *(рис. 1)* с атеросклерозом артерий нижних конечностей, включая 37 пациентов с артериальной гипертонией (АГ) 1—2-й степени, и 13 человек с нормальным уровнем АД. У лиц с АГ средний возраст составил (65,2±8,9) года; средняя ЧСС — (71,8±5,6) уд/мин; ИМТ — (27,0±4,5) кг/м^2; САД — (142,4±11,0) мм рт.ст.; ДАД — (87,7±9,1) мм рт.ст.

В нормотензивную группу вошли лица в возрасте от 51 до 77 лет [средний возраст (60,8±6,4) года]; с ЧСС — (75±13,7) уд/мин; ИМТ — (25,1±5,1) кг/м^2; САД — (118,6±18,5) мм рт.ст.; ДАД — (63,2±9,1) мм рт.ст.

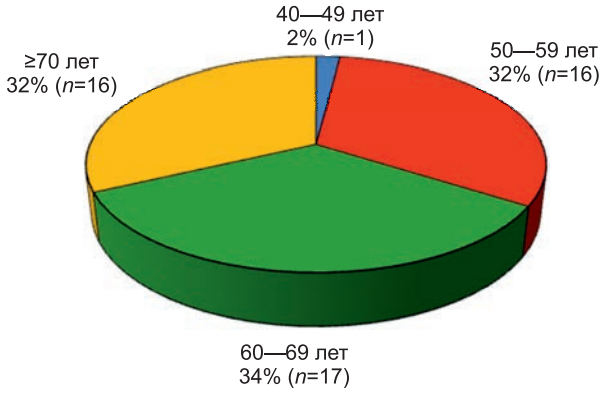


Рис. 1. Распределение пациентов по возрасту

У всех пациентов оценивались модифицируемые и немодифицируемые факторы риска ССЗ. Показатели микрогемодинамики определялись путем УЗ-исследования сосудов в 2D и допплеровском режиме с определением типа кровотока в артериях нижних конечностей. У всех пациентов оценивались линейная и объемная скорости периферического кровотока в состоянии покоя. Индекс жесткости артериальной стенки CAVI определяли методом объемной сфигмографии на аппарате VaSera-VS 1500 (Fucuda Denshi, Япония).

Статистическую обработку проводили при помощи программы Microsoft Excel 7.0 и пакета прикладных программ Statistika 6.0. Анализ результатов проводился с использованием непараметрической корреляции Спирмана, критерия Манна—Уитни и точного критерия Фишера. Результаты считали статистически достоверными при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у лиц с АГ индекс CAVI коррелирует с наследственной предрасположенностью к ССЗ (r=0,764; $p<0,05$). В группе больных АГ также установлена прямая корреляция индекса CAVI с пульсовым давлением и ЧСС (r=0,847; $p<0,05$ и r=0,769; $p<0,05$ соответственно).

В группе пациентов с АГ получена статистически значимая корреляция индекса CAVI с типом кровотока в области нижней трети поверхностной бедренной артерии (r=0,878; $p<0,05$) *(рис. 2, 3)*, а также подколенной артерии (r=0,775; $p<0,05$) *(рис. 4, 5)*

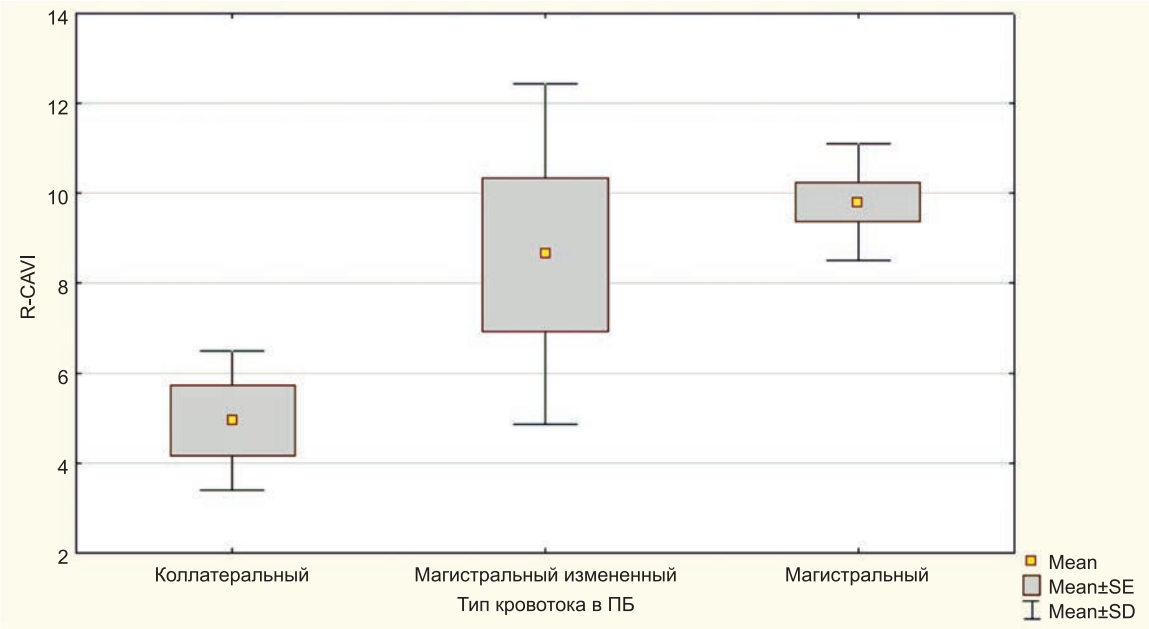


Рис. 2. Индекс CAVI у пациентов с различными типами кровотока в правой поверхностной бедренной артерии

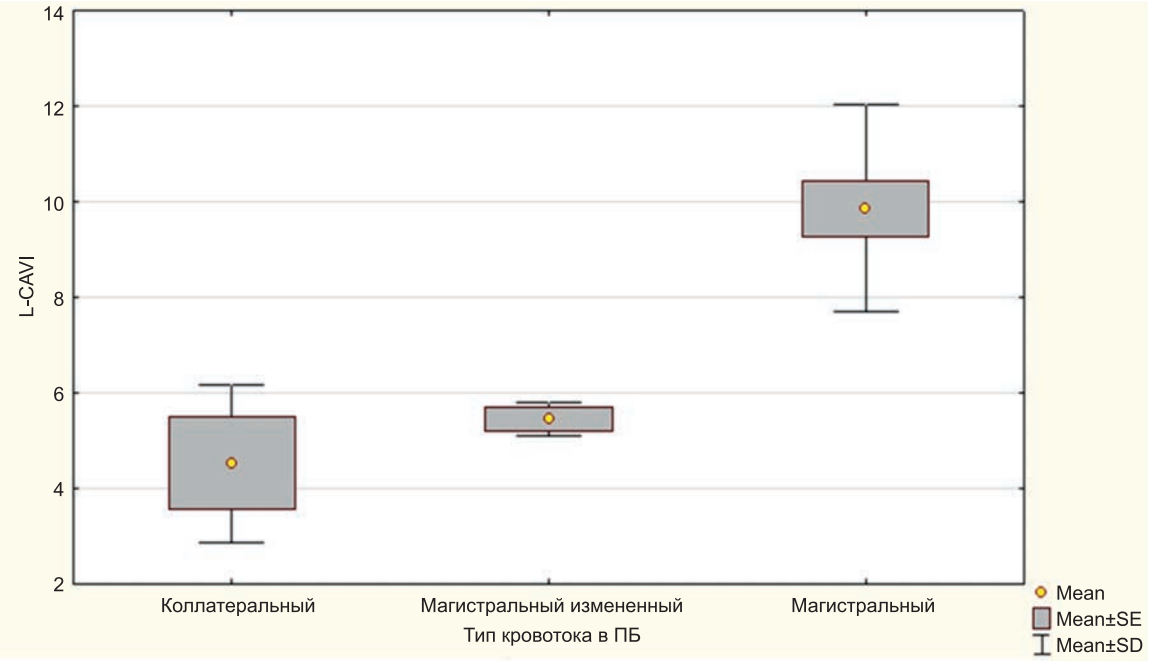


Рис. 3. Индекс CAVI у пациентов с различными типами кровотока в левой поверхностной бедренной артерии

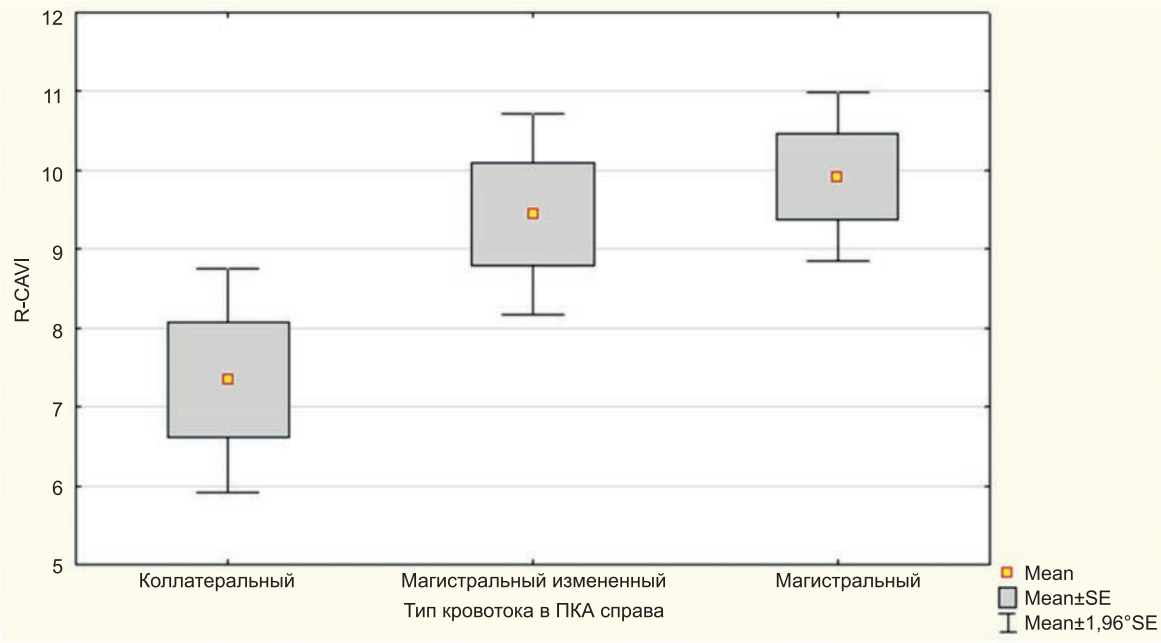


Рис. 4. Индекс CAVI у пациентов с различными типами кровотока в правой подколенной артерии

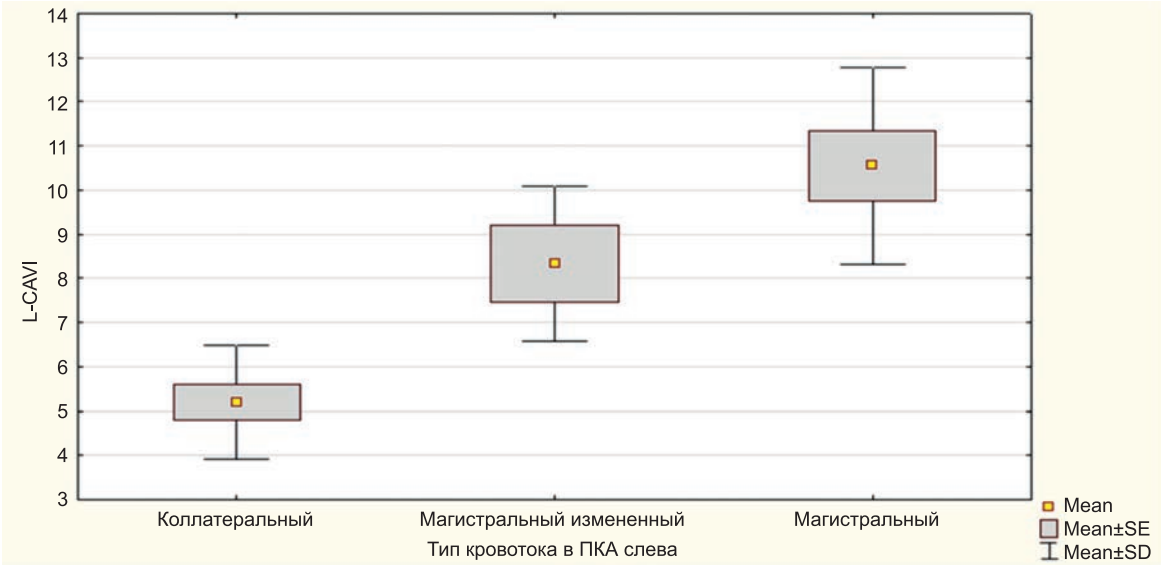


Рис. 5. Индекс CAVI у пациентов с различными типами кровотока в левой подколенной артерии

и задней большеберцовой артерии (r=0,743; *p*<0,05). Кроме того, выявлена корреляция индекса CAVI с типом кровотока в области нижней трети бедра (r=0,72; *p*<0,05) и локальной скоростью кровотока в глубокой артерии бедра (r=0,750; *p*<0,05). Частота окклюзий исследованных артерий достоверно чаще наблюдалась у пациентов с измененным типом кровотока в соответствующей артерии *(рис. 6, 7)*.

Выявлена зависимость индекса CAVI от наличия признаков поражения аортобедренного сегмента (включая синдром Лериша) *(рис. 8—10)* и степени ишемии конечности *(рис. 11, 12)*. Так, при хронической артериальной недостаточности нижней конечности IIБ класса (классификация А.В. Покровского) индекс CAVI составил 9,05±0,49 на правой конечности и 8,57±0,43 на левой конечности; при хронической артериальной недостаточности 3—4-й степени индекс CAVI оказался существенно ниже средних возрастных норм для здорового человека и составил 7,85±0,59 на правой конечности и 6,86±0,92 на левой нижней конечности (*p*<0,05).

Выводы. Результаты измерения индекса жесткости артериальной стенки CAVI, отражающего эластические свойства сосудов, свидетельствовали о более высокой жесткости сосудистой стенки у больных АГ по сравнению с нормотониками при атеросклерозе сосудов нижних конечностей, особенно при наличии у пациентов факторов сердечно-сосудистого риска. Индекс CAVI у больных артериальной гипертонией коррелирует

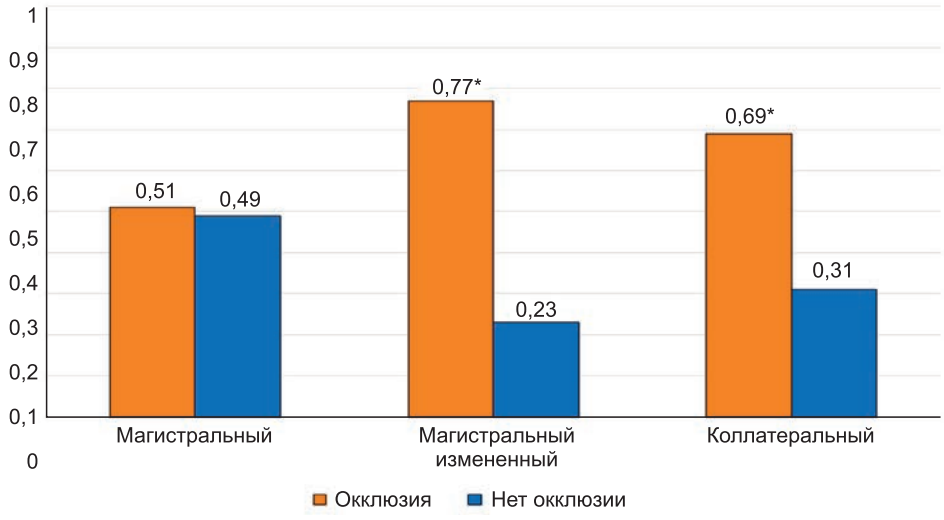


Рис. 6. Частота встречаемости окклюзии при различных типах кровотока

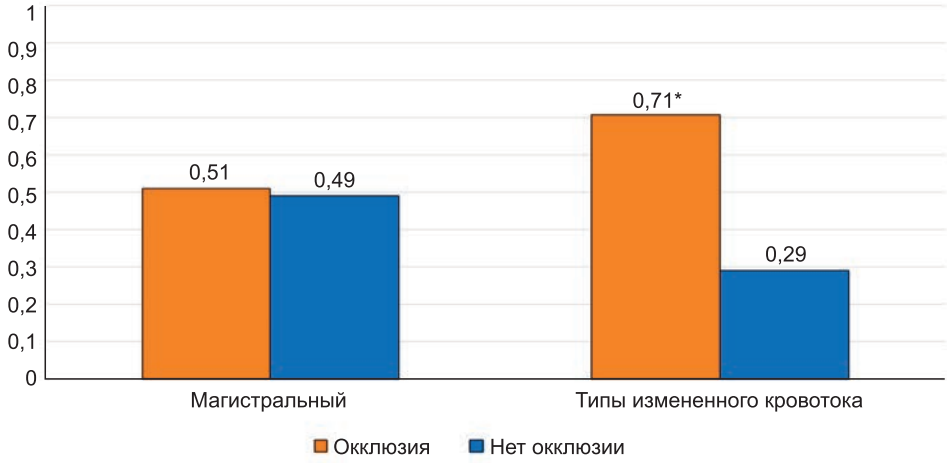


Рис. 7. Частота встречаемости окклюзии при различных типах кровотока

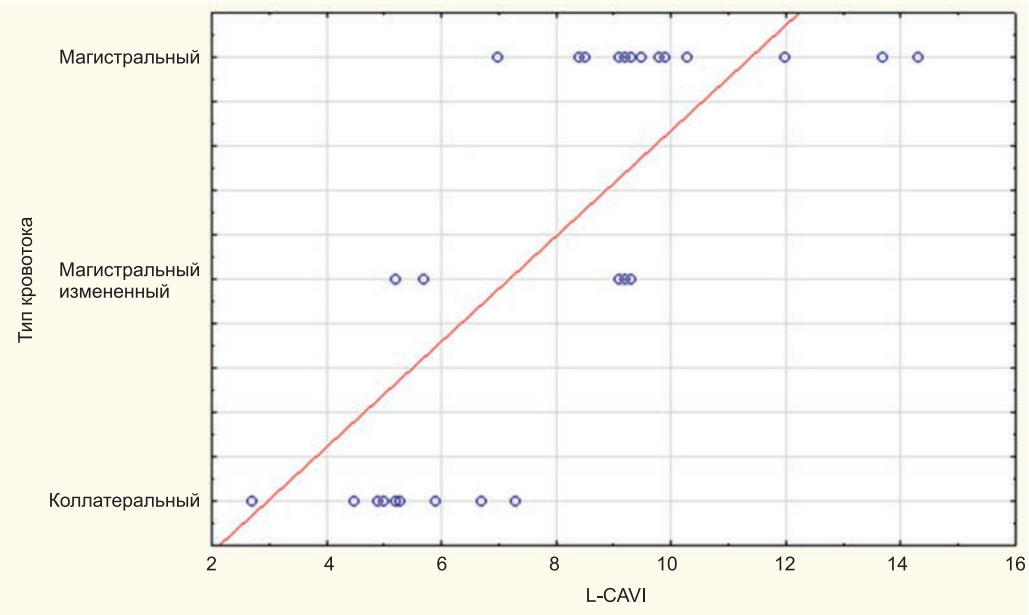


Рис. 8. Корреляция значений индекса CAVI с характером кровотока в левой поверхностной и левой подколенной артериях

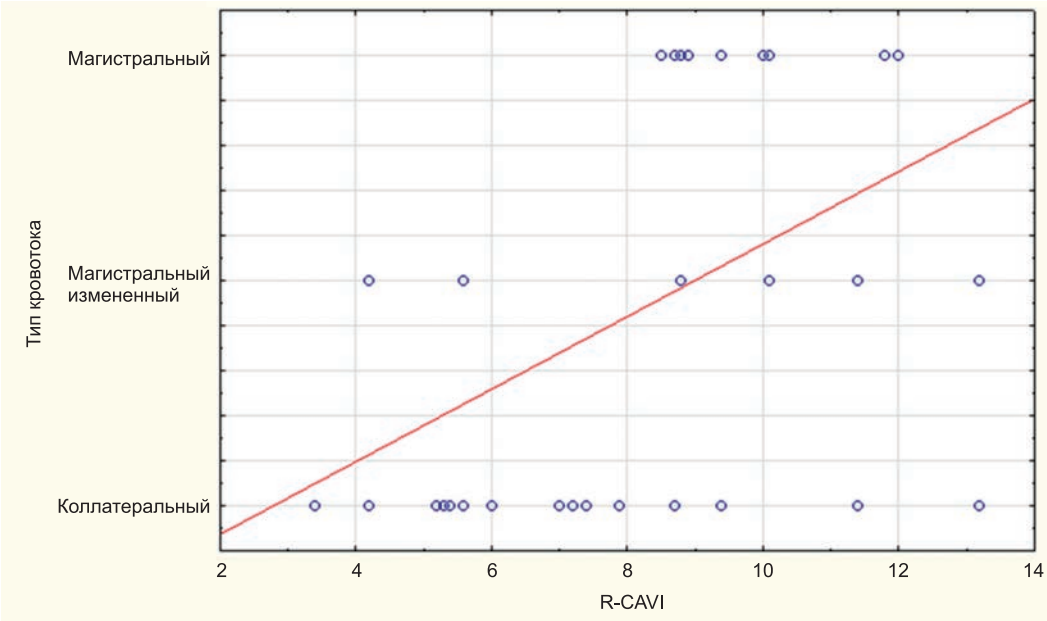


Рис. 9. Корреляция значений индекса CAVI с характером кровотока в правой поверхностной и правой подколенной артериях

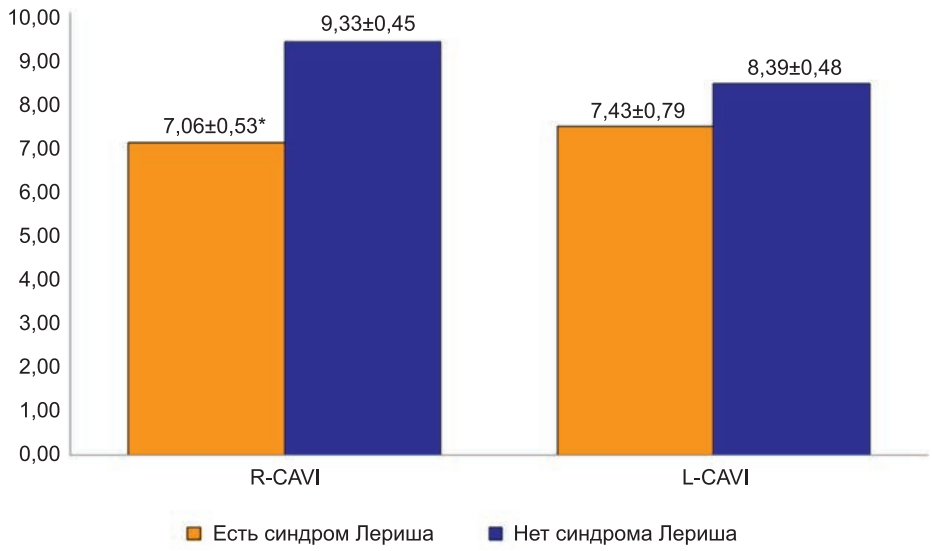


Рис. 10. Индекс CAVI у пациентов с синдромом Лериша

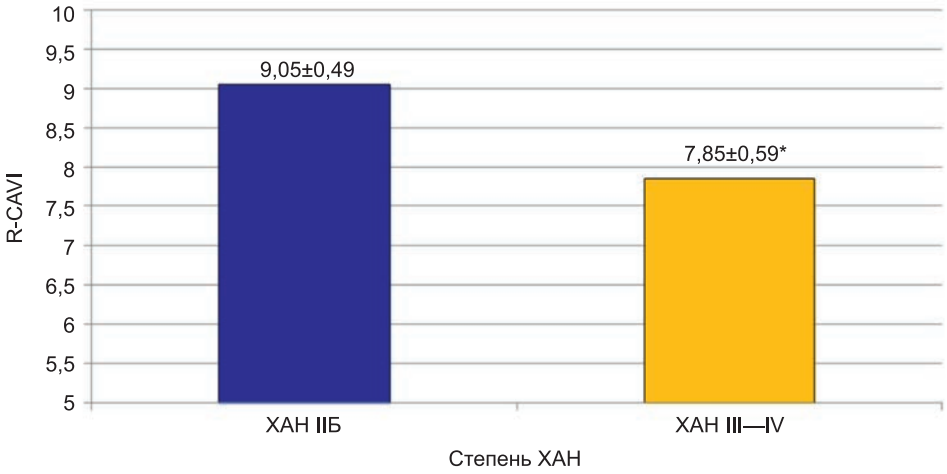


Рис. 11. Индекс CAVI у пациентов с различной степенью артериальной недостаточности

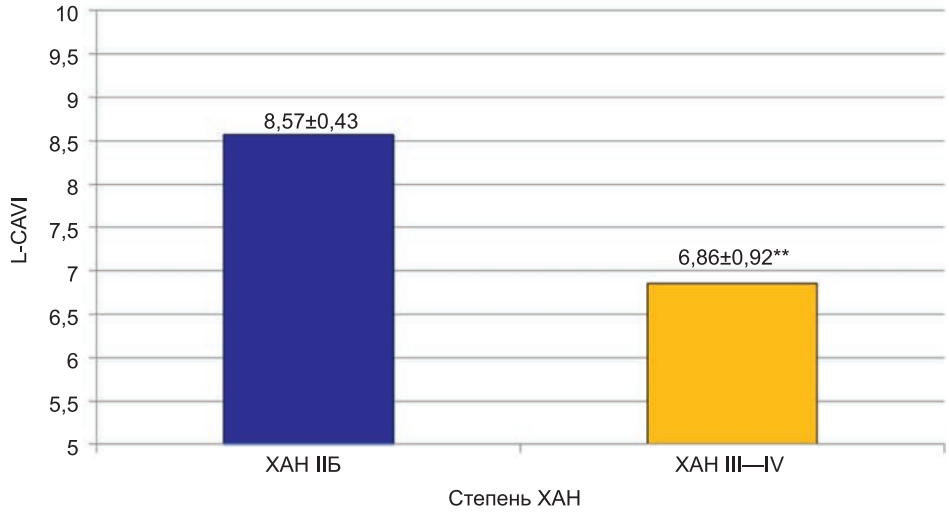


Рис. 12. Индекс CAVI у пациентов с различной степенью артериальной недостаточности

с типом кровотока в поверхностной бедренной и подколенной артериях. Коллатеральный тип кровотока в поверхностной бедренной и подколенной артериях ассоциирован с парадоксально наименьшими значениями индекса CAVI. Низкие значения индекса CAVI, близкие к возрастной норме здорового человека и ниже у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, могут рассматриваться в качестве маркера окклюзии поверхностной бедренной и подколенной артерий.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Недогода, С.В.* Сосудистая жесткость и скорость распространения пульсовой волны: новые факторы риска сердечно-сосудистых осложнений и мишени для фармакотерапии / С.В. Недогода, Т.А. Чаляби // Болезни сердца и сосудов. — 2006. — Т. 1, № 4. — P.34—42.
2. *Boutouyrie P.* Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients / P. Boutouyrie, A.I. Tropeano, R. Asmar // Hypertension. — 2002. — Vol. 39. — P.10—15.
3. Brachial-ankle pulse wave velocity is a simple and independent predictors of prognosis in pa-tients with acute coronary syndrome / H. Tomiyama, Y. Koji, M. Yambe [et al.] // Circ. J. — 2005. — Vol. 69. — P. 815—822.
4. *Kubota, Y.* Cardio-Ankle Vascular Index is a predictor of cardiovascular events / Y. Kubota // Artery Res. — 2011. — Vol. 5. — P.91—96.
5. *Oliver, J.J.* Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events / J.J. Oliver, D.J. Webb // Arterioscler. Tromb. Vasc. Biol. — 2003. — Vol. 23. — P.554—566.
6. *Laurent, S.* Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications / S. Laurent, J. Cockroft, Luc Van Bortel [et al.] // European Heart Journal. — 2006. — № 27. — P.2588—2006.
7. *Nakamura, K.* Cardio-Ankle Vascular Index is a Candidate Predictor of Coronary Atherosclerosis / K. Nakamura, T. Tomaru, S. Yamamura [et al.] // Circ. J. — 2008. — Vol. 72, № 4. — P.598—604.
8. *Takaki, A.* Cardio-ankle vascular index is a new noninvasive parameter of arterial stiffness / A. Takaki, H. Ogawa, T. Wakeyama [et al.] // Circ. J. — 2007. — Vol.71, № 11. — P.1710—1714.
9. Руководство по эксплуатации к прибору VaSera VS-1000 CAVI plus. — Fukuda Denshi. — 139 с.

REFERENCES

1. *Nedogoda, S.V.* Sosudistaya zhestkost' i skorost' rasprostraneniya pul'sovoi volny: novye faktory riska serdechno-sosudistyh oslozhnenii i misheni dlya farmakoterapii / S.V. Nedogoda, T.A. Chalyabi // Bolezni serdca i sosudov. — 2006. — T. 1, № 4. — P.34—42.
2. *Boutouyrie P.* Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients / P. Boutouyrie, A.I. Tropeano, R. Asmar // Hypertension. — 2002. — Vol. 39. — P.10—15.
3. Brachial-ankle pulse wave velocity is a simple and independent predictors of prognosis in pa-tients with acute coronary syndrome / H. Tomiyama, Y. Koji, M. Yambe [et al.] // Circ. J. — 2005. — Vol. 69. — P. 815—822.
4. *Kubota, Y.* Cardio-Ankle Vascular Index is a predictor of cardiovascular events / Y. Kubota // Artery Res. — 2011. — Vol. 5. — P.91—96.
5. *Oliver, J.J.* Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events / J.J. Oliver, D.J. Webb // Arterioscler. Tromb. Vasc. Biol. — 2003. — Vol. 23. — P.554—566.
6. *Laurent, S.* Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications / S. Laurent, J. Cockroft, Luc Van Bortel [et al.] // European Heart Journal. — 2006. — № 27. — P.2588—2006.
7. *Nakamura, K.* Cardio-Ankle Vascular Index is a Candidate Predictor of Coronary Atherosclerosis / K. Nakamura, T. Tomaru, S. Yamamura [et al.] // Circ. J. — 2008. — Vol. 72, № 4. — P.598—604.
8. *Takaki, A.* Cardio-ankle vascular index is a new noninvasive parameter of arterial stiffness / A. Takaki, H. Ogawa, T. Wakeyama [et al.] // Circ. J. — 2007. — Vol.71, № 11. — P.1710—1714.
9. Rukovodstvo po ekspluatacii k priboru VaSera VS-1000 CAVI plus. — Fukuda Denshi. —139 s.

© М.И. Малкова, М.Н. Садыков, О.В. Булашова, Е.В. Хазова, З.М. Мухтаров, 2014
УДК 616.12-085.222:616.366-002.1-089

ПРИМЕНЕНИЕ β-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРИ ВНЕСЕРДЕЧНОЙ ХИРУРГИИ

***МАРИЯ ИГОРЕВНА МАЛКОВА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, зав. отделением функциональной диагностики ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Россия, e-mail: marimalk@yandex.ru*
***МАРАТ НАИЛЕВИЧ САДЫКОВ**, канд. мед. наук, главный врач ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Россия*
***ОЛЬГА ВАСИЛЬЕВНА БУЛАШОВА**, докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: boulashova@yandex.ru*
***ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА ХАЗОВА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-905-313-97-10, e-mail: hazova_elena@mail.ru*
***ЗИЯ МАТЛАБ ОГЛЫ МУХТАРОВ**, аспирант кафедры хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, тел. 8-927-672-40-70*

Реферат. Актуальность излагаемого исследования заключается в значительной распространенности хирургической патологии холецистита в коморбидности с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). *Цель исследования* — оценка эффективности включения в терапию ишемической болезни сердца (ИБС) больных холециститом β-адреноблокаторов (БАБ), анализ влияния БАБ на кардиальный риск при внесердечной хирургии. *Материал и методы.* Под наблюдением в ГКБ № 7 г. Казани находились 87 пациентов с острым холециститом в сочетании с кардиальной патологией (ИБС) и показаниями для периоперационного назначения БАБ. Всем больным определяли кардиальный риск по индексу T.H. Lee, у всех больных была констатирована средняя или высокая градация. Были выделены 2 группы: в 1-й группе (44 человека) к стандартной кардиальной терапии добавлялись БАБ, во 2-й группе (43 человека) БАБ не использовались из-за противопоказаний к их назначению. Наблюдение велось в течение одного года, прогноз определяли по достижении смертельных и несмертельных исходов: инфаркта миокарда (ИМ), мозгового инсульта (МИ), тромбоэмболий (ТЭО), госпитализаций по поводу декомпенсации ССЗ. *Результаты и их обсуждение.* Терапия β-блокатором (метопролола сукцинат) в течение (36,0±7,8) дней до операции показала достоверное снижение ЧСС и систолического артериального давления (САД) через 24 ч после операции по сравнению с больными, не получавшими лечение β-блокаторами. Применение БАБ способствовало снижению сердечно-сосудистой смертности больных с высоким периоперационным кардиальным риском. *Вывод.* Периоперационное применение β-блокатора у больных острым холециститом среднего и высокого кардиального риска улучшает гемодинамические параметры в ранний периоперационный период, а у больных высокого кардиального риска — сердечно-сосудистую смертность в течение 30 дней после операции.
Ключевые слова: β-адреноблокаторы, кардиальный риск, периоперационный период, внесердечная хирургия.

β-BLOCKERS IN CARDIAC PATIENTS AT NONCARDIAC SURGERY

***MARIA I. MALKOVA**, Ph.D., Assistant of Department of propaedeutics of internal diseases of SBE HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Head of the Department of functional diagnostics of City Hospital № 7, Kazan, Russia, e-mail: marimalk@yandex.ru*
***MARAT N. SADYKOV**, Ph.D., Chief medical officer of City Hospital № 7, Kazan, Russia*
***OLGA V. BULASHOVA**, M.D., Professor of Department of propaedeutics of internal diseases of SBE HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, e-mail: boulashova@yandex.ru*
***ELENA V. KHAZOVA**, Ph.D., Assistant of Department of propaedeutics of internal diseases of SBE HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, e-mail: hazova_elena@mail.ru*
***ZIA M. MUKHTAROV**, graduate student of Department of surgery SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of the Ministry of Health of Russia, Kazan, tel. 8-927-672-40-70*

Abstract. A research objective — to estimate influence of perioperaive β-blockers application on cardiac risk in abdominal surgery. *Material and methods.* Under supervision there were 87 patients with acute cholecystitis having this or that cardiac pathology and indications for perioperative β-blockers' therapy, who was divided into 2 groups: to patients of the 1 group (44 persons) was added to standard therapy; to patients of the 2 group (43 persons) β -blockers weren't added because of the contraindications. *Results.* β-blockers therapy within (36,0±7,8) days before operation showed reliable decrease in heart rate in 24 hours after operation in comparison with the patient not receiving treatment b-blockers. Use in the preoperative period led to decrease by 40% of number of approach of final points, than in group without inclusion β-blockers in treatment. β-blockers therapy reduced cardiovascular mortality at patients with high cardiac risk, but at the same time there was a doubtful increase in frequency of hospitalization concerning cardiovascular. *Conclusion.* Perioperative β-blockers application at patients with acute cholecystitis of an average and high cardiac risk reduces the heart rate and the systolic arterial pressure.
Key words: β-blockers, perioperative cardiac risk, nonacardiac surgery.

Введение. В течение последнего десятилетия использование β-блокаторов в лечении пациентов, подвергшихся оперативному вмешательству не по кардиальным причинам, привлекает все большее внимание специалистов. Основным патогенетическим обоснованием для периоперационного использования β-блокаторов признается способность уменьшать потребление кислорода миокардом за счет снижения частоты сердечного ритма и удлинения периода диастолического наполнения желудочков сердца. Многоцентровые исследования, направленные на выявление эффективности периоперационного применения БАБ для снижения риска сердечно-сосудистых осложнений у пациентов при экстракардиальной хирургии, свидетельствуют о некоторой противоречивости полученных результатов [1—8]. В современных зарубежных и отечественных руководствах поддерживается использование БАБ у пациентов высокого кардиального риска при выполнении расширенных некардиальных вмешательств.

Цель исследования — оценить влияние периоперационного применения β-адреноблокаторов на снижение кардиального риска при внесердечной хирургии.

Материал и методы. Для оценки эффективности терапии БАБ в ГКБ № 7 г. Казани было проведено мультидисциплинарное исследование 87 пациентов с острым холециститом. Все больные имели кардиальную патологию и показания для периоперационного назначения БАБ, но в силу разных причин БАБ не принимали или прием был нерегулярным до возникновения острого холецистита. У каждого пациента исследовался функциональный резерв по методу M.A. Hlatky (1989) и G.F. Fletcher (2001), выполнялось ЭКГ-исследование, проводилась предоперационная оценка кардиального риска по индексу T.H. Lee (1999), оценка клинических симптомов и признаков хронической сердечной недостаточности по Ю.Н. Беленкову и В.Ю. Мареева (ШОКС, 2003). Исследовалась кровь на глюкозу, общий холестерин, билирубин, креатинин, контролировались артериальное давление (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС), индекс массы тела. Для уточнения эндокринной и неврологической патологии, учитывающейся при оценке кардиального риска, пациенты осматривались неврологом и эндокринологом. Эхокардиоскопическое (ЭхоКС) исследование проводилось на аппарате HP-SONOS-5500 и включало одно-, двухмерный и допплеровский режимы. Рассчитывались фракция выброса, линейные и объемные показатели левого желудочков (ЛЖ).

Анализ клинических исходов за 30-дневный период наблюдения после операции включал изучение комбинированной конечной точки, к которой были отнесены следующие неблагоприятные события, возникшие в течение 30 сут после операции: смертность от всех причин, сердечно-сосудистая смертность, несмертельные инфаркт миокарда и мозговой инсульт, эпизоды стенокардии (частота эпизодов), случаи госпитализации по поводу декомпенсации сердечной недостаточности, впервые выявленные нарушения сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболические осложнения.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ SPSS v.13. Plus for Windows с применением параметрических и непараметрических критериев. Для анализа зависимостей использовали логистический регрессионный анализ. Адекватность модели считалась статистически достоверной при $p<0,05$.

В зависимости от особенностей предоперационной медикаментозной подготовки были выделены две группы. В группу воздействия включили 44 пациента с кардиальной патологией и показаниями для периоперационного назначения БАБ в соответствии с рекомендациями Европейского кардиологического общества по оценке кардиального риска и периоперационному ведению кардиологических больных при внесердечных операциях [9]. В группе было 9 мужчин, средний возраст — (74,5±5,9) года, и 35 женщин, средний возраст — (73,2±9,3) года.

Для сравнения была сформирована 2-я группа больных с сердечно-сосудистой патологией при остром холецистите. В данной выборке пациентам к стандартной кардиальной терапии БАБ не добавлялись из-за имеющихся у них противопоказаний к их назначению. В группу было включено 43 больных [9 мужчин, средний возраст — (72,5±11,2) года и 34 женщины, средний возраст — (74,7±11,0) года].

Результаты и их обсуждение. По результатам предоперационной оценки сердечно-сосудистого риска, связанного с предстоящим оперативным вмешательством по индексу T.H. Lee [10], в группе, получавшей БАБ, у 25 (56,8%) больных риск был средний а у 19 (43,2%) — высокий. В группе сравнения больных среднего риска было 33 (76,7%) и высокого — 10 человек (23,2%).

Предоперационная оценка функционального резерва [11, 12] показала, что в группе БАБ сниженный функциональный резерв наблюдался у 21 (47,7%) больного, умеренный — у 23 (52,3%). В группе сравнения у 24 (55,8%) больных функциональный резерв (ФР) был сниженный, у 19 (44,2%) — умеренный.

С учетом риска кардиальных осложнений пациентам обеих групп в среднем на (1,8±0,8) сут после поступления выполнено малоинвазивное хирургическое вмешательство — чрескожная холецистостомия (ЧХС) путем пункции и дренирования желчного пузыря под ультразвуковым или лапароскопическим контролем. Холецистостомия была первым шагом в 2-этапном хирургическом лечении острого холецистита. Для выполнения ЧХС использовалась местная инфильтрационная анестезия с внутривенным потенцированием — введением реланиума, кетамина и димедрола.

После ликвидации интоксикации и стабилизации состояния больного, коррекции сопутствующей патологии и полноценной предоперационной подготовки на II этапе лечения производилась холецистэктомия (лапароскопическая или открытая) в плановом порядке в среднем на (36,0±7,8) день после ЧХС.

Начальная доза БАБ метопролола сукцината (12,5—50 мг в сут) подбиралась индивидуально в соответствии с принципами эффективности дей-

ствия: снижения ЧСС в покое (не менее 5 мин лежа на спине) до 60—70 уд/мин, достижения целевого АД (для больных с хронической болезнью почек не выше 129/79 мм рт.ст.), устранения или снижения градации аритмии, а также возрастом пациента. Титрацию дозы β-блокатора в группе воздействия проводили перед выпиской на (7,6±1,6) сут госпитального периода с учетом ЧСС и/или развития побочных эффектов до максимально переносимой терапевтической дозы. При выписке пациентам было рекомендовано продолжать прием БАБ. Далее больных приглашали на визит к врачу через две недели с целью коррекции дозы и контроля эффективности метопролола сукцината. Отклонениями считали развитие брадикардии (менее 50 уд/мин), снижение систолического АД ниже 100 мм рт.ст. Последующая титрация проводилась при отсутствии достижения целевого АД, ЧСС и с учетом состояния пациента через 4 нед после выписки, за 2—3 дня до операции (II этап). Средняя суточная доза метопролола сукцината в исследуемой группе составила (33,7±19,2) мг. Средняя продолжительность приема БАБ перед II этапом хирургического лечения не превышала (36±7,8) дня.

За период лечения в группе воздействия побочных эффектов от приема БАБ зарегистрировано не было. Метопролола сукцинат назначался также непосредственно в день операции за 1—1,5 ч до холецистэктомии. Исходная характеристика групп исследования по клинико-анамнестическим данным представлена в *табл. 1*.

Анализ исходных характеристик пациентов показал, что группы между собой достоверно не отличались по основным демографическим, клинико-инструментальным параметрам и показателям крови (p>0,05). Пациенты обеих групп были пожилого и старческого возраста и имели значимую кардиальную патологию. Так, у большинства больных из 1-й и 2-й групп (38 и 33 человека соответственно) наблюдалась та или иная клиническая форма ишемической болезни сердца, в большинстве случаев в сочетании с гипертонической болезнью (в 1-й группе — 70,5%, во второй — 62,8% больных). Более трети пациентов в каждой группе имели указания в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда, мозговой инсульт и транзиторные ишемические атаки (ТИА). Группа сравнения отличалась по числу пациентов с сахарным диабетом (25,6% против 13,6%; p=0,232). Все пациенты из 2-й группы и 97,7% 1-й страдали хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II и III функционального класса (ФК) — 61,3% и 31,8% в 1-й группе и 67,4% и 23,2% — во 2-й. Определялось различие частоты встречаемости фибрилляции предсердий, которая чаще наблюдалась у больных среднего кардиального риска группы сравнения, чем группы воздействия (p<0,0001). У пациентов высокого риска из группы воздействия чаще по ЭхоКС определялись зоны гипокинеза (p=0,045), признаки умеренной легочной гипертензии (p=0,011) и сохраненной функции миокарда (p=0,005) при сопоставлении с аналогичными параметрами больных высокого кардиального риска группы сравнения. В 1-й и 2-й группах исследования исходные уровни АД, ЧСС, ФК ХСН, фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) были сопоставимы и не отличались между собой.

Терапия ингибиторами АПФ использовалась в 88,6% случаев (n=39) в группе, получавшей БАБ, и почти у всех больных группы сравнения — 97,7%. В лечении диуретиками чаще всего нуждались пациенты высокого кардиального риска: группы БАБ — 63,1% и группы сравнения — 70,0% больных, у пациентов среднего риска они назначались чуть реже — соответственно в 52,4% и 63,1% случаев. Сердечные гликозиды применялись чаще у больных среднего и высокого риска группы сравнения (15,1% и 20,0%), чем группы воздействия (4,0% и 15,8%). Нитраты были показаны в группе сравнения пациентов высокого риска в 30% случаев. В группе без БАБ у 67,4% пациентов применялись антагонисты кальция. Антиаритмическая терапия проводилась пациентам со средним и высоким риском в группе воздействия в 4,0 и 5,3% случаев, в группе сравнения — в 9,0 и 10,0% случаев, что связано с наи-

Таблица 1

Исходные клинико-анамнестические характеристики больных

Показатель	Группа	
	получавшая β-блокатор (n=44)	сравнения (n=43)
Средний возраст, *годы*	72,1±9,2	74,2±10,8
Мужчины/женщины, *абс. число*	9/35	9/34
ИМТ, *кг/м²*	28,6±3,3	26,7±4,7
ГБ, *абс. (%)*	6 (13,6)	10 (23,2)
ИБС, *абс. (%)*	7 (15,9)	6 (14,0)
ИБС и ГБ, *абс. (%)*	31 (70,5)	27 (62,8)
Средний ФК стабильной стенокардии	2,27±0,4	2,17±0,4
ИМ в анамнезе, *абс. (%)*	18 (40,9)	15 (34,9)
ХСН, *абс. (%)*	43 (97,7)	43 (100)
ХСН II ФК, *абс. (%)*	27 (61,3)	29 (67,4)
ХСН III ФК, *абс. (%)*	14 (31,8)	10 (23,2)
ОНМК и ТИА в анамнезе, *абс. (%)*	20 (45,4)	15 (34,9)
СД *абс. (/%)*	7 (16,0)	11 (25,5)
Хроническая болезнь почек, *абс. (%)*	11 (25,6)	9 (20,4)
Время от начала болевого приступа до госпитализации, *ч*	52,3±39,8	66,8±58,6

большей эктопической активностью миокарда среди больных данного регистра.

Исходный средний уровень АД у пациентов с различным кардиальным риском в двух группах наблюдения соответствовал 1-й степени артериальной гипертензии, [соответственно (138,7±27,0/83,0±12,3) мм рт.ст. у пациентов группы воздействия и (136,4±17,6/82,3±13,5) мм рт.ст. — группы сравнения]. К моменту повторной госпитализации в стационар перед II этапом хирургического лечения у 29 (67,4%) больных группы сравнения и у 33 (75%) группы воздействия были достигнуты целевые уровни АД. Средний уровень АД за сутки до холецистэктомии в группе воздействия составлял (127,7±10,1/78,9±4,9) мм рт.ст. (p<0,05, относительно исходных величин), в группе без добавления БАБ — (131,3±14,2/80,7±8,3) мм рт.ст. (p>0,05, относительно исходных величин). В группе лечения БАБ у пациентов среднего риска было достигнуто достоверное снижение уровня САД (p<0,05) перед холецистэктомией по сравнению с таковыми пациентами группы сравнения. Было отмечено, что средний уровень САД у пациентов высокого риска группы воздействия достоверно снизился перед II этапом хирургического вмешательства по сравнению с величиной первичного осмотра (p<0,05).

Перед I этапом хирургического лечения у больных группы с добавлением к терапии БАБ и группы сравнения различий в показателях значений ЧСС не было [соответственно (85,2±18,0) уд/мин и (84,9±9,7) уд/мин; p>0,05]. Перед II этапом хирургического лечения в группе больных, получавших БАБ, наблюдалось снижение ЧСС до (68,0±11,1) уд/мин (p<0,001) по сравнению с ЧСС больных, не включенных в терапию с β-блокаторами, — (80,9±13,6) уд/мин. У пациентов среднего риска при применении БАБ перед II этапом хирургического лечения отмечалось снижение ЧСС при сравнении с таковым, полученным перед I этапом, достигнув достоверного различия (p<0,0001). Такая же картина наблюдалась и у пациентов с высоким кардиальным риском (p<0,0001).

На II этапе в группе воздействия на 2—3-и сут после госпитализации 36 (81,8%) пациентам была выполнена лапароскопическая холецистэкомия (ЛХЭ), открытая холецистэкомия проведена 8 (18,1%) больным. Из 43 больных группы сравнения на II этапе 34 (82,5%) больным была выполнена ЛХЭ и 8 (17,5%) — лапаротомная холецистэктомия. У пациентов с различным кардиальным риском на фоне приема БАБ снижение ЧСС через 24 ч после холецистэктомии было более значимым по сравнению со средними показателями пациентов с таким же кардиальным риском группы без БАБ (p<0,05). Выявлена корреляционная связь средней силы между значениями ЧСС за 24 ч до холецистэктомии с показателями ЧСС спустя первые сутки послеоперационного периода (r=0,662; p<0,0001). Динамика средних показателей уровня АД и ЧСС пациентов с различным кардиальным риском в исследуемых группах через 24 ч после операции (холецистэктомии) представлена в *табл. 2*.

Между величинами САД и ДАД, полученными за 24 ч до холецистэктомии, была выявлена корреляционная связь слабой силы с уровнями САД и ДАД, измеренными через сутки после операции (r=0,353 и r=0,304; p<0,0001).

Эффективность включения метопролола сукцината в предоперационную медикаментозную подготовку подтверждается достоверным отличием частоты эпизодов стенокардии в группе воздействия и сравнения (0% и 9,3%; p<0,05). Однако больные, получавшие БАБ, чаще госпитализировались по поводу кардиальной патологии (9,2% и 3%; p>0,05) и у них чаще возникали нарушения сердечного ритма (18,4% и 9%; p>0,05).

Анализ наступления сердечно-сосудистых осложнений в зависимости от градации кардиального риска показал, что в двух группах исследования у пациентов среднего кардиального риска смертности от всех причин и по причине сердечно-сосудистых заболеваний отмечено не было. Также анализируемые неблагоприятные исходы отсутствовали в группе БАБ среди пациентов высокого кардиального риска. У больных высокого риска в группе сравнения смертность по причине сердечно-сосудистых заболеваний составила 20% (2 случая): 1-й — мозговой инсульт на 28-й день после открытой ХЭ и 2-й — инфаркт миокарда на 7-е сут после ЛХЭ. У данной категории больных группы БАБ определялось недостоверное превышение частоты госпитализаций по поводу декомпенсации сердечной недостаточности (5,2% против 0%) и увеличение частоты возникновения нарушений ритма сердца (10,4% против 0%). У больных среднего кардиального риска группы БАБ прослеживались нарушения ритма сердца (8%) в форме пароксизма ФП на 2-е сут после открытой ХЭ и на 5-е после ЛХЭ. В группе сравнения нарушения ритма наблюдались у 3 (9%) пациентов среднего риска, в 6% случаев развился пароксизм фибрилляции предсердий и в 3% — частая желудочковая экстрасистолия. У 10,4% пациентов с высоким кардиальным риском группы воздействия регистрировались нарушения ритма сердца: на 3-и сут после

Таблица 2

Динамика АД и ЧСС у пациентов через 24 ч после холецистэктомии

Признак	Группа			
	получавшая БАБ, n=44		сравнения, n=43	
	Средний риск, n=25	Высокий риск, n=19	Средний риск, n=33	Высокий риск, n=10
ЧСС, *уд\мин*	65,2±10,7**	64,8±8,2*	77,1±16,3	89,4±21,3
САД, *мм рт.ст.*	123,8±15,5	125±8,0	125,7±8,9	112,8±14,9
ДАД, *мм рт.ст.*	77,9±7,5	77,0±6,1	78,3±7,4	68,6±9,0

*p<0,001, **p<0,0001 по сравнению с аналогичным показателем группы сравнения.

открытой ХЭ — трепетание предсердий (5,2%) и на 2-е сут после ЛХЭ — ЖЭС (5,2%). Частота госпитализаций по поводу кардиальной патологии среди больных среднего риска в группах БАБ и сравнения составляла 4% и 3%, среди больных высокого риска — 5,2% и 0% соответственно. Использование β-блокатора уменьшало частоту приступов стенокардии у больных среднего кардиального риска (0% против 12%). В группе без терапии БАБ эпизоды стенокардии определялись у 4 (12%) пациентов среднего риска после холецистэктомии, из них: в 3% случаев в 1-е сут после ЛХЭ, в 9% случаях на 2-е сут после холецистэктомии. С помощью многофакторного анализа связи изучаемых параметров с частотой достижения конечной точки было доказано, что такие параметрические и непараметрические данные, как ШОКС, нарушения ритма (фибрилляция предсердий и желудочковая экстрасистолия по ЭКГ), указания в анамнезе на МИ, уровень функционального резерва, размер левого предсердия, ЧСС через 24 ч после операции, уровень глюкозы, количество тромбоцитов, ПТИ, креатинин, а также длительность болевого синдрома при остром холецистите могут служить предикторами развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий *(табл. 3)*.

Однофакторный регрессионный анализ представленных в исследовании параметров с использованием модели Кокса, показал, что достоверно влияли на исход следующие показатели, действующие отдельно: нарушения ритма (ФП и желудочковая экрасистолия 2—4-й градации по B. Lown и M. Wolf), значение ШОКС, конечный диастолический размер левого желудочка (КДРЛЖ), показатели гемодинамики через 24 ч после операции (ЧСС, САД, ДАД), длительность болевого синдрома острого холецистита, показатели крови на 2-е сут после операции (глюкоза, МНО, АЧТВ, ПТИ, скорость клубочковой фильтрации). Для оценки совместного влияния этих параметров, был проведен многофакторный анализ с использованием пошагового включения переменных. В *табл. 4* представлены результаты этого анализа. По значению коэффициента K_i (%) можно видеть, что наибольшее влияние на величину функции интенсивности достижения конечной точки оказывают показатели уровня ЧСС и САД через 24 ч после операции, АЧТВ через 24 ч после операции и длительность болевого синдрома острого холецистита более 36 ч.

Терапия кардиоселективным β-ареноблокатором метопролола сукцината в течение (36,0±7,8) дня до операции показала достоверное снижение ЧСС через 24 ч после операции по сравнению с больными, не получающими β-адреноблокаторы [соответственно (65,0±9,1) уд/мин и (82,0±13,9) уд/мин; p<0,0001], а также по сравнению с уровнем ЧСС за сутки до оперативного лечения (p<0,0001). Использование в предоперационном периоде БАБ привело к снижению на 40% количества наступления конечных точек по сравнению с больными без включения в лечение БАБ (13,6% против 23,2%; p=0,336). За период исследования в группе без включения в терапию β-блокатора зарегистрировано 2 случая летального исхода, в то время как у больных группы воздействия ни одного летального исхода не было (p=0,157). Использование БАБ было связано с уменьшением частоты приступов стенокардии у больных среднего кардиального риска (0% против 12%; p=0,107). Терапия БАБ снижала сердечно-сосудистую смертность у больных с высоким кардиальным риском (0% против 20%; p=0,043), но вместе с тем было недостоверное увеличение частоты госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых заболеваний (5,2% против 0%) и увеличение возникновения нарушений ритма сердца (10,4% против 0%).

Вывод. Периоперационное применение β-адреноблокатора у больных острым холециститом

Таблица 3

Расчетные значения коэффициентов уравнения логистической регрессии

Показатели	Параметры		
	b	Wald	*p*
Нарушение ритма сердца (ФП, ЖЭС)	-2,39	2,361	0,024
Мозговой инсульт	-5,30	2,393	0,022
Функциональный резерв	3,64	3,297	0,009
ЧСС после операции	0,09	2,128	0,045
Глюкоза крови после операции	0,66	2,027	0,035
ПТИ после операции	-0,17	2,797	0,014
Креатинин после операциии	0,03	1,034	0,029
Constanta	3,09	0,115	0,134

Таблица 4

Факторы, влияющие на достижение пациентами критических точек

Показатель	β_i	*p*	Exp(β_i)	K_i (%)
ЧСС после операции	0,127	0,022	1,135	21,5
Длительность болевого синдрома при остром холецистите	0,021	0,008	1,021	19,4
Глюкоза крови после операции	-0,607	0,029	0,545	10,3
МНО после операции	-9,835	0,048	0,005	0,1
АЧТВ после операции	-0,110	0,007	0,895	17,0
ПТИ после операции	-0,419	0,009	0,658	12,5
САД после операции	0,016	0,036	1,016	19,3

среднего и высокого кардиального риска снижает частоту сердечных сокращений (p<0,0001) и уровень САД (p<0,05) у больных высокого кардиального риска — сердечно-сосудистую смертность (p<0,05).

ЛИТЕРАТУРА

1. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group / D.T. Mangano, E.L. Layug, A. Wallace, I. Tateo // N. Engl. J. Med. — 1996. — Vol. 335. — P.1713—1720.
2. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echo-cardiography Study Group / D. Poldermans, E. Boersma, J.J. Bax [et al.] // N. Engl. J. Med. — 1999. — Vol. 341. — P.1789—1794.
3. Perioperative beta-blockade (POBBLE) for patients undergoing infrarenal vascular surgery: results of a randomized double-blind controlled trial / A.R. Brady, J.S. Gibbs, R.M. Greenhalghet [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2005. — Vol. 41. — P.602—609.
4. The effects of perioperative beta-blockade: results of the Metoprolol after Vascular Surgery (MaVS) study, a randomized controlled trial / H. Yang, K.Raymer, R.Butler [et al.] // Am. Heart. J. — 2006. — Vol. 152. — P.983—990.
5. Effect of perioperative beta-blockade in patients with diabetes undergoing major non-cardiac surgery: randomised placebo controlled, blinded multicentre trial / A.B. Juul, J. Wetterslev, C. Gluud [et al.] // Bmj. — 2006. — Vol. 332. — P.1482—1488.
6. Effects of extended — release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial / P.J. Devereaux, H. Yang, S. Yusuf [et al.] // Lancet. — 2008. — Vol. 371. — P.1839—1847.
7. A meta-analysis of safety and effectiveness of perioperative beta-blocker use for the prevention of cardiac events in different types of noncardiac surgery / O. Schouten, L.J. Shaw, E. Boersma [et al.] // Coron. Artery Dis. — 2006. — Vol. 17. — P.173—179.
8. Bisoprolol and fluvastin for the reduction of perioperative cardiac mortality and myocardial infarction in intermediate — risk patients undergoing non — cardiovascular surgery; a randomized controlled trial (DECREASE-IV) / M. Dunkelgrun, E. Boersma, O. Schouten [et al.] //Ann. Surg. — 2009. — Vol. 249. — P.921—926.
9. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA) / D. Poldermans, J.J. Bax, E. Boersma [et al.] // Eur. Heart. J. — 2009. — Vol. 30(22). — P.2769—2812.
10. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery / T.H. Lee, E.R. Marcantonio, C.M. Mangione [et al.] // Circulation. — 1999. — Vol. 100. — P.1043—1049.
11. *Hlatky, M.A.* A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (the Duke Activity Status Index) / M.A. Hlatky, R.E. Boineau, M.B. Higginbotham [et al.] // Am. J. Cardiol. — 1989. — Vol. 64. — P.651—654.
12. *Fletcher G.F.* Exercise standards for testing and training: a statement for health-care professionals from the American Heart Association / G.F. Fletcher, G.J. Balady, E.A. Amsterdam [et al.] // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — P.1694—1740.

© И.С. Малков, Г.Р. Закирова, И.И. Хамзин, Х.М. Халилов, 2014

УДК 616.33/.34-005.1

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РЕЦИДИВА КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

ИГОРЬ СЕРГЕЕВИЧ МАЛКОВ*, докт. мед. наук, зав. кафедрой хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-965-594-40-07, e-mail: ismalkov@yahoo.com*
ГУЗЕЛИЯ РАВИСЕВНА ЗАКИРОВА*, канд. мед. наук, ассистент кафедры хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-927-407-24-16, e-mail: guzeliya-x@mail.ru*
ИЛЬДАР ИЛДУСОВИЧ ХАМЗИН*, зав. эндоскопическим отделением ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, тел. 8-917-275-69-36*
ХАЛИЛ МАГОМЕДОВИЧ ХАЛИЛОВ*, зав. отделением хирургии № 2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, тел. 8-960-040-50-93*

Реферат. *Цель исследования* — улучшение результатов лечения больных с острыми кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта путем совершенствования методов эндоскопического гемостаза и прогнозирования риска их рецидива. *Материал и методы.* Проанализированы результаты лечения 776 больных с острыми кровотечениями из верхних отделов ЖКТ. Группу сравнения составили 499 больных, у которых использовались традиционные методы исследования и лечения (2000—2007). В основную группу вошли 277 больных, у которых применялся разработанный нами лечебно-диагностический алгоритм (2008—2010). *Результаты и их обсуждение.* Выявлено, что дифференцированный подход к выбору тактики ведения больных с кровотечениями из верхних отделов ЖКТ влияет на результаты лечения. Прогноз рецидива кровотечения с учетом основных факторов риска является основополагающим критерием при ведении больных с кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. *Заключение.* Установлена необходимость дифференцированного метода эндоскопического гемостаза в зависимости от характеристик источника кровотечения, его интенсивности и эффективности при продолжающихся кровотечениях.
Ключевые слова: верхние отделы желудочно-кишечного тракта, кровотечения, эндоскопический гемостаз, прогнозирование рецидива, хирургическое лечение.

PREDICTING THE RISK OF RECURRENT BLEEDING FROM THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT AT THE PRESENT STAGE

***IGOR S. MALKOV**, M.D., Head of Department of surgery of SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Ministry of Health of Russia, tel. 8-965-594-40-07, e-mail: ismalkov@yahoo.com*
***GUZELIYA R. ZAKIROVA**, Ph.D., Assistant of Department of surgery of SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Ministry of Health of Russia, tel. 8-927-407-24-16, e-mail: guzeliya-x@mail.ru*
***ILDAR I. KHAMZIN**, Head of the endoscopy Department SAIH «City Clinical Hospital № 7» Kazan, Russia, tel. 8-917-275-69-36*
***KHALIL M. KHALILOV**, Head of Department of surgery № 2 SAIH «City Clinical Hospital № 7» Kazan, Russia, tel. 8-960-040-50-93*

Abstract. *Research objective* — improved results of treatment of patients with acute bleeding from the upper gastrointestinal tract by improving the methods of endoscopic hemostasis and predict the risk of recurrence. *Material and methods.* Results of treatment of 776 patients with acute bleeding from the upper gastrointestinal tract. Comparison group consisted of 499 patients who used traditional methods of research and treatment (2000—2007). The study group included 277 patients who had been used we have developed a diagnostic and treatment algorithm (2008—2010). *Results and discussion.* Demonstrated that the differentiated approach to tactics of maintaining patients with upper gastrointestinal bleedings influences to results. Forecast rebleeding with the major risk factors is the fundamental criterion in the management of patients with bleeding from the upper gastrointestinal tract. *Conclusion.* Shoved the necessity of the differentiated approach to endoscopic hemostasis depending on characteristics of a bleeding point, its intensity and efficiency in proceeding bleedings.
Key words: acute gastroduodenal bleedings, endoscopic hemostasis, prediction of relapse, surgical therapy.

Лечение кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) продолжает оставаться одной из самых актуальных проблем современной неотложной хирургии [1, 2, 3, 5, 6, 7, 10, 12]. Главной причиной неудач в лечении кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта остается рецидив кровотечения [7, 9, 11]. Высока частота развития рецидива желудочно-кишечного кровотечения (10—35%) и летальность (5,0—16,7%). Также высок уровень послеоперационной летальности, достигающей 35—75% [3]. Одно из важнейших направлений улучшения результатов лечения больных с острыми кровотечениями из верхних отделов ЖКТ — совершенствование методов неоперативного гемостаза, профилактики повторного кровотечения и прогнозирования риска его рецидива, которое позволяет избежать неоправданного выжидания и необоснованного оперативного вмешательства [3, 8].

Целью исследования явилось улучшение результатов лечения больных с острыми кровотечениями из верхних отделов ЖКТ путем совершенствования методов эндоскопического гемостаза и прогнозирования рецидива заболевания.

Проанализированы результаты лечения 776 больных с острыми кровотечениями из верхних отделов ЖКТ, находившихся на лечении в отделении неотложной хирургии МУЗ ГКБ № 7 г. Казани с января 2000 г. по декабрь 2010 г. Все пациенты были разделены на 2 группы. Группу сравнения составили 499 больных, у которых использовались традиционные методы исследования и лечения (2000—2007). В основную группу вошли 277 больных, у которых применялся разработанный нами лечебно-диагностический алгоритм (2008—2010).

Причиной острых кровотечений у 322 (41,5%) больных явилась язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у 142 (18,3%) — язвенная болезнь желудка, сочетание язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки — у 13 (1,7%), синдром Маллори—Вейсса — у 169 (21,8%), эрозивный эзофагит — у 53 (6,8%), эрозивный гастрит — у 29 (3,7%), синдром Дьелафуа — у 22 (2,8%), прочие причины (полипы желудка, пептические язвы гастроэнтероанастомоза, язвы гастродуоденоанастомоза, химический ожог пищевода и желудка, язвы двенадцатиперстной кишки с пенетрацией в поджелудочную железу, гепатодуоденальную связку и др.) — у 26 (3,4%) пациентов (*табл. 1*). В связи с особенностями патогенеза и лечения больных с кровотечениями, причиной которых явились портальная гипертензия и злокачественные новообразования нами не исследовались.

Обращает на себя внимание тот факт, что 32% больных были доставлены в клинику позже 24 ч от начала кровотечения (*табл. 2*).

По данным фиброэзофагогастродуоденоскопии устанавливали источник кровотечения и устойчивость гемостаза по классификации J.A. Forrest et al. (1974) [11]. Выделяли продолжающееся кровотечение: Ia — артериальное, струйное — 25 (3,2%) больных, Ib — капельное, диффузное — 106 (13,7%); остановившееся кровотечение: IIa — тромбированная артерия — 212 (27,3%), IIb — фиксированный сгусток — 289 (37,2%), IIc — мелкие тромбированные сосуды — 118 (15,2%). Язву под «белым» тромбом характеризовали как Forrest III — 26 (3,4%) больных *(табл. 3)*.

При изучении анамнеза было установлено, что у 158 (20,4%) больных имелось одно сопутствующее заболевание, 2 — у 107 (13,8%), 3 и более — у 33 (4,2%) больных. Наиболее распространенными заболеваниями были ишемическая болезнь сердца (14,6%) и гипертоническая болезнь (8,4%), а также их сочетание, нарушение мозгового кровообращения (5,2%).

Использование традиционного лечебно-диагностического алгоритма показало, что решающее значение при определении показаний к неотложному хирургическому вмешательству имеют два основных

Таблица 1

Нозологическая характеристика острых кровотечений из верхних отделов ЖКТ

Нозологическая причина острых кровотечений из верхних отделов ЖКТ	Группа больных				Итого	
	сравнения (*n*=499)		основная (*n*=277)			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	228	29,4	94	12,1	322	41,5
Язвенная болезнь желудка	90	11,6	52	6,7	142	18,3
Сочетание язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	9	2,0	4	0,5	13	1,7
Синдром Маллори—Вейсса	102	13,2	67	8,6	169	21,8
Эрозивный эзофагит	29	3,7	24	3,1	53	6,8
Синдром Дьелафуа	12	1,5	10	1,3	22	2,8
Эрозивный гастрит	10	1,3	19	2,4	29	3,7
Прочие	19	2,4	7	1,0	26	3,4
Всего	499	64,30	277	35,70	776	100

Таблица 2

Сроки поступления пациентов в стационар от начала острого кровотечения из верхнего отдела ЖКТ

Длительность заболевания, *ч*	Группа пациентов, *абс. (%)*		Всего, *абс. (%)*
	сравнения (*n*=499)	основная (*n*=277)	
До 24	334 (43,0)	194 (25,0)	528 (68,0)
24—48	84 (10,8)	51 (6,6)	135 (17,4)
48—72	36 (4,6)	15 (2,0)	51 (6,6)
Свыше 72	45 (5,8)	17 (2,2)	62 (8,0)
Всего	499 (64,2)	277 (35,8)	776 (100)

Таблица 3

Распределение интенсивности кровотечения по классификации J.A.Forrest и др. (1974)

Характеристика по J.A.Forrest	Количество больных, *абс. (%)*		Всего, *абс. (%)*
	Группа сравнения (*n*=499)	Основная группа (*n*=277)	
Ia — артериальное, струйное	20 (2,58)	5 (0,64)	25 (3,22)
Ib — капельное, диффузное	44 (5,67)	62 (7,99)	106 (13,66)
IIa — тромбированная артерия	154 (19,85)	58 (7,47)	212 (27,32)
IIb — фиксированный сгусток	192 (24,74)	97 (12,50)	289 (37,24)
IIc — мелкие тромбированные сосуды	67 (8,63)	51 (6,57)	118 (15,21)
III — язва под «белым» тромбом	22 (2,84)	4 (0,52)	26 (3,35)
Всего	499 (64,30)	277 (35,70)	776 (100)

критерия — тяжесть кровопотери и результаты эндоскопического исследования. Неотложная фиброэзофагогастродуоденоскопия занимает ключевое место в лечебно-диагностическом комплексе, являясь основным методом диагностики источника кровотечения и определения всех его характеристик с оценкой главного параметра — устойчивости гемостаза. При исследовании больных с острыми кровотечениями из верхних отделов ЖКТ решали следующие задачи:

1) подтвердить или опровергнуть факт кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта;

2) выявить источник геморрагии, определив его локализацию, характер;

3) если кровотечение остановлено, то оценить степень устойчивости гемостаза;

4) определить степень тяжести кровопотери;

5) оценить тяжесть сопутствующей соматической патологии;

6) прогнозировать рецидив кровотечения и исход заболевания.

Эндоскопический гемостаз оказался эффективен в 87,5% случаев. Частота рецидивов острых кровотечений из верхних отделов ЖКТ в стационаре на фоне проводимой консервативной терапии составила 7,4%. Наибольший процент (70,3%) рецидивов кровотечений был отмечен у больных с гастродуоденальными язвами. Хирургические вмешательства выполнены у всех 37 (7,4%) больных с рецидивными кровотечениями. Умерло 9 больных, послеоперационная летальность составила 24,3%.

При изучении случаев рецидивных кровотечений установлено, что возникновение рецидива обусловлено патофизиологическими сдвигами в организме, обусловленными индивидуальной реакцией на кровопотерю, эндоскопической степени устойчивости гемостаза, локализации и размеров источника геморрагии. При проведении нашего исследования на фоне консервативной терапии в стационаре рецидив кровотечения возник у 49 (6,3%) больных. С целью прогнозирования рецидива кровотечения у больных с острыми кровотечениями из верхних отделов ЖКТ нами проведен анализ информативности общепринятых в клинике лабораторных тестов системы гемостаза.

При сравнительной оценке результатов в отдельную категорию была выделена группа больных с сопутствующей патологией печени, так как у пациентов этой группы выявлены более выраженные отклонения показателей гемостазиограммы, сохраняющиеся до 7 сут на фоне проводимой заместительной терапии. С целью уточнения патофизиологических изменений в системе гемостаза у больных с острыми кровотечениями из верхних отделов ЖКТ и рецидивными геморрагиями исследовали микровезикулярное звено, их тромбогенность у данной категории пациентов. Было выявлено достоверное увеличение свойства тромбогенности микровезикул у пациентов с рецидивными кровотечениями. Таким образом, необходимо более глубокое изучение системы гемостаза в комплексном сопоставлении различных его параметров.

При ретроспективной оценке случаев рецидивных кровотечений изучали статистическую связь между явлениями при помощи коэффициента рангового корреляции Спирмена ($r = 1 - \frac{6\sum_{i=1}^{n} d_i^2}{n(n^2-1)}$, где $\sum_{i=1}^{n} d_i^2$ — сумма квадратов разностей рангов, n — число парных наблюдений).

Исходя из анализируемых параметров в основной и контрольной группах, были выделены наиболее значимые факторы в прогнозе рецидива кровотечения из верхних отделов ЖКТ, которые для удобства расчета разделены на клинико-эндоскопические (I группа) и лабораторные (II группа) показатели (*табл. 4, 5*).

Таблица 4

Значение клинических и эндоскопических показателей, определяющих рецидив кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (I группа)

Факторы риска	Баллы
1. Возраст старше 60 лет	1
2. Сопутствующие заболевания печени	4
3. Гормональная зависимость, прием НПВС, антикоагулянтов	4
4. Желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе	3
5. Тяжесть кровопотери:	
а) легкая	2
б) средняя	3
в) тяжелая	6
6. Локализация источника кровотечения:	
а) пищевод *	2
б) малая кривизна желудка	7
в) задняя стенка двенадцатиперстной кишки	7
7. Размер язвенного дефекта:	
а) < 20 мм	2
б) > 20 мм	5
8. Критерий Форреста	
а) Ib	5
б) IIa	3
в) IIb	2

* В исследование не включались кровотечения из варикозных вен пищевода.

Таблица 5

Значение лабораторных показателей, определяющих рецидив кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (II группа)

Показатель	Параметр	Прогностические коэффициенты
АЧТВ	<30,9	6,6
	31,0—34,6	–0,5
	>34,6	–7,5
АлАТ	<39,8	6,0
	39,9—52,6	–4,5
	>52,6	–9,4
ПТИ	<70,6	–6,7
	70,7—1,5	1,5
	>79,4	8,0
Общий белок	<53,0	–7,2
	54—64	–6,3
	65—75	0,9
	>75	7,6
МНО	<1,28	3,5
	>1,28	–8,5
Мочевина	<5,8	3,5
	>5,8	–3,5
АсАТ	<39,5	3,6
	>39,5	–3,1
α-Амилаза	<51,3	3,5
	>51,3	–3,0
Билирубин общий	<16,8	3,5
	16,9—20,6	–0,3
	>20,6	–3,5
Глюкоза крови	<4,9	2,6
	5,0—6,5	–1,0
	6,5—8,1	–4,4
	>8,2	–3,5

Вероятность рецидива кровотечения определяется суммированием баллов в каждом разделе: минимальный риск рецидива < 8 баллов, умеренный риск рецидива составляет от 8 до 15 баллов, высокий риск рецидива составляет > 15 баллов.

При минимальном риске кровотечения — до 8 баллов (источник с признаками состоявшегося кровотечения) проводится консервативное лечение, включающее инфузионную, гемостатическую, антисекреторную и эрадикационную терапию.

При умеренном риске кровотечения — от 8 до 15 баллов (источник с признаками состоявшегося кровотечения) выполняется превентивный эндоскопический гемостаз, проводится консервативное лечение по стандартной схеме.

Высокий риск кровотечения — более 15 баллов также характеризуется наличием признаков состоявшегося кровотечения, но имеет место высокий риск рецидива.

Показаны разработанный метод эндоскопического гемостаза и нормализация волемических и гипоксических расстройств, восполнение кровопотери, которые входят в комплекс предоперационной подготовки. При отсутствии эффекта от консервативного лечения в течение 6—24 ч выполняется срочная операция с выбором оптимального метода на основании оценки физиологического статуса по шкале оценки POSSUM.

Для определения значимости лабораторных показателей мы использовали неоднородную последовательную процедуру (НПП) распознавания (Гублер Е.В., 1978) [4] (см. табл. 5). При уровне ошибки в 5% величина пороговой суммы составляет ±13. Полученная прогностическая таблица позволяет оценить возможность возникновения рецидивного кровотечения. Вероятность повторного кровотечения определялась суммированием значений устойчивости гемостаза в I и II группах, которые и отражают степень риска рецидива *(табл. 6)*.

Низкая вероятность соответствует положительным значениям — (+) + (+), высокая — отрицательным (–) + (–).

Таблица 6

Интегральная оценка вероятности рецидива кровотечения из верхних отделов ЖКТ

Группа	Степень риска рецидива	Устойчивость гемостаза
I	Минимальная < 8 баллов	Высокая (+)
	Умеренная 8 — 15 баллов	Умеренная (+ –)
	Высокая > 15 баллов	Низкая (–)
II	Минимальная (+)	Высокая (+)
	Неопределенная (+ –)	Неопределенная (+ –)
	Высокая (–)	Низкая (–)

Таким образом, дифференцированный подход к выбору тактики ведения больных с кровотечениями из верхних отделов ЖКТ влияет на результаты лечения.

Выводы:

1. Основными причинами неудовлетворительных результатов лечения больных с рецидивными кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта являются несовершенство методов их прогнозирования, недостаточная эффективность применяемого эндоскопического гемостаза, а также субъективизм в выборе объема и способа хирургического вмешательства.

2. Эндоскопический метод гемостаза эффективен для остановки продолжающегося кровотечения (F Ia, Ib) из верхних отделов ЖКТ и в 87,5% случаев стал альтернативой экстренной операции у наиболее тяжелого контингента больных, при этом частота рецидива составила 7,4%.

3. Использование новых подходов в прогнозировании рецидивных кровотечений из верхних отделов ЖКТ и совершенствование методов эндоскопического гемостаза позволило сократить частоту их возникновения с 7,4 до 4,3%, длительность пребывания в стационаре больных составила с (11,8±0,2) до (9,8±0,3) сут, послеоперационная летальность — с 24,3 до 8,2%.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вербицкий, В.Г.* Консервативное лечение желудочно-кишечных кровотечений / В.Г. Вербицкий, А.А. Кузьмич // Хирургическая гастроэнтерология. — М.: Медицина, 2001. — С.94—108.
2. *Горбашко, А.И.* Диагностика и лечение кровопотери / А.И. Горбашко. — М.: Медицина, 1982. — 224 с.
3. *Гостищев, В.К.* Острые гастродуоденальные язвенные кровотечения: от стратегических концепций к лечебной тактике / В.К. Гостищев, М.А. Евсеев. — М.: Анта-Эко, 2005. — 352 с.
4. *Гублер, Е.В.* Вычислительные методы анализа и распознавания патологических последствий / Е.В. Гублер. — Л.: Медицина, 1978. — 296 с.
5. *Загидов, М.З.* Тактика лечения синдрома Меллори—Вейсса / М.З. Загидов, А.М. Загидова, Ц.К. Велиева // Неотложная и специализированная хирургическая помощь: Первый конгресс московских хирургов: сб. тез. — М., 2005. — С.14.
6. *Луцевич, Э.В.* Пятидесятилетний опыт лечения больных с желудочно-кишечными кровотечениями: с эндоскопией и без нее / Э.В. Луцевич, И.Н. Белов, М.В. Семенов // Проблемы неотложной помощи в клинической практике. — М.: Талант, 2001. — С.52—57.
7. *Мусинов, И.М.* Острые язвенные желудочно-кишечные кровотечения. Причины рецидивов, состояние системы гемостаза, лечение: автореф. дис. … д-ра мед. наук / И.М. Мусинов. — М., 2008. — 58 с.
8. *Тимен, Л.Я.* Кровопотеря. Возможности эндоскопического гемостаза и значение эндоскопии в выборе тактики при лечении гастродуоденальных кровотечений / Л.Я. Тимен, Б.А. Хаит, А.И. Черепанин // Медицинский консультант. — 1995. — № 3. — С.8—15.
9. Outcomes of weekend admissions for upper gastrointestinal hemorrhage: a nationwide analysis / A.N. Ananthakrishnan, E.L. McGinley, K. Saeian [et al.] // Clin. Gastroenerol. Hepatol. — 2009. — № 7. — P.296—302.
10. *Desmond, A.M.* Erosive gastritis its diagnosis management and surgical treatment / A.M. Desmond, K.W. Reinolds // Brit. J. Surg. — 1972. — Vol. 59. — P.5—15.
11. *Forrest, J.A.* Endoscopy in gastrointestinal bleeding / J.A. Forrest, N.D. Finlayson, D.J. Shearman // Lancet. — 1974. — P.394—397.
12. *Hollender, L.F.* Le syndrome de Mallory-Weiss / L.F. Hollender, G. Sava // Aktualites hepato-gastroent. — 1969. — Vol. 5. — P.A229—A246.

REFERENCES

1. *Verbickii, V.G.* Konservativnoe lechenie zheludochno-kishechnyh krovotechenii [Conservative treatment of gastrointestinal bleedings] / V.G. Verbickii, A.A. Kuz'mich // Hirurgicheskaya gastroenterologiya. — M.: Medicina, 2001. — S.94—108.
2. *Gorbashko, A.I.* Diagnostika i lechenie krovopoteri [Diagnostics and hemorrhage treatment] / A.I. Gorbashko. — M.: Medicina, 1982. — 224 s.
3. *Gostischev, V.K.* Ostrye gastroduodenal'nye yazvennye krovotecheniya: ot strategicheskih koncepcii k lechebnoi taktike [Acute gastroduodenal ulcer bleedings: from strategic concepts to medical tactics] / V.K. Gostischev, M.A. Evseev. — M.: Anta-Eko, 2005. — 352 s.
4. *Gubler, E.V.* Vychislitel'nye metody analiza i raspoznavaniya patologicheskih posledstvii [Computing methods of the analysis and recognition of pathological consequences] / E.V. Gubler. — L.: Medicina, 1978. — 296 s.
5. *Zagidov, M.Z.* Taktika lecheniya sindroma Mellori-Veissa Veissa [Tactics of treatment of a syndrome of Mellory-Veiss] / M.Z. Zagidov, A.M. Zagidova, C.K. Velieva // Neotlozhnaya i specializirovannaya hirurgicheskaya pomosch': Pervyi kongress moskovskih hirurgov: sb. tez. — M., 2005. — S.14.
6. *Lucevich, E.V.* Pyatidesyatiletnii opyt lecheniya bol'nyh s zheludochno-kishechnymi krovotecheniyami: s endoskopiei i bez nee [Fifty years' experience of treatment of patients with gastrointestinal bleedings: with an endoscopy and without it] / E.V. Lucevich, I.N. Belov, M.V. Semenov //

Problemy neotlozhnoi pomoschi v klinicheskoi praktike. — M.: Talant, 2001. — S.52—57.
7. *Musinov, I.M.* Ostrye yazvennye zheludochno-kishechnye krovotecheniya. Prichiny recidivov, sostoyanie sistemy gemostaza, lechenie: avtoref. dis. … d-ra med. nauk / I.M. Musinov. — M., 2008. — 58 s.
8. *Timen, L.Ya.* Krovopoterya. Vozmozhnosti endoskopicheskogo gemostaza i znachenie endoskopii v vybore taktiki pri lechenii gastroduodenal'nyh krovotechenii [Hemorrage. Possibilities of an endoscopic hemostasis and value of an endoscopy in tactics choice at treatment of gastroduodenal bleedings] / L.Ya. Timen, B.A. Hait, A.I. Cherepanin // Medicinskii konsul'tant. — 1995. — № 3. — S.8—15.
9. Outcomes of weekend admissions for upper gastrointestinal hemorrhage: a nationwide analysis / A.N. Ananthakrishnan, E.L. McGinley, K. Saeian [et al.] // Clin. Gastroenerol. Hepatol. — 2009. — № 7. — P.296—302.
10. *Desmond, A.M.* Erosive gastritis its diagnosis management and surgical treatment / A.M. Desmond, K.W. Reinolds // Brit. J. Surg. — 1972. — Vol. 59. — P.5—15.
11. *Forrest, J.A.* Endoscopy in gastrointestinal bleeding / J.A. Forrest, N.D. Finlayson, D.J. Shearman // Lancet. — 1974. — P.394—397.
12. *Hollender, L.F.* Le syndrome de Mallory-Weiss / L.F. Hollender, G. Sava // Aktualites hepato-gastroent. — 1969. — Vol. 5. — P.A229—A246.

© Т.В. Матвеева, Р.Ф. Муллаянова, 2014

УДК 616.8

ОСТРЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА

***ТАТЬЯНА ВСЕВОЛОДОВНА МАТВЕЕВА**, докт. мед. наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-250-42-64*
***РЕГИНА ФАНУДАРОВНА МУЛЛАЯНОВА**, врач-невролог отделения неотложной неврологии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Россия, тел. 8-917-281-89-42, e-mail: murefa@mail.ru*

Реферат. Поражение нервной системы при соматических заболеваниях обусловлено главным образом обменными, токсическими, сосудистыми и рефлекторными расстройствами, возникающими вследствие нарушения белкового, углеводного, водно-электролитного, витаминного обмена и тканевой гипоксии. Острые поражения головного мозга характеризуются сочетанием различной степени выраженности общемозговой и очаговой симптоматики, иногда могут начинаться психическими нарушениями: двигательным беспокойством, неадекватным поведением, которые сменяются возникновением неврологической симптоматики, проявляющейся различными симптомами, редко в виде парезов, параличей, менингеальных симптомов. Важное значение имеет внешний вид больного, наличие вегетативных расстройств, уровень сознания. Часто острые состояния в неврологии возникают при поражении головного мозга, реже — периферической нервной системы и спинного мозга. Работа предназначена для неврологов и врачей других специальностей.
Ключевые слова: острые поражения нервной системы, кома, метаболическая энцефалопатия, эндогенная интоксикация.

ACUTE MANIFESTATIONS OF NERVOUS SYSTEM IN THE PRACTICE A PHYSICIAN

***TATIANA V. MATVEEVA**, M.D., Professor of Department of neurology, neurosurgery and medical genetics SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia tel. 8-917-250-42-64*
***REGINA F. MULLAIANOVA**, neurologist neurology of emergency Department SAIN «City Clinical Hospital № 7» Kazan, Russia, tel. 8-917-281-89-42, e-mail: murefa@mail.ru*

Abstract. Nerve damage in somatic diseases due mainly metabolic, toxic, vascular and reflex disorders arising from the breach of protein, carbohydrate, water-electrolyte, vitamin metabolism and tissue hypoxia. Acute brain lesions are characterized by a combination of different severity and cerebral focal symptoms can sometimes begin mental disorders: restlessness, inappropriate behavior, which are replaced by the appearance of neurological symptoms, which is manifested by various symptoms, rarely in the form of paresis, paralysis, meningeal symptoms. Important is the appearance of the patient, the presence of autonomic disorders, the level of consciousness. Often acute conditions in neurology occur in lesions of the brain, at least — the peripheral nervous system and spinal cord. The work is intended for neurologists and other doctors.
Key words: acute lesions of the nervous system, coma, metabolic encephalopathy, endogenous intoxication.

К острым проявлениям поражения нервной системы при соматической патологии относят обмороки, остро возникшие количественные и качественные нарушения сознания, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), острые метаболические энцефалопатии (МЭ) [1, 4, 5, 6, 8]. Основу повреждения нервной ткани при заболеваниях внутренних органов составляют сопутствующая им гипоксия; сложные нарушения метаболизма, ферментативного и минерального обменов, микроциркуляции; эндотоксикоз, деструкция тканей с развитием иммунного конфликта, дефицит витаминов и пр. [1, 2, 3, 6]. Остро возникший неврологический дефицит у больного с соматическим страданием

может инициировать диагностические ошибки, а следовательно, неверно и несвоевременно начатое лечение, и всегда возникающий вопрос: у неврологов или терапевтов должен проходить лечение пациент? В предлагаемом сообщении мы остановимся лишь на некоторых, остро развивающихся состояниях, которые мы наблюдаем у больных с соматической патологией.

Гипоксический отек мозга (гипоксическая энцефалопатия) [5, 8] наблюдается при инфаркте миокарда, синдроме Адамса—Стокса—Морганьи, острой сердечной, легочной патологии, нарушениях сердечного ритма и др. Гипоксический отек головного мозга предшествует развитию гипоксической энцефалопатии и характеризуется двигательным возбуждением, неадекватным поведением больного. Данный период может отсутствовать или быть кратковременным, сменяясь возникновением неврологической симптоматики, которая проявляется самыми различными симптомами, редко локальным неврологическим дефицитом в виде выраженных парезов или параличей, менингеальных симптомов. Сориентироваться в природе заболевания позволяет внешний вид больного — бледность кожных покровов, низкие цифры артериального давления (АД), другие признаки соматического неблагополучия, хороший, часто полный регресс неврологической симптоматики при улучшении соматического статуса пациента.

К *острым метаболическим энцефалопатиям (МЭ) с исходом их в кому* относятся комы гипоксическая, кетоацидотическая, печеночная, панкреатическая, уремическая, гиперосмолярная, алкогольная и др. [1, 5]. Острому развитию МЭ могут предшествовать симптомы-предвестники, которые наиболее часто проявляются цереброастенией. Затем следуют расстройства сознания и интеллектуальных функций.

Расстройство сознания и интеллектуальных функций. Для большинства МЭ характерна определенная динамика в расстройствах сознания и в интеллектуальных функциях. Среди первых проявлений МЭ выступают рассеянность, затруднение мышления. Типично нарушение когнитивных процессов, замедленное выполнение заданий, требующих от больного как психических, так и физических усилий. Нарушена способность к поддержанию уровня и концентрации внимания, память, ориентировка во времени и месте (в собственной личности ориентировка сохранена).

Нарушения двигательной функции типичны для развернутой картины МЭ. Общим для всех МЭ является генерализованная мышечная слабость без локальных ее акцентов. В тяжелых случаях она лишает больного возможности самостоятельно передвигаться. Типична диффузная мышечная гипотония. В некоторых случаях острой церебральной аноксии, уремической и печеночной недостаточности возможно значительное повышение тонуса — спастический и ригидный синдромы, возможны позы децеребрации и декортикации.

Эпилептиформные припадки и другие гиперкинезы у больных с МЭ. У больного с МЭ могут наблюдаться любые типы эпилептиформных припадков, исключая *petit mal*. При гиперосмолярной некетонемической гипергликемической энцефалопатии возможны фокальные припадки.

Для МЭ чрезвычайно характерны миоклонии. Они могут выступать в виде единичных и множественных подергиваний в отдельных мышечных группах без двигательного аффекта, могут протекать в виде непроизвольных быстрых движений в конечностях. Типично распространение миоклонического гиперкинеза на мышцы обеих половин лица, тела, конечностей с двух сторон. Также часто наблюдается астериксис — неритмичные асимметричные подергивания конечностей, головы при тоническом напряжении мышц. Наблюдаются другие варианты гиперкинезов: хореический, дистонический, атетоз, тремор.

Типичны выраженные вегетативные расстройства — сильное потоотделение, гипертермия, бледность лица, цианоз слизистых; изменения дыхания типа дыхания Чайна—Стокса с затрудненным вдохом и выдохом. Могут беспокоить боли в сердце, нарушения сердечного ритма. Может присутствовать картина псевдоинсульта. Как правило, его возникновение коррелирует с ухудшением соматического статуса. Наличие соматического страдания, динамика клиники, включающей вышеприведенные признаки, позволяют диагностировать МЭ.

Клиника острого поражения нервной системы может прослеживаться при *синдроме эндогенной интоксикации* (СЭИ) [2], развитие которого обусловлено эндотоксикозом. СЭИ может присутствовать при различных патологических состояниях (шоке, перитоните, панкреатите, сепсисе и др.). Патогенетическими стадиями синдрома эндогенной интоксикации являются: стадия токсемии, нарушения микроциркуляции, стадия угнетения функций собственных детоксициирующих и защитных систем организма. Клинические стадии СЭИ: реактивно-токсическая, стадия выраженной токсемии компенсированная и декомпенсированная, стадия мультиорганной дисфункции (СМОД). СМОД: больной впадает в кому, зрачки расширяются, возможен опистотонус, развивается гипотермия, диффузный цианоз, ЧД — более 30, немое легкое, выраженная артериальная гипотония, ЦВД — более 15, ЧСС — более 120, УО, МОК — значительно снижены, паралич кишечника, анурия, метаболический декомпенсированный ацидоз, гипокоагуляция.

Синдром ОНМК в соматоневрологии может проявиться клиникой псевдоинсульта и собственно инсультом [4, 5, 7]. При этом наиболее часто у больных с соматической патологией наблюдаются различные патогенетические варианты ишемических инсультов, и среди них гемодинамический и эмболический, реже — гемореологический. Кардиоэмболический ишемический инсульт прослеживается в 2,5—4,9% случаев инфаркта миокарда с максимальным риском развития сосудистой катастрофы в первые десять дней после случившегося и до трех месяцев. Реже в этой ситуации наблюдается нарушение спинального кровообращения. Эмболии в сосуды мозга являются частыми осложнениями врожденных и приобретенных пороков сердца, септического эндокардита, мерцательной аритмии.

Гемодинамический ишемический инсульт возникает вследствие уменьшения сердечного выброса, падения АД, недостаточного поступления крови в мозг при нарушениях сердечного ритма, например, при тахисистолической форме мерцательной аритмии или приступах пароксизмальной тахикардии, при синдроме Адамса—Стокса—Морганьи. Имеет место при кардиогенном шоке, расслоении, аневризмах аорты, потерях крови.

Мы остановились на характеристике лишь немногих состояний, которые проявляются неврологической симптоматикой и знание которых могут быть полезны как неврологам, так и врачам других специальностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Балаболкин, М.И.* Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская. — М.: Медицина, 2002. — 752 с.
2. Интенсивная терапия угрожающих состояний / В.А. Корячкина, В.И. Страшнова. — СПб.: Медицина, 2002. — 288 с.
3. *Калинин, А.П.* Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях: руководство для врачей / А.П. Калинин, С.В. Котов, И.Г. Рудакова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. — С.33—41.
4. *Мартынов, Ю.С.* Нервная система и внутренние органы (нейросоматические и соматоневрологические нарушения) / Ю.С. Мартынова. — М.: Знание, 2001. — 240 с.
5. *Матвеева, Т.В.* Неврология: клинические лекции / Т.В. Матвеева. — Казань, 2014. — 352 с.
6. *Пономарев, В.В.* Неврологические нарушения в клинике внутренних болезней / В.В. Пономарев // Медицинские новости. — 2008. — № 7. — С.41—45.
7. *Скоромец, А.А.* Соматоневрология: руководство для врачей / А.А. Скоромец. — СПб.: СпецЛит, 2009. — С.258—320.
8. *Трошин, В.Л.* Неотложная неврология: руководство для врачей и студентов медицинских вузов / В.Л. Трошин. — 2-е изд., исп. и доп. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 592 с.

REFERENS

1. *Balabolkin, M.I.* Differencial'naya diagnostika i lechenie endokrinnyh zabolevanii [Differential diagnosis and treatment of endocrine diseases] / M.I. Balabolkin, E.M. Klebanova, V.M. Kreminskaya. — M.: Medicina, 2002. — 752 s.
2. Intensivnaya terapiya ugrozhayuschih sostoyanii [Intensive therapy threatening conditions] / V.A. Koryachkina, V.I. Strashnova. — SPb.: Medicina, 2002. — 288 s.
3. *Kalinin, A.P.* Nevrologicheskie rasstroistva pri endokrinnyh zabolevaniyah: rukovodstvo dlya vrachei [Neurological disorders in endocrine diseases: a guide for physicians] / A.P. Kalinin, S.V. Kotov, I.G. Rudakova. — 2-e izd., pererab. i dop. — M.: OOO «Medicinskoe informacionnoe agentstvo», 2009. — S.33—41.
4. *Martynov, Yu.S.* Nervnaya sistema i vnutrennie organy (neirosomaticheskie i somatonevrologicheskie narusheniya) [The nervous system and internal organs (neurosomatic and somatoneurological violation)] / Yu.S. Martynova. — M.: Znanie, 2001. — 240 s.
5. *Matveeva, T.V.* Nevrologiya: klinicheskie lekcii [Neurology: clinical lectures] / T.V. Matveeva. — Kazan', 2014. — 352 s.
6. *Ponomarev, V.V.* Nevrologicheskie narusheniya v klinike vnutrennih boleznei [Neurological disorders in internal medicine] / V.V. Ponomarev // Medicinskie novosti. — 2008. — № 7. — S.41—45.
7. *Skoromec, A.A.* Somatonevrologiya: rukovodstvo dlya vrachei [Somatonevrologiya: A Guide for Physicians] / A.A. Skoromec. — SPb.: SpecLit, 2009. — S.258—320.
8. *Troshin, V.L.* Neotlozhnaya nevrologiya: rukovodstvo dlya vrachei i studentov medicinskih vuzov [Emergency Neurology: A guide for doctors and medical students] / V.L. Troshin. — 2-e izd., isp. i dop. — M.: OOO «Medicinskoe informacionnoe agentstvo», 2006. — 592 s.

© Р.Ф. Муллаянова, Э.З. Якупов, 2014

УДК 616.281-008.55-039.31-07

ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

***РЕГИНА ФАНУДАРОВНА МУЛЛАЯНОВА**, врач-невролог отделения неотложной неврологии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Россия, тел. 8-917-281-89-42, e-mail: murefa@mail.ru*

***ЭДУАРД ЗАКИРЗЯНОВИЧ ЯКУПОВ**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-987-290-25-62, e-mail: ed_yakupov@mail.ru*

Реферат. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) — это заболевание, которое возникает при разнообразных поражениях внутреннего уха, характеризуется эпизодами кратковременного головокружения, развивающимся пароксизмально (приступообразно) при изменении положения головы. Заболевание имеет механическую природу, поэтому его называют доброкачественным. Причиной возникновения головокружения при ДППГ являются фрагменты отолитовой мембраны, которые при свободном перемещении проникают в эндолимфатическое пространство полукружных каналов. Причины, вызывающие системное головокружение, создают определенные трудности в диагностике. Системное головокружение характерно для поражения вестибулярной системы как периферического, так и центрального ее отделов. Необходимо уточнять характер головокружения, его системность, продолжительность, зависимость от положения тела и головы. Применение позиционных маневров приводит к полному купированию приступов головокружения.

Ключевые слова: ДППГ, головокружение, отолиты, нистагм.

BENIGN PAROXYSMAL POSITIONAL VERTIGO: DIFFICULTIES OF THE DIAGNOSIS

***REGINA F. MULLAIANOVA**, neurologist of neurology emergency Department of SAIH «City Clinical Hospital № 7», Kazan, Russia, tel. 8-917-281-89-42, e-mail: murefa@mail.ru*
***EDUARD Z. YAKUPOV**, M.D., Professor, Head of Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, tel. 8-987-290-25-62, e-mail: ed_yakupov@mail.ru*

Abstract. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) — a disease that occurs in a variety of lesions of the inner ear characterized by episodes of momentary dizziness, developing paroxysmally (paroxysmal) by changing the position of the head. The disease has a mechanical nature so it is called benign. The cause of dizziness when BPPV are fragments of the otolith membrane, which when free movement penetrate the endolymphatic space of the semicircular canals. Reasons causing vertigo creates certain difficulties in diagnosis. Vertigo characteristic of lesions of the peripheral vestibular system as well as its central departments. It is necessary to clarify the nature of dizziness, his consistency, duration, dependence on the position of the body and head. The use of positional maneuvers leading to complete relief of vertigo attacks.
Key words: BPPV, dizziness, otoliths, nystagmus.

В практике врача любой специальности встречаются пациенты с жалобой на головокружение [4]. Хотя этот симптом широко распространен, диагностика заболеваний, вызывающих головокружение, имеет значительные сложности, к ним относится неправильное понимание термина «головокружение».

Головокружение встречается при поражении вестибулярного анализатора на центральном (инсульт, рассеянный склероз, мигрень) или на периферическом (доброкачественное пароксизмальное головокружение, болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, психогенное головокружение) уровне.

Клинически значимым является разделение головокружения на системное и несистемное. Под системным головокружением понимают иллюзию движения самого человека или предметов окружающей среды [6]. Все другие ощущения по типу расстройства равновесия — неустойчивость, шаткость при ходьбе, чувство дурноты, «пелена» перед глазами», «пустота и легкость в голове» не связаны с патологией вестибулярного анализатора и носят название несистемного головокружения. Головокружение, обусловленное патологией периферического отдела вестибулярного анализатора, имеет внезапное начало и конец, приступ ограничен во времени (редко превышает 24 ч), сочетается с выраженными вегетативными расстройствами (тошнотой, рвотой), в межприступный период больной имеет хорошее самочувствие. Быстро наступает компенсация за счет включения центральных компенсаторных механизмов, остаточная вестибулярная дисфункция продолжается не более 1 мес.

При поражении центрального отдела вестибулярного анализатора головокружение выражено не так ярко, имеет хроническое течение, отсутствуют четкие временные границы, более продолжительно по времени (несколько дней, недель, месяцев), сочетается с симптомами поражения центральной нервной системы.

Одним из распространенных видов периферического головокружения является доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), обычно развивается после инфекций среднего уха, черепно-мозговой травмы, приема алкоголя, вирусных инфекций или отологических оперативных вмешательств. Заболевание встречается в 2 раза чаще у женщин, чем у мужчин, в возрасте от 45 до 60 лет [3, 5]. ДППГ возникает вследствие перемещения фрагментов отолитов в полукружные каналы внутреннего уха (канало- или купулолитиаз). Отолиты (ушные камни, или отоконии) в своей основе содержат кристаллы карбоната кальция и составляют отолитовую мембрану, которые служат грузом для рецепторов, расположенных в сферическом и эллиптическом мешочках преддверия. Под воздействием различных факторов (травма, вирусная инфекция и др.) отолиты выходят из отолитовой мембраны и при определенных движениях пациента перемещаются в полукружные каналы, в результате происходит раздражение ампулярного рецептора. Как правило, поражаются ампулярные рецепторы наружного (горизонтального) или заднего (вертикального) полукружных каналов. При ДППГ возникают короткие приступы системного головокружения, которые появляются при определенном положении головы или тела, чаще при наклонах головы вперед и вниз, поворотах в постели на бок, укладывание в постель на спину, запрокидывании головы назад, переходе из горизонтального положения в вертикальное. Приступы могут возникать при всех провоцирующих движениях или только при некоторых, продолжительностью до 60 с. Часто больные знают, в каком именно положении головы оно возникает. Иногда головокружение присутствует при поворотах как на один, так и на другой бок, но на стороне поражения интенсивность головокружения более выражена, быстро проходит, если не изменять положение. При смене положения несколько раз, головокружение исчезает и не возобновляется. После длительного отдыха появляется снова. Неврологических симптомов не бывает, не сопровождается снижением слуха, шумом в ушах.

Для ДППГ характерен позиционный вращательный нистагм, направленный в сторону земли, т.е. в сторону нижележащего уха. Это характерно для патологии заднего полукружного канала. Вращательное направление нистагма обусловлено организацией вестибулоокулярного рефлекса от заднего

полукружного канала, конечным звеном в котором являются глазные мышцы, в том числе косые, при сокращении которых и возникает вращательное движение глаз. При поражении горизонтального канала, нистагм имеет горизонтальное направление. Реже наблюдается агеотропный нистагм, направленный от земли в сторону вышележащего уха, встречается при патологии переднего полукружного канала [1].

Позиционный нистагм при ДППГ сопровождается головокружением, которое возникает вместе с нистагмом, уменьшается и затухает по мере его истощения. Необходимо учитывать, что ДППГ сопровождается периферическим вестибулярным нистагмом, который подавляется фиксацией взора, поэтому при визуальном осмотре не всегда удается его зарегистрировать. Рекомендуется использовать специальные устройства, которые усиливают визуальное наблюдение нистагма и устраняют фиксацию взора. К таким устройствам относятся диоптрические очки Френзеля с линзами +20 дптр. Электроокулография — метод регистрации движения глаз, позволяющий получить информацию о горизонтальной и вертикальной составляющих цикла нистагма. К современным диагностическим методам регистрации нистагма относится видеонистагмография, которая позволяет объективно и более точно регистрировать нистагм. В остром периоде заболевания ДППГ часто принимается за острое нарушение мозгового кровообращения, что приводит к применению массивной сосудистой терапии и не дает должного эффекта.

Позиционное головокружение, обусловленное патологией внутреннего уха, может иметь и центральные причины. Это заболевания задней черепной ямки, в том числе опухоли, для которых характерно наличие центрального позиционного нистагма, неврологической симптоматики, расстройства равновесия [2].

Центральный позиционный нистагм характеризуется особым направлением (вертикальным или диагональным), фиксация взора может его усиливать, не всегда сопровождается головокружением и длительно сохраняется в том положении, в котором появился. Позиционный нистагм и головокружение могут встречаться при рассеянном склерозе и вертебробазилярной недостаточности, но при этом будет присутствовать определенная неврологическая симптоматика, характерная для каждого заболевания.

Диагностика ДППГ осуществляется при помощи пробы Дикса—Халлпайка. Диагностический тест считается положительным, если возникает позиционное головокружение и нистагм [7, 8].

К основным лечебным мероприятиям при ДППГ относятся позиционные маневры. Наиболее эффективными считаются маневр Эпли и Симонта, которые позволяют полностью купировать приступ головокружения [9, 10, 11]. Прогноз благоприятный.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Брандт, Т.* Головокружение / Т. Брандт, М. Дитерих, М. Штрупп; пер. с англ. — М.: Практика, 2009. — 200 с.
2. *Верещагин, Н.В.* Недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе / Н.В. Верещагин // Consilium Medicum. — 2003. — Т. 5, № 2. — С.56—61.
3. Эпидемиология, клиника и лечение бетасерком головокружения при начальных и обратимых формах цереброваскулярной патологии / Г.В. Горностаева, Ю.Я. Варакин, Н.С. Алексеева [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2005. — № 105(9). — С.14—17.
4. *Косивцева, О.В.* Головокружение в неврологической практике (общие вопросы диагностики и лечения) / О.В. Косивцева, М.В. Замерград // Журнал неврологии, нейропсихиатрии, психосоматики. — 2012. — Вып. 1. — С.48—51.
5. *Парфёнов, В.А.* Головокружение в неврологической практике / В.А. Парфёнов, М.В. Замерград // Неврологический журнал. — 2005. — № 10. — С.29—33.
6. *Шеремет, А.С.* Головокружение как признак поражения вестибулярного анализатора. Диагностические стереотипы / А.С. Шеремет // Consilium Medicum. Отоларингология. — 2001. — № 4. — С.15.
7. *Brandt, T.* Management of vestibular disorders / T. Brandt // J. Neurol. — 2000. — № 247. — P.491—499.
8. *Dohlman, G.* Investigators in the function of the semicurcular canals / G. Dohlman //Acta Otolaryngol. Suppl. (Stockh). — 1944. — Vol. 51. — P.211.
9. *Epley, J.M.* Caveats in particle repositioning for treatment of canalithiasis. Operative Tech. Otolaryngol / J.M. Epley // Head Neck. Surg. — 1997. — Vol. 8(2). — P.68—76.
10. *Epley J.M.* The canalith repositioning proctdure: for treatment of enign paroxysmal positional vertigo / J.M. Epley // Otolaryngol Head Neck. Surg. — 1992. — Vol. 107, № 3. — P.399—404.
11. *Semont, A.* Benign paroxysmal positional vertigo and provocative maneuvers / A. Semont, G. Freyss, E. Vitte // Ann. Otolaryngol Chir. Cervicofac. — 1989. — Vol. 106, № 7. — P.473—478.

REFERENCES

1. *Brandt, T.* Golovokruzhenie [Vertigo] / T. Brandt, M. Diterih, M. Shtrupp; per. s angl. — M.: Praktika, 2009. — 200 s.
2. *Vereschagin, N.V.* Nedostatochnost' krovoobrascheniya v vertebral'no-bazilyarnoi sisteme [Circulatory insufficiency in the vertebrobasilar system] / N.V. Vereschagin // Consilium Medicum. — 2003. — T. 5, № 2. — S.56—61.
3. Epidemiologiya, klinika i lechenie betaserkom golovokruzheniya pri nachal'nyh i obratimyh formah cerebrovaskulyarnoi patologii [The epidemiology, clinical features and treatment of vertigo betaserk in initial and reversible forms of cerebrovascular pathology] / G.V. Gornostaeva, Yu.Ya. Varakin, N.S. Alekseeva [i dr.] // Zhurnal nevrologii i psihiatrii im. S.S. Korsakova. — 2005. — № 105(9). — S.14—17.
4. *Kosivceva, O.V.* Golovokruzhenie v nevrologicheskoi praktike (obschie voprosy diagnostiki i lecheniya) [Dizziness in neurological practice (general diagnosis and treatment)] / O.V. Kosivceva, M.V. Zamergrad // Zhurnal nevrologii, neiropsihiatrii, psihosomatiki. — 2012. — Vyp. 1. — S.48—51.
5. *Parfenov, V.A.* Golovokruzhenie v nevrologicheskoi praktike [Dizziness in neurological practice] / V.A. Parfenov, M.V. Zamergrad // Nevrologicheskii zhurnal. — 2005. — № 10. — S.29—33.
6. *Sheremet, A.S.* Golovokruzhenie kak priznak porazheniya vestibulyarnogo analizatora. Diagnosticheskie stereotipy [Vertigo as a sign of the defeat of the vestibular analyzer. Diagnostic stereotypes] / A.S. Sheremet // Consilium Medicum. Otolaringologiya. — 2001. — № 4. — S.15.

7. *Brandt, T*. Management of vestibular disorders / T. Brandt // J. Neurol. — 2000. — № 247. — P.491—499.
8. *Dohlman, G*. Investigators in the function of the semicurcular canals / G. Dohlman //Acta Otolaryngol. Suppl. (Stockh). — 1944. — Vol. 51. — P.211.
9. *Epley, J.M*. Caveats in particle repositioning for treatment of canalithiasis. Operative Tech. Otolaryngol / J.M. Epley // Head Neck. Surg. — 1997. — Vol. 8(2). — P.68—76.
10. *Epley J.M.* The canalith repositioning proctdure: for treatment of enign paroxysmal positional vertigo / J.M. Epley // Otolaryngol Head Neck. Surg. — 1992. — Vol. 107, № 3. — P.399—404.
11. *Semont, A*. Benign paroxysmal positional vertigo and provocative maneuvers / A. Semont, G. Freyss, E. Vitte // Ann. Otolaryngol Chir. Cervicofac. — 1989. — Vol. 106, № 7. — P.473—478.

© М.Н. Мухарямов, Р.К. Джорджикия, И.И. Вагизов, 2014

УДК 616.132-007.64-089

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ ТИПА А В КОНТЕКСТЕ ЭВОЛЮЦИИ ТАКТИКИ И МОДИФИКАЦИИ ФАКТОРОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО РИСКА

МУРАТ НАИЛЕВИЧ МУХАРЯМОВ*, канд. мед. наук, ассистент кафедры хирургических болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач сердечно-сосудистый хирург отделения кардиохирургии № 2 ГАУЗ МКДЦ МЗ РТ,тел. +7-917-263-58-41, e-mail: mukharyamov@yahoo.com*
РОИН КОНДРАТЬЕВИЧ ДЖОРДЖИКИЯ*, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой хирургических болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный специалист по сердечно-сосудистой хирургии МЗ РТ, заслуженный врач РТ, РФ*
ИЛЬДАР ИЛЬГИЗОВИЧ ВАГИЗОВ*, зав. отделением кардиохирургии № 2 ГАУЗ МКДЦ МЗ РТ*

Реферат. Острое расслоение аорты с вовлечением ее восходящего отдела (тип А по Стэндфордской классификации) — патология, которая ассоциируется с критически высокими показателями смертности и крайне неблагоприятным прогнозом. В исследовании обобщен опыт Центра по хирургическому лечению острого расслоения аорты. Проведен анализ результатов хирургического лечения, факторов хирургического риска и преимущества тех или иных методов хирургической коррекции. Модификация хирургической тактики при неотложных и экстренных операциях по поводу острого расслоения аорты, предпочтение методов, обеспечивающих антеградную перфузию при искусственном кровообращении, проведение селективной перфузии головного мозга на фоне циркуляторного ареста, применение дополнительных средств местного гемостаза позволяют снизить риск хирургического вмешательства и добиться приемлемых непосредственных и отдаленных результатов вмешательства. К неразрешенным проблемам следует отнести выявление и коррекцию синдрома сохраняющейся органной мальперфузии в послеоперационном периоде, его дифференциальную диагностику с системными изменениями гомеостаза в результате хирургической травмы.
Ключевые слова: острое расслоение аорты, протезирование грудной аорты.

SURGICAL TREATMENT OF ACUTE AORTIC DISSECTION EXPERIENCE TYPE A IN TECHNICAL EVOLUTION AND SURGICAL RISK FACTORS MODIFYING CONTEXT

MURAT N. MUKHARYAMOV*, Ph.D., cardiovascular surgeon of Department of cardiac surgery, ICDC, Kazan, Russia, tel. 8-917-263-58-41, e-mail: mukharyamov@yahoo.com*
ROIN K. DZHORDZHIKIYA*, M.D., Professor, Chief of Department of surgical diseases of SPEI HPE «Kazan State Medical University», Kazan, Russia*
ILDAR I. VAGIZOV*, Chief of the cardiac surgery Department 2, ICDC, Kazan,Russia*

Abstract. Acute aortic dissection type A (Stanford classification) is anextremely dangerous condition with high mortality rate. Reduction of diagnostic procedures period and early surgical intervention are beneficial. Single center experience of surgical treatment of acute aortic dissection, surgical risk factors analysis are summarized in the current study. Modification of the surgical protocols of the ascending aorta replacement, antegrade perfusion during cardiopulmonary bypass, selective brain perfusion during circulatory arrest, use of the local hemostatic materials lead to the significant improvement of early and mid-term outcomes and reduction of perioperative mortality rates. However, residual postoperative malperfusion syndrome detection, differential diagnosis and treatment requires further investigation.
Key words: acute aortic dissection, thoracic aorta replacement.

Острое расслоение аорты с вовлечением ее восходящего отдела (тип А по Стэндфордской классификации) — патология, которая ассоциируется с критически высокими показателями смертности и крайне неблагоприятным прогнозом. За каждый час, прошедший после дебюта заболевания, по разным источникам, летальный исход наступает у 07,7—2% пациентов [9]. Острое расслоение аорты возникает у 3,5 пациентов на 100 тыс. пациентов в год [7]. Данные Международного регистра острого расслоения аорты (IRAD) свидетельствуют о том, что общая госпитальная летальность составляет

27,4%, при расслоении типа А — 35% (26% при хирургической коррекции, 58% при консервативном лечении). При расслоении типа В прогноз более благоприятный — 29% составляет летальность при хирургическом, 11% и 10% при эндоваскулярном и консервативном лечении соответственно [3]. Таким образом, острое расслоение аорты — это неотложное состояние, требующее как можно более скорого доставления пациента в кардиохирургический центр для хирургической коррекции. Несмотря на успехи в оказании неотложной помощи пациентам кардиологического профиля, достигнутые в последние годы, и развитие сердечно-сосудистой хирургии в РФ, уровень смертности, связанной с острой патологией аорты, остается на высоком уровне. Так, в 2012 г. уровень летальности при вмешательствах на восходящей аорте по поводу ее расслоения в РФ составил 18,1% [1]. Ключом к успеху в решении данной проблемы, наряду с совершенствованием догоспитальной и госпитальной диагностики острых расслоений аорты с вовлечением восходящего отдела для перевода пациента в кардиохирургический центр в кратчайшие сроки, является выработка универсальных и эффективных протоколов хирургического лечения пациентов с острой патологией восходящей аорты [2].

Цель исследования — обобщить и проанализировать результаты хирургического лечения острого расслоения аорты типа А; выявить методики, позволяющие модифицировать хирургический риск и корригировать осложнения острых расслоений грудной аорты.

Материал и методы. Ретроспективно проанализировано 49 пациентов с острым расслоением аорты оперированных с 2007 по 2013 г. Средний возраст составил (46±12) года (от 22 до 71 года), мужчин было 31. Сроки оперативного вмешательства с момента появления симптомов расслоения до операции колебались от 4 ч до 5 сут [в среднем (41±14) ч].

В исследование не включены 9 пациентов с острым расслоением аорты типа А, у которых летальный исход наступил на этапе проведения диагностических процедур и предоперационной подготовки в 1—3-и сут госпитализации в стационар. Во всех случаях в группе пациентов с летальным исходом, наступившем в дооперационный период, на аутопсии выявлен интраперикардиальный разрыв аорты с развитием тампонады сердца *(табл. 1)*.

Во всех случаях в диагностический алгоритм входила компьютерная томография грудной и брюшной аорты с контрастным усилением, трансторакальная эхокардиография и ультразвуковая допплерография ветвей дуги аорты. В ряде случаев для уточнения диагноза проводилась трансэзофагеальная эхокардиография. Коронароангиография проведена лишь в 21 (43%) случае, учитывая повышенный риск катетеризации аорты у пациентов с острым расслоением.

Все операции проводились посредством срединной стернотомии, искусственного кровообращения и кардиоплегии. Канюляция для обеспечения артериальной перфузии проводилась 3 способами: I — подключением артериальной линии искусственного кровообращения в выделенную отдельным доступом подключичную артерию через анастомоз сосудистого линейного протеза типа «конец в бок» (9 человек), II — подключением артериальной линии искусственного кровообращения посредством канюляции брахицефального ствола (22 человека), III — подключением артериальной линии искусственного кровообращения в бедренную артерию (18 человек). Прямая канюляция восходящей аорты при расслоениях не применялась в связи с высоким риском установки канюли в ложный канал.

Во всех случаях венозная линия искусственного кровообращения дренировала верхнюю и нижнюю полые вены. Искусственное кровообращение проводилось по стандартным технологиям. Кардиоплегия осуществлялась раствором Бретшнайдера (Custodiol) антероградно и раздельно в ЛКА и ПКА, под контролем давления в устьях коронарных артерий не более 50 мм рт.ст, в корень аорты — не более 120 мм рт.ст. раствором в течение 8—20 мин в объеме 2500—3000 л. В 4 случаях кардиоплегия проводилась ретроградно через коронарный синус в связи с вовлечением коронарных устьев и их отрыв от истинного канала на фоне выраженной аортальной регургитации. Согревание проводилось после наложения дистального анастомоза с градиентом не более 10°С в оксигенаторе и посредством согревающего матраса.

Во всех случаях применялся гипотермический циркулярный арест со средней длительностью (32±18) мин (от 5 до 55 мин). Контроль температуры тела осуществлялся измерением назофарингеальной температуры с целевым значением 22—24ºС. В группе пациентов с канюляцией подключичной

Таблица 1

Общая характеристика исследуемой группы

Показатель	Пациенты, оперированные по поводу острого расслоения аорты типа А, *n*=49
Средний возраст	46±12
Мужской пол	31 (63%)
Операция в первые 24 ч госпитализации	22 (45%)
Неврологический дефицит до операции	7 (14%)
Синдром периферической и/или органной мальперфузии до операции	12 (25%)
Гемодинамическая нестабильность, требующая применения инотропных средств	5 (10%)
Гемоперикард	13 (27%)
Артериальная гипертония в анамнезе	46 (94%)

артерии или брахиоцефального ствола на фоне циркуляторного ареста проводилась унилатеральная селективная антеградная перфузия головного мозга со скоростью 400—600 мл/мин при открытом контролируемом притоке венозной магистрали с контролем ЦВД (не более 10 мм рт.ст). Также применялось наружное охлаждение головного мозга льдом. Циркуляторный арест выполнялся с целью прецизионной ревизии интимы дуги и начальных отделов нисходящей аорты на предмет разрывов и для формирования дистального анастомоза открытым способом для максимальной его герметезации. Во всех случаях при формировании дистального анастомоза двухрядным обвивным швом полипропиленом (Prolen) 4/0 для усиления и герметезации линии шва применялся фетр медицинский — фторопласт-4. В 26 (55%) случаях для герметизации анастомоза применялся хирургический клей Cryo Life Bio Glue 5 мл и местные гемостатики — окисленная регенерированная целлюлоза (Ethicon Surgicel Nuknit).

Контроль унилатеральной перфузии головного мозга проводился в I и II группах при помощи транскраниальной допплерографии левой и правой средней мозговой артерии в 21 (67%) случае. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью статистического пакета Graph Pad Prism 5.00. Относительные значения представлены в виде процентов. Средние величины вариационных рядов представлены со значениями стандартного отклонения. Для проверки статистических гипотез о различиях абсолютных и относительных частот, долей и отношений в независимых выборках использовался двусторонний точный критерий Фишера, расчет отношения шансов и относительного риска. Статистическая разница считалась достоверной при значении $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. В *табл. 2* представлены типы хирургической коррекции острого расслоения и сопутствующие процедуры.

Во всех случаях транскраниального ультразвукового контроля в случае антеградной селективной перфузии головного мозга снижения кровотока по левой и правой средней мозговой артериям выявлено не было.

Периоперационная летальность зарегистрирована в 9 (18,4%) случаях. В 3 случаях причиной смерти послужил синдром малого сердечного выброса на фоне продленного ИК, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания на операционном столе. В 6 случаях причиной летального исхода послужил синдром полиорганной недостаточности в раннем послеоперационном периоде. В настоящем ретроспективном исследовании не удалось выявить данные, в том числе postmortem, позволяющие судить о природе полиорганной недостаточности в послеоперационном периоде.

Необходимо отметить, что 6 случаев неблагоприятного исхода (18 операций, летальность 33%) приходятся на период с 2007 по 2010 г., тогда как на оставшийся период наблюдения с 2011 по 2013 г. — 3 летальных исхода (31 операция, летальность 9,7%), что можно объяснить этапом набора опыта кардиохирургической командой. Статистический анализ выявил достоверную взаимосвязь между наличием синдрома органной и периферической мальперфузии ($p<0,0001$), предоперационной гемодинамической нестабильностью ($p<0,0001$) и риском наступления периоперационного летального исхода. Наличие гемоперикарда, напротив, не продемонстрировало достоверного повышения риска периоперационного летального исхода ($p=0,2204$).

У выживших пациентов группы антеградной селективной перфузии головного мозга на фоне циркуляторного ареста (канюляция подмышечной артерии или брахиоцефального ствола) при выписке из стационара не было зарегистрировано грубого неврологического дефицита. У 3 (9,7%) пациентов из данной группы регистрировались явления дисциркуляторной энцефалопатии в виде рассеянной микроорганической симптоматики. В группе полного циркуляторного ареста (канюляция бедренной артерии) у 3 (17%) пациентов при выписке из стационара сохранялись когнитивные и очаговые неврологические нарушения. Таким образом, риск неврологических осложнений в группе бедренного подключения артериальной линии искусственного кровообращения с отсутствием антеградной селективной перфузии головного мозга на фоне гипотермического циркуляторного ареста был достоверно выше ($p=0,0443$) по сравнению с

Таблица 2

Виды операций и сопутствующие процедуры

Виды хирургической коррекции расслоения восходящей аорты, *n*=49	Абс. число	%
Операция Бентала классическая	11	22
Операция Бентала в модификации Kouchoukos	29	59
Супракоронарное протезирование аорты	5	10
Клапансохраняющее протезирование восходящей аорты с протезированием правого коронарного синуса с пересадкой устья правой коронарной артерии	4	8
Сочетание протезирования восходящей аорты + протезирование половины дуги	19	39
Сопутствующие процедуры, *n*=49		
Коронарное шунтирование	3	6
Пластика трикуспидального клапана (Де Вега, Батиста)	3	6
Трансаортальная пластика митрального клапана по Альфиери	2	4

группами с сохранением антеградной селективной перфузии.

В группе с применением антеградной перфузии зафиксирован меньший показатель летальности по сравнению с группой ретроградной перфузии — 12,9% и 27,8% соответственно, однако указанное различие статистически недостоверно (p=0,2587).

Выявлена взаимосвязь исхода операции и способа протезирования восходящей аорты. Операция Bentall, выполненная по классической методике с оставлением аневризматического «мешка» и формированием анастомоза Cabrol, ассоциируется с повышением риска летального исхода по сравнению с модификацией с использованием методики пересадки устьев коронарных артерий на «кнопках» (p=0,002). Расширение объема резекции восходящей аорты и протезирование по методу «полудуги» не повлияло на хирургический риск (p=0,2816). Кроме того, выявлено достоверное снижение риска летального исхода в группе пациентов, оперированных с применением дополнительных средств местного гемостаза, таких как биоклей и окисленная регенерированная целлюлоза (p=0,0106).

Отдаленные результаты на сроках 2—4 года после операции оценены у 36 (73%) пациентов. На отдаленных сроках не выявлено достоверных различий в уровне смертности, частоте сердечно-сосудистых событий и повторных госпитализаций между тремя исследуемыми группами. Реопераций на грудной аорте не проводилось. Мультиспиральная компьютерная томография в отдаленные сроки проведена у 9 из 36 обследованных пациентов. У 7 (77%) из них зарегистрирован функционирующий ложный канал в нисходящей аорте без признаков мальперфузии внутренних органов.

Во всей исследуемой когорте пациентов, перенесших циркуляторный арест, не было зарегистрировано спинальных неврологических нарушений. Средний послеоперационный койко-день в общей группе составил (19±3) дня.

Выводы:

1. Острое расслоение аорты — состояние, сопровождающееся крайне высоким риском тяжелых осложнений и летального исхода в короткие сроки. Установка диагноза и хирургическая коррекция в кратчайший период имеет принципиальное значение.

2. Наличие таких факторов хирургического риска, как гемоперикард и нестабильность гемодинамики, не следует рассматривать в качестве противопоказаний к операции в связи с крайне высоким риском летального исхода при консервативной терапии.

3. Модификация хирургической тактики при неотложных и экстренных операциях по поводу острого расслоения аорты, предпочтение методов, обеспечивающих антеградную перфузию при искусственном кровообращении, проведение селективной перфузии головного мозга на фоне циркуляторного ареста, применение дополнительных средств местного гемостаза позволяют снизить риск хирургического вмешательства и добиться приемлемых непосредственных и отдаленных результатов вмешательства.

4. Функционирующий ложный канал в нисходящей аорте на фоне отсутствия синдрома мальперфузии в отдаленные сроки после операции по протезированию восходящей аорты не ассоциируется с повышением риска развития осложнений.

5. К неразрешенным проблемам следует отнести выявление и коррекцию синдрома сохраняющейся органной мальперфузии в послеоперационном периоде, его дифференциальную диагностику с системными изменениями гомеостаза в результате хирургической травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия, Л.А.* Сердечно-сосудистая хирургия-2012. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова. — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2013. — 191 с.
2. *Белов, Ю.В.* Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения аневризм и расслоений восходящего отдела и дуги аорты / Ю.В. Белов, А.Б. Степаненко, Ф.В. Кузнечевский // Российский кардиологический журнал. — 2004. — № 5. — С.5—17.
3. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease / L.F. Hiratzka, G.L. Bakris, J.A. Beckman [et al.] //Journal of the American College of Cardiology. — 2010. — Т. 55, № 14. — P.e27—e129.
4. Arterial access through the right subclavian artery in surgery of the aortic arch improves neurologic outcome and mid-term quality of life / F.F. Immer, B. Moser, E.S. Krähenbühl [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2008. — № 85. — P.1614—1618.
5. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease / S.F. Sabik, B.W. Lytle, P.M. McCarthy [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1995. — № 109. — P.885—890; discussion P.890—881.
6. Evidence, lack of evidence, controversy, and debate in the provision and performance of the surgery of acute type A aortic dissection / R.S. Bonser, A. Ranasinghe, M. Loubani [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 2011. — Т. 58, № 24. — P.2455—2474.
7. German registry for acute aortic dissection type A (GERAADA): lessons learned from the registry / T. Krüger, E. Weigang, I. Hoffmann [et al.] // Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2010. — Vol. 58. —P.154—158.
8. Impact of perfusion strategy on outcome after repair for acute type A aortic dissection / C.D. Etz, K. von Aspern, E. Silva J. da Rocha [et al.] // The Annals of thoracic surgery. — 2014. — Vol. 97, №. 1. — C.78—85.
9. *Kuzmik, G.A.* Natural history of thoracic aortic aneurysms / G.A. Kuzmik, A.X. Sang, J.A. Elefteriades // Journal of vascular surgery. — 2012. — Vol. 56, №. 2. — C.565—571.
10. Neurological outcomes after immediate aortic repair for acute type A aortic dissection complicated by coma / T.P. Tsukube, T. Hayashi, T. Kawahira [et al.] // Circulation. — 2011. — Vol. 124. — P.S163—7.
11. «Time is money» Early mortality in type A acute aortic dissection: insights from the IRAD registry / C. Strauss, K. Harris, S. Hutchison [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 2013. — Vol. 61. — №. 10S.
12. *Tsai, T.T.* Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) / T.T. Tsai, S. Trimarchi, C.A. Nienaber // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2009. — Vol. 37. — P.149—159.

REFERENCES

1. *Bokeriya, L.A.* Serdechno-sosudistaya hirurgiya-2012. Bolezni i vrozhdennye anomalii sistemy krovoobrascheniya [Cardio-vascular surgery 2012. Acquired and congenital circulatory diseases] / L.A. Bokeriya, R.G. Gudkova. — M.: NCSSH im. A.N. Bakuleva RAMN, 2013. — 191 s.
2. *Belov, Yu.V.* Neposredstvennye i otdalennye rezul'taty hirurgicheskogo lecheniya anevrizm i rassloenii voshodyaschego otdela i dugi aorty [Early and long term results of surgical treatment of ascending aorta and aortic arch aneurisms and dissections] / Yu.V. Belov, A.B. Stepanenko, F.V. Kuznechevskii // Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal. — 2004. — № 5. — S.5—17.
3. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease / L.F. Hiratzka, G.L. Bakris, J.A. Beckman [et al.] //Journal of the American College of Cardiology. — 2010. — T. 55, № 14. — P.e27—e129.
4. Arterial access through the right subclavian artery in surgery of the aortic arch improves neurologic outcome and mid-term quality of life / F.F. Immer, B. Moser, E.S. Krähenbühl [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2008. — № 85. — P.1614—1618.
5. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease / S.F. Sabik, B.W. Lytle, P.M. McCarthy [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1995. — № 109. — P.885—890; discussion P.890—881.
6. Evidence, lack of evidence, controversy, and debate in the provision and performance of the surgery of acute type A aortic dissection / R.S. Bonser, A. Ranasinghe, M. Loubani [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 2011. — T. 58, № 24. — P.2455—2474.
7. German registry for acute aortic dissection type A (GERAADA): lessons learned from the registry / T. Krüger, E. Weigang, I. Hoffmann [et al.] // Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2010. — Vol. 58. —P.154—158.
8. Impact of perfusion strategy on outcome after repair for acute type A aortic dissection / C.D. Etz, K. von Aspern, E. Silva J. da Rocha [et al.] // The Annals of thoracic surgery. — 2014. — Vol. 97, №. 1. — C.78—85.
9. *Kuzmik, G.A.* Natural history of thoracic aortic aneurysms / G.A. Kuzmik, A.X. Sang, J.A. Elefteriades // Journal of vascular surgery. — 2012. — Vol. 56, №. 2. — C.565—571.
10. Neurological outcomes after immediate aortic repair for acute type A aortic dissection complicated by coma / T.P. Tsukube, T. Hayashi, T. Kawahira [et al.] // Circulation. — 2011. — Vol. 124. — P.S163—7.
11. «Time is money» Early mortality in type A acute aortic dissection: insights from the IRAD registry / C. Strauss, K. Harris, S. Hutchison [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 2013. — Vol. 61. — №. 10S.
12. *Tsai, T.T.* Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) / T.T. Tsai, S. Trimarchi, C.A. Nienaber // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2009. — Vol. 37. — P.149—159.

© А.В. Налбат, Э.З. Якупов, 2014

УДК 616.12-008.331.4:616.839:616.831-005.4

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСФУНКЦИЕЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

АННА ВИКТОРОВНА НАЛБАТ*, канд. мед. наук, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: an.na.box@mail.ru*
ЭДУАРД ЗАКИРЗЯНОВИЧ ЯКУПОВ*, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: ed_yakupov@mail.ru*

Реферат. *Цель исследования* — изучить механизмы развития ортостатической артериальной гипотензии у пациентов с дисфункцией вегетативной нервной системы на фоне хронической ишемии головного мозга с преимущественной вертебробазилярной недостаточностью. *Материал и методы.* Были проанализированы особенности вегетативного реагирования и вегетативного обеспечения деятельности у 36 больных 50—75 лет при проведении активной ортостатической пробы. *Результаты и их обсуждение.* При хронической ишемии головного мозга с преимущественным поражением структур, кровоснабжаемых сосудами вертебробазилярного бассейна, показано наличие вегетативной недостаточности, которая, в свою очередь, обусловлена страданием центральных вегетативных структур, расположенных в области ретикулярной формации ствола, нижних олив продолговатого мозга и красных ядер среднего мозга, что подтверждается данными магнитно-резонансной томографии. *Заключение.* У пациентов с дисфункцией вегетативной нервной системы на фоне хронической ишемии головного мозга с преимущественной вертебробазилярной недостаточностью ортостатическая артериальная гипотензия при выполнении активной ортостатической пробы является проявлением недостаточной вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности.
Ключевые слова: ортостатическая артериальная гипотензия, дисфункция вегетативной нервной системы, хроническая ишемия головного мозга, вертебробазилярная недостаточность.

MECHANISMS OF ORTHOSTATIC HYPOTENSION IN PATIENTS WITH AUTONOMIC DYSFUNCTION DUE TO CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA WITH PREDOMINANTLY VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY

***ANNA V. NALBAT**, Ph.D., Assistant of Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University», Kazan, Russia, e-mail: an.na.box@mail.ru*
***EDUARD Z. YAKUPOV**, M.D., Professor, Head of Department of neurology, neurosurgery and medical genetics, of SBEI HPE «Kazan State Medical University», Kazan, Russia, e-mail: ed_yakupov@mail.ru*

Abstract. *Aim.* The purpose of our study was to evaluate the mechanisms of orthostatic hypotension in patients with autonomic dysfunction due to chronic cerebral ischemia with predominantly vertebrobasilar insufficiency. *Material and methods.* The features of autonomic reactivity and autonomic maintenance of activity during the orthostatic test in 36 patients aged 50-70 with chronic cerebral ischemia were analyzed. *Results.* In patients with chronic cerebral ischemia affected the structures perfused with vertebrobasilar vessels the autonomic failure was shown. It, in turn, was the result of suffering of the central autonomic structures located in the area of reticular formation, inferior olive of the medulla oblongata and red nuclei of the midbrain, which was confirmed by magnetic resonance tomography. *Conclusion.* In patients with autonomic dysfunction due to chronic cerebral ischemia with predominantly vertebrobasilar insufficiency orthostatic hypotension during the orthostatic test was a manifestation of a lack of autonomic reactivity and autonomic support of activity.
Key words: orthostatic hypotension, autonomic dysfunction, chronic brain ischemia, vertebrobasilar insufficiency.

Введение. Феномен острой артериальной гипотензии (ОАГ) примерно в 20—30% случаев является причиной синкопальных состояний [9]. Кроме того, доказано, что ОАГ ассоциирована с риском внезапной смерти у пациентов среднего и пожилого возраста [6, 8]. Распространенность ОАГ увеличивается с возрастом. Среди пожилых она может достигать 5—30% [4].

По определению согласительного Комитета американского автономного общества и Американской академии неврологии (The Consensus Committee of American Autonomic Society and the American Academy of Neurology), ОАГ — это снижение систолического артериального давления (САД) на 20 мм рт.ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД) на 10 мм рт.ст. от исходного уровня в течение 3 мин стояния [5].

ОАГ может быть асимптомной, но чаще сопровождается определенной клинической симптоматикой: дурнотой, головокружением, общей слабостью, ощущением внутренней дрожи, нечеткостью зрения, тошнотой, учащенным сердцебиением, головной болью, болью в шее. Выделяют четыре основных класса этиологических факторов, приводящих к возникновению ОАГ: 1) первичные заболевания (поражения) вегетативной нервной системы (ВНС); 2) вторичное поражение ВНС; 3) заболевания, вызывающие ОАГ при относительно интактной ВНС; 4) внешние факторы, индуцирующие ОАГ. Патогенез ОАГ очень многогранен и имеет свои особенности в зависимости от основной причины ее развития [3].

Целью настоящей работы явилось изучение механизмов развития ОАГ у пациентов среднего и пожилого возраста с дисфункцией ВНС на фоне хронической ишемии головного мозга с преимущественной вертебробазилярной недостаточностью (ВБН).

Материал и методы. В качестве основной группы были обследованы 36 пациентов 50—75 лет [средний возраст составил (62±7) лет] с клиническим диагнозом «хроническая ишемия головного мозга второй стадии смешанного генеза (гипертоническая болезнь, атеросклероз сосудов головного мозга) с преимущественной вертебробазилярной недостаточностью». Также в исследовании приняли участие 39 относительно здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту с пациентами основной выборки.

Всем испытуемым были проведены ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных сосудов головы и шеи (УЗДС) на установке экспертного класса «Vivid 7 PRO» фирмы «GE Medical Systems» (США), магнитно-резонансная томография (МРТ) на установках серии Magnetom фирмы «Siemens» (Германия) с напряженностью магнитного поля 1,5Т и 2Т, а также СМАД при помощи прибора BPLab фирмы ООО «Петр Телегин» (г. Нижний Новгород).

В качестве основного диагностического инструмента для выявления ОАГ использовали активную ортостатическую пробу (АОП), проводимую по следующей методике [2]: после предварительного инструктажа пациент по команде врача принимал вертикальное положение и стоял спокойно без напряжения в течение 5 мин. В течение всей пробы регистрировалась вариабельность ритма сердца (ВРС). Артериальное давление (АД) фиксировалось дважды: непосредственно до пробы и на 3-й минуте в положении пациента стоя.

Результаты и их обсуждение. По данным УЗДС дисциркуляция в вертебробазилярном бассейне (ВББ) у пациентов основной группы была сопряжена с выраженным атеросклеротическим стенозированием устьев позвоночных артерий (ПА) от 50 до 69% в сочетании с их гипоплазией и/или деформацией в I и II сегментах. У 47% пациентов атеросклеротическое поражение ПА было двусторонним. Функциональные пробы с поворотами головы были положительны у всех пациентов.

При проведении СМАД согласно среднесуточным значениям показателей САД и ДАД у всех пациентов основной группы была верифицирована артериальная гипертензия (АГ) 1—2-й степени.

Данные нейровизуализации позволили выявить у обследованных пациентов следующие особенности МРТ-изменений: преобладание постгипоксических очагов глиоза и мелких ликворосодержащих лакун в области ретикулярной формации ствола у 19%

пациентов, на уровне нижних олив продолговатого мозга — у 53% пациентов и в области красных ядер среднего мозга — у 28% пациентов *(рис. 1)*.

На первых минутах АОП 47% пациентов основной группы предъявляли жалобы на сильное головокружение, у 33% пациентов возникло чувство дурноты, слабости, внутренней дрожи, тошноты. Синкопальным состоянием на проведение АОП ответили 6% пациентов с ВБН, 14% пациентов перенесли пробу нормально *(рис. 2)*.

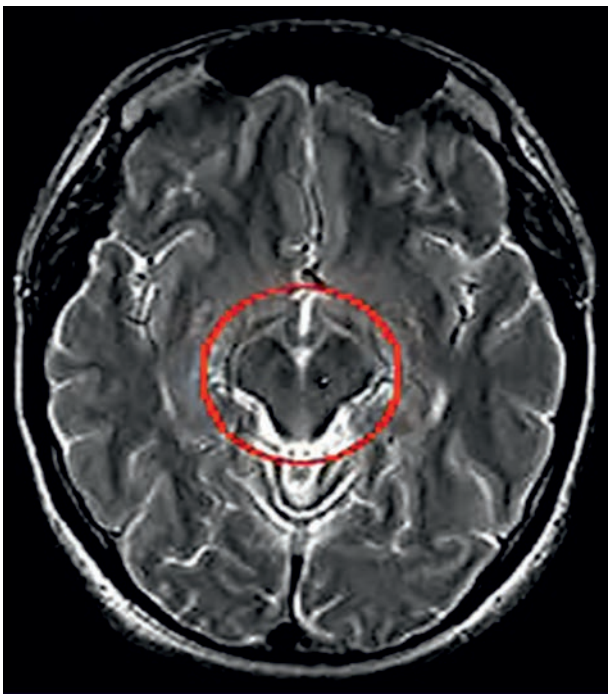


Рис. 1. Лакунарная киста с перифокальным глиозом в области красного ядра среднего мозга слева

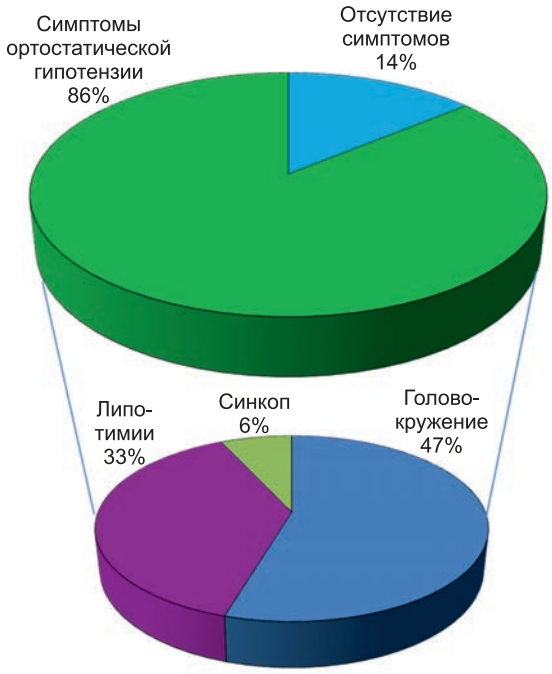


Рис. 2. Клинические проявления ортостатической артериальной гипотензии при проведении активной ортостатической пробы у пациентов с вертебробазилярной недостаточностью

Среди относительно здоровых испытуемых выявлен лишь один случай легкого головокружения на первой минуте АОП.

Цифры АД, измеряемого у пациентов с ВБН на 3-й мин в положении стоя, колебались при этом в пределах 116-127/61-74 мм рт.ст. и были достоверно ниже, чем при измерении АД в положении лежа (p<0,001) *(таблица)*.

Сравнительная характеристика средних значений артериального давления при измерении в положении лежа и стоя у пациентов контрольной группы и пациентов с вертебробазилярной недостаточностью

Показатель	Группа контроля	ВБН
АД ср., лежа, *мм рт.ст.*	122(2)/65(5)	151(4)/87(4)**
АД ср., стоя, *мм рт.ст.*	137(4)/75(3)	121(3)/69(2)*##

Примечание: **p<0,001 при сравнении с группой контроля; *p<0,01 при сравнении с группой контроля; ##p<0,001 при сравнении внутри группы. Данные представлены в формате M(s), где M — среднее значение, s — среднеквадратичное отклонение.

По результатам спектрального анализа ВРС у всех пациентов с ВБН при выполнении АОП отсутствовала должная общая симпатическая направленность нагрузочной вегетативной регуляции. Показатель вегетативного баланса (отношение LF/HF) был значительно снижен за счет недостаточной активности симпатического отдела и гиперфункции парасимпатических стволовых структур.

Опираясь на полученные данные, можно предположить следующий механизм развития ОАГ у исследуемых пациентов: выраженный атеросклероз, гипоплазия и деформация артерий ВББ в сочетании с АГ являются основными причинными факторами ишемических изменений ткани головного мозга. Учитывая повышенную чувствительность образований ВНС к гипоксии [1, 7], в первую очередь у пациентов с ВБН страдают центральные структуры в области ретикулярной формации ствола, нижних олив продолговатого мозга и красных ядер среднего мозга, что подтверждается данными МРТ. Ишемия вегетативных центров в свою очередь согласно результатам ВРС сопровождается симптомами выпадения функции симпатического отдела ВНС на стволовом уровне. Это приводит к недостаточности вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения при выполнении АОП и проявляется возникновением ОАГ.

Выводы. Таким образом, показано, что основным механизмом развития ОАГ у пациентов среднего и пожилого возраста с дисфункцией ВНС на фоне хронической ишемии головного мозга с преимущественной ВБН является недостаточность возбуждения симпатических структур стволового вазомоторного центра. Это обстоятельство требует соответствующей коррекции стратегии лечения у данной группы пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кадыков, А.С.* Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) / А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В. Шахпаронова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 224 с.
2. *Михайлов, В.М.* Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В.М. Михайлов. — 2-е изд., перераб. и доп. — Иваново: Иванов. гос. мед. акад., 2002. — 290 с.
3. *Окороков, А.Н.* Диагностика болезней внутренних органов: в 10 т. / А.Н. Окороков // Диагностика болезней сердца и сосудов. — М.: Мед. лит., 2003. — Т. 7. — 416 с.
4. Сердечно-сосудистые заболевания у пожилых / А.И. Дядык, А.Э. Багрий, Е.В. Щукина [и др.]; под ред. А.И. Дядыка, А.Э. Багрия. — Киев: ООО «Люди в белом», 2013. — 172 с.
5. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy / The Consensus Committee of American Autonomic Society and the American Academy of Neurology // Neurology. — 1996. — № 46. — P.1470.
6. Orthostatic hypotension predicts mortality in middle-aged adults: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study / K.M. Rose, M.L. Eigenbrodt, R.L. Biga [et al.] // Circulation. — 2006. — № 114. — P.630—636.
7. Primer on the Autonomic Nervous System / V. Accurso, M. Alvarenga, L.A. Arnold [et al.]; ed. D. Robertson. — 2-nd ed. — California; San Diego: Elsevier Academic Press, 2004. — 459 p.
8. Prognosis of diastolic and systolic orthostatic hypotension in older persons / H. Luukinen, K. Koski, P. Laippala, S.L. Kivela // Archives of Internal Medicine. — 1999. — № 159. — P.273—280.
9. *Sclater, A.* Orthostatic hypotension: A primary care primer for assessment and treatment / A. Sclater, K. Alagiakrishnan // Geriatrics. — 2004. — № 59. — P.22—27.

REFERENCES

1. *Kadykov, A.S.* Hronicheskie sosudistye zabolevaniya golovnogo mozga (discirkulyatornaya encefalopatiya) [Chronic cerebrovascular diseases] / A.S. Kadykov, L.S. Manvelov, N.V. Shahparonova. — M.: GEOTAR-Media, 2006. — 224 s.
2. *Mihailov, V.M.* Variabel'nost' ritma serdca: opyt prakticheskogo primeneniya metoda [Heart rate variability: experience in the practical application of the method] / V.M. Mihailov. — 2-e izd., pererab. i dop. — Ivanovo: Ivanov. gos. med. akad., 2002. — 290 s.
3. *Okorokov, A.N.* Diagnostika boleznei vnutrennih organov: v 10 t. [Diagnosis of the internal diseases] / A.N. Okorokov // Diagnostika boleznei serdca i sosudov [Diagnosis of diseases of the heart and blood vessels]. — M.: Med. lit., 2003. — T. 7. — 416 s.
4. Serdechno-sosudistye zabolevaniya u pozhilyh [Cardiovascular diseases in the elderly] / A.I. Dyadyk, A.E. Bagrii, E.V. Schukina [i dr.]; pod red. A.I. Dyadyka, A.E. Bagriya. — Kiev: OOO «Lyudi v belom», 2013. — 172 s.
5. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy / The Consensus Committee of American Autonomic Society and the American Academy of Neurology // Neurology. — 1996. — № 46. — P.1470.
6. Orthostatic hypotension predicts mortality in middle-aged adults: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study / K.M. Rose, M.L. Eigenbrodt, R.L. Biga [et al.] // Circulation. — 2006. — № 114. — P.630—636.
7. Primer on the Autonomic Nervous System / V. Accurso, M. Alvarenga, L.A. Arnold [et al.]; ed. D. Robertson. — 2-nd ed. — California; San Diego: Elsevier Academic Press, 2004. — 459 p.
8. Prognosis of diastolic and systolic orthostatic hypotension in older persons / H. Luukinen, K. Koski, P. Laippala, S.L. Kivela // Archives of Internal Medicine. — 1999. — № 159. — P.273—280.
9. *Sclater, A.* Orthostatic hypotension: A primary care primer for assessment and treatment / A. Sclater, K. Alagiakrishnan // Geriatrics. — 2004. — № 59. — P.22—27.

© М.Н. Насруллаев, 2014

УКД 616.33/.34-005.1-08

КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЖЕЛУДОЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

***МАГОМЕД НУХКАДИЕВИЧ НАСРУЛЛАЕВ**, докт. мед. наук, профессор кафедры хирургии*
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. (843) 272-47-71, e-mail: msh-oao-kap@yandex.ru

Реферат. *Цель исследования* — оптимизация лечения желудочно-кишечных кровотечений. *Материал и методы*. Под наблюдением находилось 29 больных с диагнозом «желудочное кровотечение». Всем больным после проведенной консервативной терапии выполнена операция — перевязка ветвей малой и большой перигастрических дуг в области источника кровотечения. *Результаты и их обсуждение*. Всем больным после установления диагноза «желудочное кровотечение» назначена консервативная терапия. Заместительная терапия: при легкой степени тяжести кровопотери объем инфузий составлял 800—1000 мл с соотношением кристаллоидов (80%) + коллоидов (20%). Объем инфузии при средней степени тяжести кровопотери был равен 1500—2300 мл в соотношении: кристаллоиды (60%) + коллоиды (30%) + свежезамороженная плазма (20%), при тяжелой степени составлял 2700 мл и более [кристаллоиды (20%) + коллоиды (30%) + свежезамороженная плазма (30%) + эритроцитная масса (20%)]. При проведении заместительной терапии необходим тщательный контроль параметров гемодинамики и инфузионной нагрузки, ввиду непредсказуемости реакции организма на кровопотерю и ее замещение. При отсутствии эффекта от проводимой терапии выполялось оперативное вмешательство. *Заключение*. Проводимое лечение больным с желудочно-кишечными кровотечениями должно быть комплексным, с учетом индивидуальных особенностей конкретного больного, а также сопутствующей патологии.

Ключевые слова: желудочно-кишечное кровотечение, консервативная терапия, степень кровопотери, инфузия.

COMBINED TREATMENT OF PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL BLEEDING

***MAGOMED N. NASRULLAYEV**, M.D., Professor of the Department of clinical anatomy and outpatient surgery SBEI APE «Kazan state medical Academy» of Ministry of health Russia, Kazan, Russia, tel. (843) 272-47-71, e-mail: mail: msh-oao-кар@yandex.ru*

Abstract. Optimization of treatment of gastrointestinal bleedings. *Material and methods.* Under supervision there were 29 patients with the diagnosis gastric bleeding. All patient after the carried-out conservative therapy executed operation — bandaging of branches small and big perigastrichesky arches in the field of a bleeding source. *Results and their discussion.* All patient after the diagnosis of gastric bleeding were appointed by the conservative therapy. Replaceable therapy: at easy severity of blood loss the volume of infusions makes 800-1000 ml with a ratio of crystalloid (80%), colloids (20%). Infusion volume at moderate severity of blood loss is equal 1500-2300 ml in a ratio-kristalloidy (60%), colloids (30%), fresh frozen plasma (20%), and at the heavy makes 2700 and more than a ml [crystalloid (20%) + colloids (30%) + fresh frozen plasma (30%) + the eritrotsitny weight (20%)]. The replacement therapy requires careful monitoring of hemodynamic parameters and fluid load given the unpredictability of the body's response to blood loss and its replacement. In the absence of effect from carried-out therapy surgery is executed. *Conclusion.* The treatment by the patients with gastrointestinal bleedings has to be complex, taking into account specific features of the specific patient, and also accompanying pathology.

Key words: a gastrointestinal bleedings, a conservative therapy, the degree of blood loss, infusion.

Введение. Одной из самых актуальных проблем в неотложной хирургии на протяжении многих десятилетий являются желудочно-кишечные кровотечения. Желудочно-кишечные кровотечения представляют не только проблему здравоохранения, они являются и экономической проблемой. Так, в США расходы на лечение больных с язвенными кровотечениями составляют более 2 млрд долларов в год [13].

Среди причин кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта более половины случаев обусловлено язвенными поражениями желудка [6, 8].

По данным отдельных авторов, частота развития желудочно-кишечных кровотечений достигает 60 на 100 тыс. населения [9]. Согласно данным литературы, пациенты с желудочно-кишечным кровотечением в большинстве случаев (68%) пожилого возраста [1, 5, 12].

Достижения клинической хирургии, эндоскопических методов диагностики и лечения, анестезиологии, реаниматологии и расширение арсенала медикаментозной противоязвенной терапии не привели к снижению летальности при данном заболевании, остающейся недопустимо высокой, по данным отдельных авторов, достигая 14%, увеличиваясь при рецидивах от 30 до 80% [2, 3, 4, 7, 11].

Одной из причин высокой летальности при желудочно-кишечных кровотечениях остается поздняя госпитализация больных. Особое место в проблеме желудочно-кишечного кровотечения занимает топическая диагностика, которая представляет значительные трудности и является одной из главных причин несвоевременного радикального лечения. Трудным остается вопрос выбора рациональной хирургической тактики в каждом конкретном случае.

Наиболее частыми причинами кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта являются: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, геморрагический и эрозивный гастрит, язвенная болезнь желудка, варикозное расширение вен пищевода и желудка, синдром Мэллори—Вейсса, злокачественные опухоли желудка.

При обследовании больного с желудочно-кишечным кровотечением практический врач должен решить конкретные вопросы диагностики, для решения которых необходимо:

1) установить факт кровотечения;

2) убедиться, что кровотечение из желудка или из других органов и систем;

3) выяснить, является ли кровотечение результатом заболевания желудка или это результат других заболеваний;

4) выяснить, остановилось ли кровотечение или продолжается;

5) установить тяжесть кровопотери.

Основным методом диагностики кровотечений из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта является фиброэзофагогастродуоденоскопия, которая позволяет установить источник кровотечения. Различают три вида фиброгастроскопии: экстренная — в первые 12 ч, срочная — в течение первых суток и ранняя — с 2 по 10-е сут после поступления.

Как правило, диагностика язвенных гастродуоденальных кровотечений при фиброгастроскопии не представляет сложности. Эндоскопически при геморрагическом и эрозивном гастрите определяется наличие большого количества подслизистых кровоизлияний, эритем и эрозий. Большинство эндоскопистов определяют эрозию как область кровоизлияний или неглубоких дефектов в слизистой оболочке с ядром некроза не более 3—5 мм в диаметре.

Из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка кровотечение чаще наблюдается из больших узлов. При фиброэзофагогастроскопии визуализация варикозного узла красного и синего цвета считается фактором риска для кровотечения. Белое пятно на варикозном узле может быть фибриновой пробкой и рассматриваться как диагностический фактор предыдущего кровотечения.

Применение эндоскопических методов лечения при острых желудочно-кишечных кровотечениях позволяет осуществить временный гемостаз у подавляющего числа больных. Последующее медика-

ментозное лечение дает возможность предотвратить рецидив кровотечения и перенести операцию на этап плановой хирургии.

По данным отдельных авторов, эндоскопический гемостаз неэффективен у 15—20% больных. Применение эндоскопических методов лечения при острых желудочно-кишечных кровотечениях показано особенно для больных с предельно высоким операционным риском, когда выполнение неотложной операции невозможно [10].

Проведение эндоскопического гемостаза при первичном осмотре необходимо при продолжающемся в момент эндоскопического исследования кровотечении. Для осуществления эндоскопического гемостаза применяют различные методы: моно- и биактивную диатермокоагуляцию, аргоноплазменную коагуляцию; инъекционные введения адреналина, абсолютного этанола и его растворов, склерозантов; эндоклипирование. Показаниями для применения того или иного метода эндоскопического гемостаза для конкретного больного являются характер источника кровотечения, особенности самого метода, а также клиническая эффективность и надежность профилактики кровотечения.

Консервативное лечение включало инфузионную, гемостатическую, антисекреторную и эрадикационную терапию.

Заместительную терапию начинали с инфузий коллоидно-кристаллоидных растворов для компенсации дефицита ОЦК и стабилизации гемодинамики с одновременным проведением коррекции нарушений гемокоагуляции путем трансфузии свежезамороженной плазмы. При проведении заместительной терапии руководствовались положениями, приведенными в алгоритме ведения пациентов с гастродуоденальными кровотечениями В.К. Гостищева и М.А. Евсеева [3, 5]. Важным является то, что инфузионную терапию необходимо начинать с момента установления диагноза острого желудочно-кишечного кровотечения вне зависимости от степени кровопотери. При легкой степени тяжести кровопотери объем инфузий составляет 800—1000 мл с соотношением кристаллоидов (80%) + коллоидов (20%). Объем инфузии при средней степени тяжести кровопотери равен 1500—2300 мл в соотношении: кристаллоиды (60%) + коллоиды (30%) + свежезамороженная плазма (20%), при тяжелой степени составляет 2700 мл и более [кристаллоиды (20%) + коллоиды (30%) + свежезамороженная плазма (30%) + эритроцитная масса (20%)]. При проведении заместительной терапии необходим тщательный контроль параметров гемодинамики и инфузионной нагрузки ввиду непредсказуемости реакции организма на кровопотерю и ее замещение.

Хирургическое лечение.

В экстренном порядке оперируют больных с профузным продолжающимся кровотечением и геморрагическим шоком; с массивным кровотечением, для которого консервативные мероприятия, включая эндоскопические методы, неэффективны; с рецидивом язвенного кровотечения в стационаре. Срочная операция показана пациентам, у которых остановка желудочно-кишечного кровотечения ЖКК консервативными способами, включая эндоскопический гемостаз, недостаточно надежна и есть указания на высокий риск рецидива; больным, которым неотложная операция любого объема неприемлема. Важным моментом в хирургии желудочно-кишечных кровотечений является выбор вида операции, где целью операции является, во-первых, остановка кровотечения и спасение жизни больного, во-вторых, излечение его от язвы. При выборе метода операции подход должен быть индивидуальным, в зависимости от состояния больного, анатомических изменений в источнике кровотечения и окружающих тканях, времени выполнения операции.

Различают следующие методы операции:

1. Прошивание кровоточащего сосуда.
2. Прошивание и перевязка подходящих к источнику кровотечения сосудов.
3. Иссечение источника кровотечения, при язве — дополнительно ваготомия.
4. Резекция желудка.

Полиативные операции в виде изолированного прошивания кровоточащего сосуда или подходящего к источнику кровотечения сосуда, или иссечение язвы любой локализации допустимы у больных при крайне тяжелой кровопотере и тяжелых сопутствующих заболеваниях, исключающих радикальное вмешательство. При кровоточащей язве двенадцатиперстной кишки наименее травматичной и патогенетически обоснованной является стволовая ваготомия в сочетании с иссечением или прошиванием язвы и дренирующей операции.

Особенно показано такое оперативное вмешательство больным, находящимся в тяжелом состоянии, а также при неудаляемых при резекции желудка залуковичных язвах. Резекция желудка обоснована у больных при отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний, в ранние сроки от начала кровотечения, когда во время операции обнаруживаются признаки малигнизации язвы.

Как следует из вышесказанного, у тяжелых больных оправданы выполнения только полиативных операций, таких как прошивание кровоточащего сосуда после гастротомии, иссечение язвы, перевязка магистральных сосудов на протяжении и т.д. Однако после подобных операций наблюдается рецидивное кровотечение.

С целью предупреждения рецидива желудочного кровотечения и некроза желудочной стенки мы предложили способ хирургического лечения желудочного кровотечения. Цель достигается тем, что перевязывают ветви малой и большой перигастрических дуг в области источника кровотечения и непосредственно прилегающих к нему зон под контролем величины артериального давления в интрамуральных сосудах и до стойкого установления его на уровне 40—45 мм рт.ст. у границ очага кровотечения *(рисунок)*.

Операцию осуществляют следующим способом. До начала лапаротомии в желудок вводят

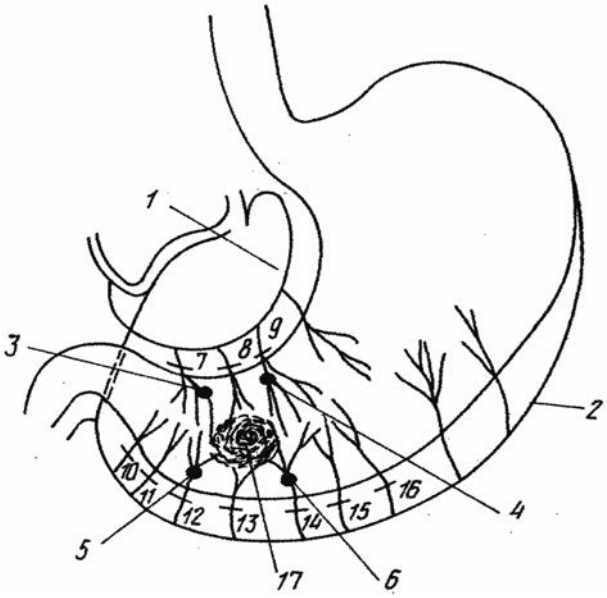


Схема осуществления способа

фиброгастроскоп, через который удаляют кровь из желудка, отмывают сгустки, устанавливают очаг кровотечения. Под общим обезболиванием вскрывают брюшную полость. В проходящем свете фиброгастроскопа хирург фиксирует положение источника кровотечения (17), интрамуральных сосудов, связанных с ним. Выявляют перигастрические дуги — малую (1) и большую (2), сосуды, направляющиеся от нее на переднюю и заднюю стенки желудка. Перевязывают прямые сосуды в проекции источника кровотечения (опухоли, язвы). По ходу перевязки методом ангиотензометрии определяют кровяное давление в сосудах подслизистого слоя, в прилежащих к кровоточащему очагу отделах со стороны малой (3, 4) и большой (5, 6) кривизны. Перевязку сосудов, направляющихся к опухоли, продолжают до установления в указанных отделах артериального давления в интрамуральных сосудах на уровне 40—45 мм рт.ст. В зависимости от положения, протяженности очага кровотечения перевязывают необходимое число ветвей малой (7—9) и большой (10—16) перигастрических дуг. Проводят эндоскопический контроль гемостаза во время операции. При остановке желудочного кровотечения по предложенному способу кровоснабжение очага (источника кровотечения) переводится на внутристеночные сосуды желудка малого калибра, что позволяет осуществить стойкое снижение артериального давления в прилегающих к патологическому очагу участках стенки желудка и тем самым обеспечить остановку кровотечения из опухолей, язв, эрозий желудка.

При давлении в интрамуральных сосудах ниже 40—45 мм рт.ст. развиваются деструктивные изменения в желудочной стенке. При давлении выше 40—45 мм рт.ст. не обеспечивается надежная остановка кровотечения.

Клинический случай. Больной *С.*, 75 лет, история болезни № 459. Жалобы на резкую слабость, тошноту, рвоту с кровью. Общее состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, живот при пальпации болезненный в эпигастрии, здесь же определяется ригидность. Печень выступает на 4 см из-под реберной дуги. Анализ крови: гемоглобин — 30 г/л; эритроциты — $1{,}36\times10^{12}$; цветной показатель — 0,8; гематокрит — 18%. При фиброгастроскопии в просвете желудка наблюдается 100 мл свежей крови, в антральном отделе на задней стенке — блюдцеобразная опухоль до 3,5 см в диаметре, видимое кровотечение. По неотложным показаниям больной взят на операцию. Под общим обезболиванием произведена верхнесрединная лапаротомия. Во время операции для контроля кровотечения и гемостаза проводилась фиброгастроскопия. При ревизии обнаружена опухоль желудка на задней стенке величиной 3,5—4 см, множественные метастазы в обеих долях печени. Множественные метастазы в регионарные лимфатические узлы.

Показатели кровяного давления во время лапаротомии в пунктах (5) — 125/90-10, (6) — 130/95-20, (4) — 120/90-10, (3) — 115/85-10 мм рт.ст. Произведено лигирование прямых сосудов большой и малой перигастрической дуги. Перевязка сосудов начата с сосудов, на которые проецируется середина опухоли по малой и большой кривизне. При показаниях кровяного давления в пунктах (5) — 45/35-5, (6) — 40/35-5, (4) — 45/35-5, (3) — 45/35-5 мм рт.ст. желудочное кровотечение прекратилось, что подтверждено эндоскопически. Системное артериальное давление при этом составило 130/90 мм рт.ст. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Оперативное вмешательство с лигированием прямых сосудов перигастрических дуг в области источника выполнено 25 больным с диагнозом «желудочное кровотечение».

Предложенный способ отличается простотой, малой травматичностью, асептичностью операции, поскольку не вскрывается просвет желудка. Способ может быть операцией выбора при неоперабельной опухоли желудка, а также при желудочном кровотечении у больных преклонного возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, когда более обширные операции сопровождаются повышенным риском.

Способ хирургического лечения желудочного кровотечения, включающий перевязку сосудов, кровоснабжающих область патологического очага, отличающийся тем, что с целью предупреждения рецидива кровотечения и возникновения некроза желудочной стенки перевязывают ветви перигастрических дуг последовательно под контролем ангиотензометрии в обе стороны от источника кровотечения до стойкого установления давления в интрамуральных сосудах непосредственно у границ очага кровотечения на уровне 40—45 мм рт.ст.

Заключение. Таким образом, желудочно-кишечные кровотечения являются осложнением различной патологии, а вопросы диагностики и лечения данной патологии остаются актуальным и на сегодняшний день. Проводимое лечение больным с желудочно-кишечными кровотечениями должно быть комплексным, с учетом индивидуальных особенностей конкретного больного, а также сопутствующей патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Пальцев, А.И.* Проблемы здоровья и болезни, диагностики и лечения с историко-философских позиций / А.И. Пальцев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2011. — Т. 11, № 5. — С.181.
2. *Багненко, С.Ф.* Применение протоколов организации лечебно-диагностической помощи при язвенных гастродуоденальных кровотечениях в клинической практике / С.Ф. Багненко, Г.И. Синенченко, В.Г. Вербицкий, А.А. Курыгин // Вестник хирургии. — 2007. — № 4. — С.71—75.
3. *Гостищев, В.К.* Острые гастродуоденальные язвенные кровотечение от стратегических концепций к лечебной тактике / В.К. Гостищев, М.А. Евсеев. — М.: Анто-Эко, 2005. — 352 с.
4. *Евсеев, М.А.* Антисекреторные препараты в неотложной хирургической гастроэнтерологии / М.А. Евсеев. — М., 2009. — 173 с.
5. *Звенигородская, Л.А.* Особенности клинического течения и лекарственной терапии язвенной болезни у пожилых больных / Л.А. Звенигородская // Consilium medicum. — 2007. — Т. 10, № 8. — С.27—33.
6. *Сацукевич, В.Н.* Острые желудочно-кишечные кровотечения из хронических гастродуоденальных язв / В.Н. Сацукевич, Д.В. Сацукевич // Кремлевская медицина. — 2000. — № 2. — С.100—105.
7. *Barkun, A.* The Canadian Registry on Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding and Endoscopy (RUGBE): endoscopic hemostasis and proton pump inhibition are associated with improved outcomes in a real-life setting. / A. Barkun, S. Sabbah, R. Enns [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 99. — P.1238—1246.
8. *Barkun, A.* The Nonvariceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group. Clinical Guidelines Consensus Recommendations for Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding / A. Barkun, M. Bardou, J.K. Marshall [et al.] // Annals of Internal. Medicine. — 2003. — Vol. 139(10). — P.857.
9. *Lassen, A.* Complicated and uncomplicated peptic ulcers in a Danish county 1993—2002: a population-based cohort study / A. Lassen, J. Hallas, O.B. Schaffalitzky de Muckadell // Am. J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 101. — P.945—953.
10. *Calvet, X.* Endoscopic treatment of bleeding ulcers: has everything been said and done? / X. Calvet, M. Vergara, E. Brullet // Gastroenterol. Hepatol. — 2005. — Vol. 28(6). — P.347—353.
11. *Grainek, I.M.* Management of acute bleeding from a peptic ulcer / I.M. Grainek, A.M. Barkum, M. Bardou // N. Engl. J. Med. — 2008. — № 359. — P.928—937.
12. *Lim, C.H.* The outcome of suspected upper gastrointestinal bleeding with 24-hour access to upper gastrointestinal endoscopy: a prospective cohort study / C.H. Lim, D. Vani, S.G. Shah [et al.] // Endoscopy. — 2006. — Vol. 38. — P.581—585.
13. *Viviane, A.* Estimates of costs of hospital stay for variceal and nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in the United States / A. Viviane, B.N. Alan // Value Health. — 2008. — Vol. 11. — P.1—3.

REFERENCES

1. *Pal'cev, A.I.* Problemy zdorov'ya i bolezni, diagnostiki i lecheniya s istoriko-filosofskih pozicii [Issues of health and disease, diagnosis and treatment with the historical and philosophical positions] / A.I. Pal'cev // Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. — 2011. — T. 11, № 5. — S.181.
2. *Bagnenko, S.F.* Primenenie protokolov organizacii lechebno-diagnosticheskoi pomoschi pri yazvennyh gastroduodenal'nyh krovotecheniyah v klinicheskoi praktike [Application protocols organization of medical diagnostic aid in ulcerative gastroduodenal bleeding in clinical practice] / S.F. Bagnenko, G.I. Sinenchenko, V.G. Verbickii, A.A. Kurygin // Vestnik hirurgii. — 2007. — № 4. — S.71—75.
3. *Gostischev, V.K.* Ostrye gastroduodenal'nye yazvennye krovotechenie ot strategicheskih koncepcii k lechebnoi taktike [Acute gastroduodenal ulcer bleeding from strategic concepts to medical tactics] / V.K. Gostischev, M.A. Evseev. — M.: Anto-Eko, 2005. — 352 s.
4. *Evseev, M.A.* Antisekretornye preparaty v neotlozhnoi hirurgicheskoi gastroenterologii [Antisecretory drugs in emergency surgical gastroenterology] / M.A. Evseev. — M., 2009. — 173 s.
5. *Zvenigorodskaya, L.A.* Osobennosti klinicheskogo techeniya i lekarstvennoi terapii yazvennoi bolezni u pozhilyh bol'nyh [Clinical features and drug therapy of peptic ulcer disease in elderly patients] / L.A. Zvenigorodskaya // Consilium medicum. — 2007. — T. 10, № 8. — S.27—33.
6. *Sacukevich, V.N.* Ostrye zheludochno-kishechnye krovotecheniya iz hronicheskih gastroduodenal'nyh yazv [Acute gastrointestinal bleeding from chronic gastroduodenal ulcers] / V.N. Sacukevich, D.V. Sacukevich // Kremlevskaya medicina. — 2000. — № 2. — C.100—105.
7. *Barkun, A.* The Canadian Registry on Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding and Endoscopy (RUGBE): endoscopic hemostasis and proton pump inhibition are associated with improved outcomes in a real-life setting. / A. Barkun, S. Sabbah, R. Enns [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 99. — P.1238—1246.
8. *Barkun, A.* The Nonvariceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group. Clinical Guidelines Consensus Recommendations for Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding / A. Barkun, M. Bardou, J.K. Marshall [et al.] // Annals of Internal. Medicine. — 2003. — Vol. 139(10). — P.857.
9. *Lassen, A.* Complicated and uncomplicated peptic ulcers in a Danish county 1993—2002: a population-based cohort study / A. Lassen, J. Hallas, O.B. Schaffalitzky de Muckadell // Am. J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 101. — P.945—953.
10. *Calvet, X.* Endoscopic treatment of bleeding ulcers: has everything been said and done? / X. Calvet, M. Vergara, E. Brullet //Gastroenterol Hepatol. — 2005. — Vol. 28(6). — P.347—353.
11. *Grainek, I.M.* Management of acute bleeding from a peptic ulcer / I.M. Grainek, A.M. Barkum, M. Bardou // N. Engl. J. Med. — 2008. — № 359. — P.928—937.
12. *Lim, C.H.* The outcome of suspected upper gastrointestinal bleeding with 24-hour access to upper gastrointestinal endoscopy: a prospective cohort study / C.H. Lim, D. Vani, S.G. Shah [et al.] // Endoscopy. — 2006. — Vol. 38. — P.581—585.
13. *Viviane, A.* Estimates of costs of hospital stay for variceal and nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in the United States / A. Viviane, B.N. Alan // Value Health. — 2008. — Vol. 11. — P.1—3.

© Г.В. Орлов, И.А. Митрофанов, Ю.В.Трошина, 2014
УДК 614.2(470.41-25):616.89-083.98

ИЗУЧЕНИЕ СТРУКТУРЫ ВЫЗОВОВ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ БРИГАД СКОРОЙ ПОМОЩИ В СОМАТИЧЕСКИЕ СТАЦИОНАРЫ ГОРОДА КАЗАНИ

ГРИГОРИЙ ВЛАДИМИРОВИЧ ОРЛОВ*, канд. мед. наук, ассистент кафедры психиатрии и наркологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. (843)236-41-24, e-mail: vrah16@mail.ru*
ИВАН АЛЕКСАНДРОВИЧ МИТРОФАНОВ*, врач-психиатр ГСМП, Казань, Россия, тел. (843)236-41-24, e-mail: vanek_doc@mail.ru*
ЮЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА ТРОШИНА*, аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-927-422-64-22, e-mail: troshina.yulia@yandex.ru*

Реферат. *Цель исследования* — изучение структуры вызовов, определение контингента больных и причин вызовов психиатрической бригады в соматические ЛПУ г. Казани. *Материал и методы.* Было проанализировано 87 вызовов психиатрических бригад скорой медицинской помощи в стационары соматического профиля г. Казани за период с 01.12.2012 г. по 14.10.2014 г. для изучения карт вызовов. *Результаты и их обсуждение.* Было выявлено, что обоснованность вызовов психиатрических бригад в лечебно-профилактические учреждения, когда повод к вызову реально подразумевал необходимость оказания неотложной психиатрической помощи больному соматического стационара, составляет 65,51%, что гораздо выше, чем среди общего количества вызовов психиатрических бригад скорой помощи (42,84%) [5]. Несмотря на это, в 60,92% случаев в госпитализации в психиатрический или наркологический стационар было отказано. Кроме того, отсутствие психосоматических отделений в многопрофильных ЛПУ, алгоритма выявления психических заболеваний в соматических стационарах, критериев оценки показаний для оказания экстренной психиатрической помощи и недостаточное методическое обеспечение снижает эффективность оказания неотложной психиатрической помощи в соматических стационарах.
Ключевые слова: психиатрическая бригада, соматический стационар, психиатрическая помощь в ЛПУ.

STUDY OF THE STRUCTURE OF CALLS FOR PSYCHIATRIC AMBULANCE TEAM INTO SOMATIC HOSPITALS OF KAZAN

GRIGORIY V. ORLOV, *Ph.D., teaching assistant of Department of psychiatry and narcology of SBEI HPE «Kazan State Medical University» Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. (843)236-41-24, e-mail: vrah16@mail.ru*
IVAN A. MITROFANOV, *psykhiatrist of Department of the first care aid, Kazan, Russia, tel. 8-927-418-74-32, e-mail: vanek_doc@mail.ru*
YULIA V. TROSHINA*, graduate student of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-927-422-64-22, e-mail: troshina.yulia@yandex.ru*

Abstract. *Aim.* The purposes of our study were to research the structure and reasons of calls psychiatric ambulance teams of somatic and multifunctional hospitals of Kazan, determinate the characteristic features of patients. *Matherial and methods.* Under our observation were structures of 87 calls to psychiatric ambulance teams during period since 01.12.2012 to 14.10.2014 and looking through its documentations. *Results*. It was found that the validity of the call psychiatric teams in health care facilities (when the occasion to call really meant to do it) is 65,51%, which is much higher than among the total number of calls to the psychiatric emergency teams (42,84%) [5], despite the fact that 60,92% of hospitalization in a psychiatric or narcological hospital was denied. Moreover, the absence of psychosomatic departments in multidisciplinary health care facilities, the algorithm to identify mental disorders in somatic hospitals, evaluation criteria indications for emergency psychiatric care and the lack of methodological support reduces the effectiveness of emergency psychiatric care in somatic hospitals.
Key words: psychiatric ambulance team, somatic hospital, psychiatric care in hospital.

Основной задачей психиатрической бригады СМП является оказание скорой психиатрической помощи в случаях возникновения или обострения психических расстройств в любом месте пребывания пациента, включая медицинские учреждения. Кроме того, психиатрическая бригада скорой помощи выполняет задачу транспортировки психически больных в случае необходимости по направлению врача-психиатра с использованием специального автотранспорта и в сопровождении специально подготовленного медицинского персонала.

По данным психиатрической службы России, неуклонно растет потребность в психиатрических и психотерапевтических консультациях больных, в том числе соматических стационаров, до 5—7% ежегодно [1].

Задача психиатра в соматическом стационаре заключается в выявлении психической патологии, определении дальнейшей тактики лечения пациента, в частности, возможности проведения лечения в условиях соматического стационара или необходимости перевода больного в специализированный психиатрический стационар. По данным В.Н. Козырева, не более 5% больных, находящихся на лечении в соматических стационарах, нуждаются в переводе в специализированные стационары, остальным пациентам психиатриче-

ская помощь может оказываться на месте. Крайне важным является решение вопроса о необходимости и экстренности назначения психофармакотерапии, особенно в условиях интенсивного лечения основного заболевания, когда имеется высокий риск негативного лекарственного взаимодействия, развития полипрагмазии, соматических осложнений. Особенностью психиатрической консультации в лечебных учреждениях общесоматического профиля является то, что 48% пациентов многопрофильных больниц, у которых обнаруживали психические расстройства, ранее не лечились у психиатра и не имели психиатрического диагноза [2]. Кроме того, инициатива обращения к психиатру крайне редко исходит непосредственно от пациента (менее чем в 7% случаев). Как правило, лечащий врач рекомендует консультацию психиатра, когда он имеет трудности в курации больного. Также с просьбой о психиатрической консультации могут обращаться родственники пациента. В 20% случаев за запросом о психиатрической консультации может стоять межличностный конфликт между пациентом и медицинским персоналом [1].

Актуальность данного исследования подтверждают данные о распространенности психической патологии среди больных соматических стационаров, согласно которым распространенность невротических и соматоформных расстройств среди таких больных составляет 26%, сосудистой деменции — 16—20%, синдрома зависимости от ПАВ — 9—9,1%, расстройства шизофренического спектра — 3,7—4%, органические и аффективные расстройства — по 3% [3, 4].

В г. Казани психиатрическую помощь в ЛПУ оказывают штатные психиатры больницы или психиатры из других ЛПУ. В том случае, когда психически больной совершает действия, дающие основания предполагать наличие у него тяжелого психического расстройства, которое обусловливает его непосредственную опасность для себя или окружающих (психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации, спутанность сознания, дезориентировка, агрессивное или нелепое поведение, суицидальные тенденции) [1], но не может быть осмотрен психиатром ЛПУ (в ночное время, выходные дни), неотложную помощь ему оказывают психиатрические бригады скорой медицинской помощи.

По данным нашего исследования, 7,9% всех вызовов психиатрических бригад совершались в соматические стационары [5].

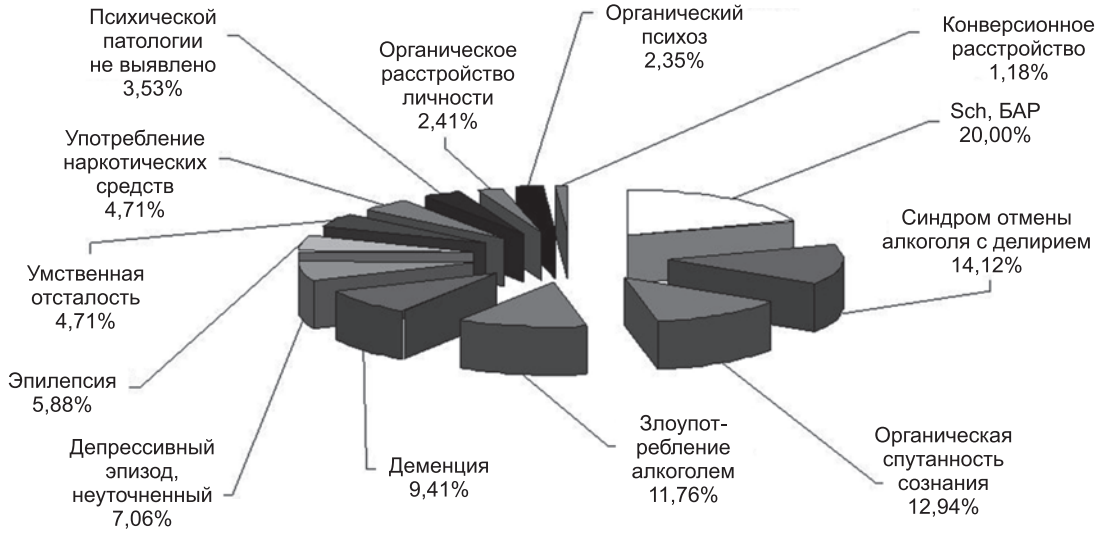
Целью исследования стало изучение структуры вызовов, определение контингента больных и причин вызовов психиатрической бригады в соматические ЛПУ г. Казани.

Материал и методы. Материал был собран на основании анализа личного выполнения 87 вызовов психиатрических бригад скорой медицинской помощи в стационары соматического профиля г. Казани за период с 01.12.2012 г. по 14.10.2014 г. и изучения карт вызовов.

Причинами вызовов чаще всего становились эпизоды острого нарушения сознания, суицидальные попытки, нарушения поведения больного *(рисунок)*. При этом только 26,43% этих больных находились на диспансерном наблюдении у психиатра.

Среди осмотренных в соматическом стационаре пациентов 20% страдали шизофренией. Поводом вызова к ним чаще всего были суицидальная попытка, совершенная по бредовым или галлюцинаторным мотивам, бредовое поведение, другие симптомы психических расстройств. Среди этих больных 89,8% были госпитализированы в психиатрический стационар, в том числе двое больных, ранее не наблюдавшихся у психиатра, которые были госпитализированы в психиатрический стационар из соматического отделения в связи с дебютом эндогенного процесса.

К 4,71% больных психиатрическая бригада была направлена в связи с нарушениями поведения при умственной отсталости. Из них половина были госпитализирована в психиатрический стационар; 5,88% больных находились под наблюдением невролога или психиатра с диагнозом «эпилепсия». Поводом к



Распределение диагнозов при обслуживании вызовов в соматических стационарах

вызову у них стала спутанность сознания (состояние «оглушения» после припадка), либо конфликты с окружающими из-за личностных изменений в связи с эпилепсией.

Также у 14,12% больных, осмотренных психиатрической бригадой, в период лечения в стационаре развилась делириозная симптоматика на фоне алкогольной абстиненции. Такие состояния, возникающие у больных данной группы, характеризуются более тяжелым течением и редко встречаются в чистом виде. Крайне трудны для лечения пациенты, у которых делирий развивается на фоне острого деструктивного панкреатита, цирроза печени, в остром периоде инфаркта миокарда, при сопутствующем сахарном диабете. Несмотря на возникающие организационные трудности, пациенты проходят лечение в отделениях реанимации соматического стационара, поскольку их перевод в специализированный стационар невозможен по соматическому состоянию [1]. В нашем исследовании 61,54% больных с алкогольными психозами были госпитализированы в наркологический стационар, в то время как остальным больным в связи с нестабильным соматическим состоянием был противопоказан перевод из профильного отделения. В отношении их были даны рекомендации лечащим врачам по дальнейшей тактике ведения и лечения, преимущественно в условиях отделения реанимации или интенсивной терапии.

9,41% больных были осмотрены в связи с деменцией. Поводом к вызову психиатрической бригады стала спутанность сознания, обусловливающая необходимость в уходе за ними, потеря социальных связей беспомощных больных и, как следствие, невозможность ими покинуть стационар без сопровождения родственников. У такого же числа больных спутанность сознания возникала остро и была обусловлена соматическим заболеванием, при этом возникающие эпизоды дезориентировки больных в основном расценивались врачами этих ЛПУ как «белая горячка». В связи с отсутствием специальных знаний, достаточного опыта диагностики психических расстройств врачи-интернисты ошибочно принимали эпизоды острой органической спутанности за развитие делирия на фоне алкогольной абстиненции, не замечали объективных причин развития такого состояния (сосудистые, неврологические, эндокринные заболевания). Часто врачи, вызывающие бригаду, пытаются «избавиться» от такого «проблемного» больного, настаивают на переводе в наркологический или психиатрический стационар, уверенные в том, что больной нуждается в уходе и надзоре в условиях психиатрического отделения, несмотря на то что в стационарном лечении психиатром или наркологом он не нуждается.

Иногда врачи соматических стационаров, понимая, что больной не нуждается в оказании неотложной психиатрической помощи, вызывали психиатрическую бригаду с целью перевода больного в психиатрический стационар по социальным показаниям, по описанию психического статуса пациента в медицинской документации, полагая, что осмотр психиатра и его отказ в переводе больного по службе скорой психиатрической помощи снимает с них ответственность за возможные последствия (травмы при падении больного, выход за пределы отделения), совершаемые в спутанном сознании при отсутствии должного ухода и наблюдения за больным со стороны медицинского персонала отделения. В этих случаях в госпитализации таких больных было отказано, давались рекомендации по уходу, при необходимости предлагались плановые консультации психиатром для коррекции лечения в отделении или в диспансерно-поликлиническом отделении психиатрической больницы после выписки из соматического стационара.

После демонстрации суицидальной попытки на фоне алкогольного опьянения были осмотрены 4,6% больных. Такие вызовы чаще всего были в травмопункты или в отделения токсикологии, где после оказания неотложной хирургической помощи, после стабилизации состояния решался вопрос о необходимости лечения этих больных в психиатрическом или наркологическом стационаре. В то же время у 7,06% больных от общего числа обследованных, не наблюдавшихся ранее у психиатра, суицидальная попытка произошла на фоне симптомов депрессии, и они были госпитализированы в психиатрический стационар. Суицидальная попытка на фоне депрессивного эпизода текущего эндогенного процесса наблюдалась в 10,34% вызовов в соматический стационар.

16,47% больных соматических стационаров были осмотрены в связи с нарушениями поведения и агрессивными действиями на фоне алкогольного или наркотического опьянения. Такие вызовы часто осуществлялись в приемные отделения многопрофильных стационаров, куда такие больные доставлялись линейными бригадами скорой медицинской помощи.

У 2,41% больных причиной вызова в соматический стационар стали расстройства личности органического генеза, при этом поводом к вызову стали конфликты с медицинским персоналом или другими больными этих стационаров.

Среди прочих причин вызовов психиатрической бригады также были единичные случаи конверсионной симптоматики и галлюцинаторный синдром на фоне органического поражения головного мозга, в том числе на фоне длительного употребления алкоголя.

Таким образом, обоснованность вызовов психиатрических бригад в лечебно-профилактические учреждения, когда повод к вызову реально подразумевал необходимость оказания неотложной психиатрической помощи больному соматического стационара, составляет 65,51%, что гораздо выше, чем среди общего количества вызовов психиатрических бригад скорой помощи (42,84%) [5], несмотря на то что в 60,92% случаев в госпитализации в психиатрический или наркологический стационар было отказано. В этих случаях бригадой оказывалась медикаментозная помощь на месте,

давались рекомендации по дальнейшей тактике лечения больного или по показаниям переводили в другое соматическое отделение. Время, затраченное бригадой на обслуживание вызова в соматический стационар (включает прибытие к ЛПУ, осмотр больного и оказание психиатрической помощи), составляет в среднем 45 мин, что выше среднего времени, затрачиваемого психиатрической бригадой на обслуживание вызова и выше рекомендуемых нормативов времени на вызовы для всех бригад скорой медицинской помощи, в том числе психиатрической. В определенной степени это обусловлено дополнительной необходимостью изучения медицинской документации, оценки соматического состояния больного, оформлением выписки с текущим соматическим статусом больного при переводе в психиатрический стационар.

За последний год отмечается рост числа больных соматического стационара, осмотренных психиатром и имевших направление на госпитализацию в психиатрический или наркологический стационар. Такие вызовы составляют 13,79% от общего числа вызовов в соматический стационар. Однако ввиду отсутствия во многих ЛПУ ставок психиатра-консультанта, по данным нашего исследования, зачастую вызовы психиатрической бригады осуществлялись для плановой консультации, в том числе для решения социальных вопросов, что мало обоснованно и экономически нецелесообразно.

В то же время стоит отметить, что поводом для направления психиатрической бригадой больного, нуждающегося в оказании стационарной психиатрической помощи в соматический стационар, как правило, является консультация врачами-интернистами, проведение инструментальных методов обследования для исключения острой и тяжелой соматической патологии, которая может представлять угрозу жизни больного и обусловливать психопатологическую симптоматику. В г. Казани существует четкое разделение между общемедицинской скорой и неотложной помощью и скорой психиатрической помощью. В то же время им приходится взаимодействовать, вызывать профильные бригады «на себя», передавать пациентов «из рук в руки», даже конфликтовать из-за нечетких границ сфер деятельности [2]. Однако из-за недостаточного количество линейных бригад и бригад интенсивной терапии психиатрическая бригада часто направлялась к больным, нуждающимся, в первую очередь, в купировании угрожающего жизни больного состояния (например, после суицидальной попытки), в оказании другой соматоневрологической помощи, либо направлялась для терапевтической помощи при поступлении вызовов из общественных мест, т.е. осуществляла непрофильные вызовы.

Таким образом, отсутствие психосоматических отделений в многопрофильных ЛПУ, алгоритма выявления психических заболеваний в соматических стационарах, критериев оценки показаний для оказания экстренной психиатрической помощи и недостаточное методическое обеспечение снижает эффективность оказания неотложной психиатрической помощи в соматических стационарах. Весьма актуальны для повышения знаний врачей общемедицинской сети разработка специальных учебных программ по конкретным проблемам психосоматической патологии (клиника, диагностика, терапия), издание соответствующей методической литературы, проведение тематических конференций и семинаров, организация курсов повышения квалификации [4].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Елфимова, Е.В.* Организационно-правовые аспекты деятельности психиатрической службы в соматическом ЛПУ / Е.В. Елфимова, М.А. Елфимов // Заместитель главного врача. — 2010. — № 7. — С.14—27.
2. *Козырев, В.Н.* Соматопсихиатрическая и неотложная психиатрическая помощь / В.Н. Козырев // Социальная и клиническая психиатрия. — 1997. — Т. 7, № 1. — С.116—118.
3. *Дробижев, М.Ю.* Распространенность психических расстройств в общемедицинской сети / М.Ю. Дробижев // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — № 5. — С.175—180.
4. *Смулевич, А.Б.* Психофармакотерапия и проблемы организации психиатрической помощи в соматическом стационаре / А.Б. Смулевич, А.Л. Сыркин, В.Н. Козырев, М.Ю. Дробижев // Клиническая медицина. — 2000. — № 10. — С.22—27.
5. *Орлов, Г.В.* Анализ структуры и эффективности вызовов психиатрических бригад скорой помощи / Г.В. Орлов, И.А. Митрофанов // Практическая медицина. — 2014. — № 2. — С.86—90.

REFERENCES

1. *Elfimova, E.V.* Organizacionno-pravovye aspekty deyatel'nosti psihiatricheskoi sluzhby v somaticheskom LPU [Procedural and institutional aspects of psychiatric care performance in somatic hospitals] / E.V. Elfimova, M.A. Elfimov // Zamestitel' glavnogo vracha [Deputy chief physician]. — 2010. — № 7. — S.14—27.
2. *Kozyrev, V.N.* Somatopsihiatricheskaya i neotlozhnaya psihiatricheskaya pomosch' [Somatic-psychiatric and emergency psychiatric care] / V.N. Kozyrev // Social'naya i klinicheskaya psihiatriya [Social and clinical psychiatry]. — 1997. — T. 7, № 1. — S.116—118.
3. *Drobizhev, M.Yu.* Rasprostranennost' psihicheskih rasstroistv v obschemedicinskoi seti [Prevelance of mental diseases in general medical system] / M.Yu. Drobizhev // Psihiatriya i psihofarmakoterapiya [Psychiatry and psychopharmacotherapy]. — 2002. — № 5. — S.175—180.
4. *Smulevich, A.B.* Psihofarmakoterapiya i problemy organizacii psihiatricheskoi pomoschi v somaticheskom stacionare [Psychopharmacotherapy and psychiatric care organization problems in somatic hospital] / A.B. Smulevich, A.L. Syrkin, V.N. Kozyrev, M.Yu. Drobizhev // Klinicheskaya medicina [Clinical medicine]. — 2000. — № 10. — S.22—27.
5. *Orlov, G.V.* Analiz struktury i effektivnosti vyzovov psihiatricheskih brigad skoroi pomoschi [The analysis of structure and effectiveness of psychiatric emergency team calls] / G.V. Orlov, I.A. Mitrofanov // Prakticheskaya medicina [Practical medicine]. — 2014. — № 2. — S.86—90.

© А.А. Подольская, Э.И. Аглуллина, 2014

УДК 616.127-005.4-085.225.2:616.12-008.331.1-085.225.2

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ФИКСИРОВАННОЙ КОМБИНАЦИИ ПЕРИНДОПРИЛ+АМЛОДИПИН У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

АЛЛА АНАТОЛЬЕВНА ПОДОЛЬСКАЯ*, канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казански государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: alla.podolsckaya@yandex.ru*

ЭЛЛА ИЛЬДУСОВНА АГЛУЛЛИНА*, зав. кардиологическим отделением № 2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, заслуженный врач РТ, Казань, Россия, тел. 8-917-271-75-73, e-mail: ellaaglullina779@mail.ru*

Реферат. Артериальная гипертония (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) — частое сочетание у пациентов, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, так как АГ является одним из главных факторов риска развития ИБС и ускоряет развитие атеросклероза, поэтому эти два заболевания часто сопутствуют друг другу. *Цель исследования* — отразить результаты изучения эффективности и переносимости фиксированной комбинации периндоприл + амлодипин у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) в сочетании с артериальной гипертонией (АГ) III стадии 2-й и 3-й степени. *Результаты.* Показано, что препарат обеспечивает высокую гипотензивную эффективность в течение суток; назначение периндоприла в комбинации с амлодипином в дозе 10/5 мг приводило к достоверному снижению артериального давления, частоты сердечных сокращений. Препарат хорошо переносится больными и не требуется отмены антигипертензивной терапии до конца наблюдения. *Выводы.* Таким образом, исследование подтвердило высокую антигипертензивную эффективность, хорошую переносимость, улучшение приверженности пациентов к лечению при назначении фиксированной комбинации периндоприл + амлодипин при ОКС в сочетании с АГ.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, артериальная гипертензия, фиксированная комбинация, контроль артериального давления, периндоприл + амлодипин.

A FIXED COMBINATION OF PERINDOPRIL AND AMLODIPINE IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME: A CLINICAL EXPERIENCE

ALLA A. PODOLSKAYA*, Ph.D., associate of Professor of the Department of internal diseases № 2 of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health Russia, Kazan, Russia, e-mail: alla.podolsckaya@yandex.ru*

ELLA I. AGLULLINA*, Head of cardiology Department № 2 SAIH «City Clinical Hospital № 7», Kazan, honoured Doctor of the Republic of Tatarstan, Kazan, Russia, tel. 8-917-271-75-73, e-mail: ellaaglullina779@mail.ru*

Abstract. Arterial hypertension and coronary heart disease is a frequent combination in patients suffering from diseases of the cardiovascular system, as arterial hypertension is one of the major risk factors for coronary artery disease and accelerates the development of atherosclerosis, therefore, these two diseases frequently coexist. *Objective.* The article reflects results of the study of the efficacy and tolerability of a fixed combination of perindopril + amlodipine for patients with acute coronary syndrome (ACS) in combination with arterial hypertension (AH) III stage, 2 and 3 degree. *Retsults and conclusion.* It is shown that the drug provides a high antihypertensive efficacy throughout the day, the purpose of perindopril in combination with amlodipine 10/5 mg resulted in a significant decrease in blood pressure, heart rate. The drug was well tolerated and required no antihypertensive therapy by the end of observation.

Key words: acute coronary syndrome, hypertension, the fixed combination, blood pressure control, perindopril + amlodipine.

Артериальная гипертония (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) — частое сочетание у пациентов, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, так как АГ является одним из главных факторов риска развития ИБС и ускоряет развитие атеросклероза, поэтому эти два заболевания часто сопутствуют друг другу. Не случайно около 2/3 пациентов с ИБС имеют сопутствующий диагноз АГ [1, 3].

В Российской Федерации, по данным Национальной программы «Премьера», стабильную ИБС в разных формах (стабильная стенокардия, постинфарктный кардиосклероз) диагностируют на амбулаторном этапе у 66% больных АГ, причем у мужчин в 73%. Среди пациентов, страдающих ИБС, более чем у 70% мужчин и 50% женщин регистрируют повышенный уровень артериального давления (АД) [1].

В результате крупномасштабного исследования MRFIT была выявлена четкая связь между повышенным АД как систолическим, так и диастолическим и частотой кардиальных осложнений, а также получены бесспорные доказательства того, что снижение повышенного АД уменьшает риск развития фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений [1].

Важность контроля уровня АД у больных ИБС была получена в post-hoc-анализе данных исследования INVEST. Показано, что независимо от типа лечения у больных АГ в сочетании с ИБС частота сердечно-сосудистых событий резко снижалась по мере достигнутого снижения АД и была значительно меньше у лиц с контролируемым АД по сравнению с теми, у кого подобный контроль не был достигнут. В Европейских рекомендациях по лечению АГ указывается, что целевое АД следует поддерживать на уровне 130/80 мм рт. ст. у больных сахарным диабетом (СД) и у пациентов с высоким или очень высоким риском, а также с ассоциированными состояниями (инсульт, ИМ, почечная дисфункция, протеинурия) [11].

Наряду со специфическими задачами терапии АГ и ИБС лечение пациентов с сочетанием этих заболеваний преследует общие цели — улучшение качества жизни и прогноза. Достижение этих целей возможно путем применения антигипертензивных препаратов с доказанной клинической эффективностью, влияющих на общие звенья патогенетических механизмов прогрессирования АГ и ИБС. Поскольку оба заболевания характеризуются хроническим течением, их лечение направлено на длительное (пожизненное) применение лекарственных препаратов [3]. Согласно рекомендациям по артериальной гипертензии РМОАГ/ВНОК 2010 г., важнейшим условием обеспечения высокой приверженности к лечению является уменьшение количества принимаемых пациентом препаратов при сохранении желаемого эффекта лечения. Основной способ решения этой задачи — применение фиксированных комбинаций лекарственных средств. Арсенал антигипертензивных препаратов недавно пополнился новой фиксированной комбинацией ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) периндоприла и антагониста кальция (АК) дигидропиридинового ряда амлодипина [2].

Каждый из классов препаратов, входящий в комбинацию, обладает своим уникальным спектром действия. Ингибитор АПФ и АК являются классическими вазодилататорами и обладают натрийуретическим действием, но они кардинально различаются механизмами реализации гипотензивного действия, благодаря чему их совместное использование оказывает потенцированное действие и обеспечивает эффективное снижение уровня АД и контроль за АГ [1].

Амлодипин эффективно контролирует АД и относится к числу наиболее изученных антагонистов кальция в различных клинических исследованиях (PREVENT, CAMELOT, ALLHAT, VALUE, ASCOT, ACCOMPLISH, ELSA, INSINGHT), согласно результатам которых амлодипин обладает существенным антигипертензивным, антиангинальным, антиатеросклеротическим эффектами, оказывает позитивное влияние на сердечно-сосудистый прогноз и хорошо переносится пациентами. В настоящее время установлено, что при применении амлодипина не происходит активация симпатоадреналовой системы, и следовательно, препарат не изменяет частоту сердечных сокращений и не угнетает функции синусового узла и атриовентрикулярного соединения. Более того, амлодипин увеличивает сердечный выброс и коронарный кровоток, обладает выраженной периферической вазодилатацией, снижает потребность миокарда в кислороде, улучшает диастолическую функцию миокарда [5, 9, 10, 15].

Важнейшим условием предупреждения прогрессирования патологического процесса, проявляющегося АГ и атеросклерозом, является подавление гиперактивности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Наиболее широко с этой целью в клинической практике применяют иАПФ. Позитивное влияние препаратов этого класса на прогноз больных АГ обусловлено не только снижением уровня АД. Органопротективный эффект иАПФ связан, прежде всего, с уменьшением содержания ангиотензина II в тканях и плазме, уменьшением образования альдостерона, снижением активности симпатико-адреналовой системы, т.е. с ослаблением прямого повреждающего действия нейрогормонов. Они также препятствуют разрушению брадикинина, уменьшают выделение альдостерона. Брадикинин, воздействуя на клетки эндотелия, способствует усилению синтеза оксида азота, простациклина, фактора гиперполяризации, что не только вызывает вазодилатацию, но и предотвращает агрегацию тромбоцитов, препятствует активации моноцитов и их трансформации в макрофаги, а также тормозит пролиферацию гладкомышечных клеток. Улучшение функции эндотелия рассматривается как главный компонент антиатеросклеротического действия иАПФ [3].

Препараты этой группы вызывают уменьшение тонуса сосудов, главным образом артериол, вследствие чего снижается артериальное давление (АД), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) и соответственно постнагрузка. Снижение содержания альдостерона приводит к уменьшению концентрации натрия и задержке калия (особенно при применении препаратов в больших дозах). В отличие от многих других вазодилататоров иАПФ, как правило, не вызывают рефлекторную тахикардию. Одновременно происходит увеличение концентрации брадикинина (активный вазодилататор). В результате сложного механизма сосудорасширяющего действия иАПФ расширяются и венозные сосуды, в связи с чем уменьшается возврат крови к сердцу (преднагрузка) и давление в малом круге кровообращения [3].

Представитель группы липофильных иАПФ аргининовая соль периндоприла обладает вышеописанными свойствами и является не только эффективным антигипертензивным препаратом по результатам нескольких исследований, но и имеет органопротективные и благоприятные метаболические свойства. К их числу следует отнести уникальный сосудопротективный профиль, кардио-, нефро-, церебропротекцию и максимальное отношение конечного эффекта к наибольшему, что обеспечивает надежный контроль за АД в течение 24 ч после однократного приема препарата [6, 7, 12].

Благоприятное влияние на прогноз (сердечно-сосудистые эффекты ингибирования АПФ с по-

мощью периндоприла) было установлено в 6 крупномасштабных международных клинических исследованиях: PROGRESS, EUROPA, PREAMI, ASCOT, ADVANCE, PEP-CHF, в которые были включены суммарно 50 824 больных АГ, ИБС, цереброваскулярным заболеванием и сахарным диабетом II типа. В рамках исследования EUROPA изучалось действие периндоприла на эндотелийзависимую дилатацию периферических артерий и некоторые маркеры воспаления и тромбообразования. Благоприятное действие периндоприла помимо снижения АД было связано с влиянием на состояние сосудистого эндотелия, нарушение функционального состояния которого имеется у больных ИБС [4, 6, 8, 12, 17].

В крупнейшем исследовании INVEST, которое включало 22 576 пациентов, страдающих АГ и ИБС, сравнивались две стратегии комбинированной терапии: АК + иАПФ и β-адреноблокатор + диуретик. Первая из указанных комбинаций была представлена верапамилом и трандолаприлом, вторая — атенололом и гидрохлоротиазидом. Наблюдение за больными продолжалось в течение 2 лет. В отличие от (РКИ) ASCOT-BPLA и ACCOMPLISH, в исследовании INVEST не было выявлено разницы между группами по исходам заболевания [11].

В исследование SYMBIO были включены 2132 больных с неконтролируемой АГ, имеющие высокий риск сердечно-сосудистых осложнений. У 70% больных была выявлена дислипопротеидемия, у 23% — сахарный диабет, 34% страдали ИБС, 8% больных в прошлом перенесли ИМ и 8% — мозговой инсульт. Лечение фиксированной комбинацией периндоприла аргинин/амлодипин в индивидуально подобранной дозе через 3 мес привело к снижению среднего САД со 159 до 133 мм рт. ст. и среднего ДАД — с 94 до 81 мм рт. ст. У 74% больных был достигнут целевой уровень АД. Снижение АД на фоне терапии фиксированной комбинацией иАПФ/АК отмечалось у пациентов всех сравниваемых подгрупп, в том числе у больных пожилого возраста, больных СД и перенесших инфаркт миокарда и мозговой инсульт. При этом гипотензивный эффект не зависел от характера предшествующей терапии [13].

Данная рациональная фиксированная комбинация препарата представлена в различных дозировках: 5/5, 10/5, 5/10 и 10/10 мг, и врач имеет возможность избирательно подходить к решению вопроса: с какой дозы начинать и дозу какого из препаратов увеличивать.

Цель исследования — изучение эффективности и переносимости фиксированной комбинации периндоприла 10 мг и амлодипина 5 мг у больных АГ в сочетании с острым коронарным синдромом (ОКС).

Материал и методы. В исследование были включены 30 больных (16 мужчин и 14 женщин) с артериальной гипертонией, госпитализированных в кардиологическое отделение № 2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани с ОКС без подъема сегмента ST, относящихся к категории «очень высокого» риска сердечно-сосудистых осложнений согласно классификации, рекомендованной по артериальной гипертонии РМОАГ/ВНОК по профилактике и лечению артериальной гипертензии 2010 г.

Средний возраст больных в группе составил (64,3±1,59) года, мужчины были младше женщин [(60,93±2,08) и (66,88±2,25) года соответственно]. Стаж АГ у пациентов составил (15,55±1,99) года. Индекс массы тела был повышен как у мужчин [(28,83±1,19) кг/м^2], так и у женщин [(30,29±0,98) кг/м^2]. Острый инфаркт миокарда (ОИМ) в исходе ОКС диагностирован у 10 (33,3%) пациентов, сердечная недостаточность (СН) III—IV ФК — у 20 (66,6%) больных.

Больные в дополнение к традиционной терапии ОКС (антикоагулянты, дезагреганты, статины, β-адреноблокаторы) получали фиксированную комбинацию периндоприла 10 мг/сут и амлодипина 5 мг/сут.

Оценку безопасности лечения проводили по любым неблагоприятным медицинским событиям или изменениями в лабораторных показателях, оценивали связь этих событий с приемом препарата.

Всем пациентам проводился ежедневный суточный мониторинг АД (СМАД). Статистическая обработка материала проводилась с использованием стандартного пакета программ Statistica. Статистическая обработка проводилась после создания базы данных в системе Microsoft Excel. Средние показатели обследованных пациентов определяли с помощью пакета анализа в системе Microsoft Excel.

Результаты и их обсуждение. При поступлении в стационар 2-я степень повышения АД была выявлена у 12 (40%) пациентов, 3-я степень — у 18 (60%) пациентов. 1-я степень АГ не была зарегистрирована ни у одного пациента *(табл. 1)*.

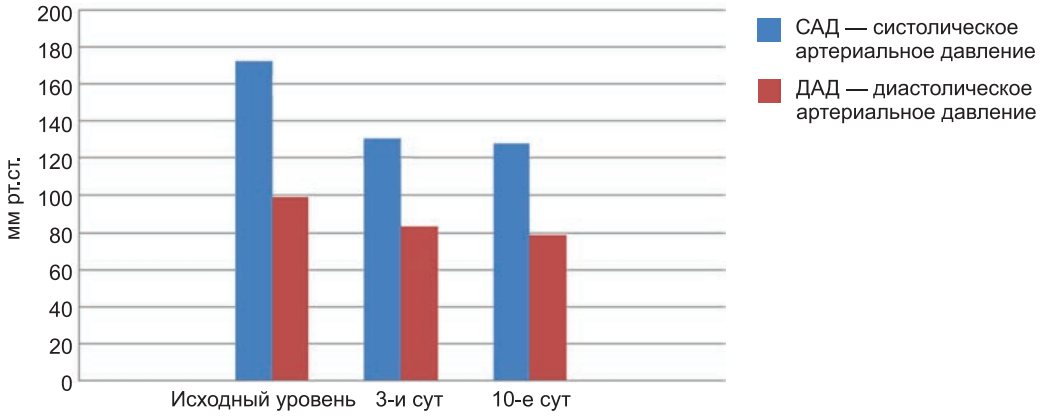
Исходный уровень среднего систолического и диастолического АД (мм рт.ст.) у пациентов составлял 173,16±4,17 и 100,7±2,8. Через 10 дней после применения препарата в дозе 10/5 мг целевые цифры АД (<140/90 мм рт.ст.) были достигнуты у всех 30 человек (100%): САД 128,4±2,3 и ДАД 79,45±1,6 *(рисунок)*. Антигипертензивный эффект проводимого лечения не отличался в группах с различной выраженностью и длительностью АГ у пациентов разного пола и возраста. ЧСС практически не изменялась.

Таблица 1

Распределение пациентов при госпитализации по степени повышения артериального давления

Исследуемая группа	АГ 1-й степени		АГ 2-й степени		АГ 3-й степени	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Фиксированная комбинация иАПФ/АК	—	—	12	40	18	60

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; АГ — антагонист кальция.



Динамика уровня артериального давления у пациентов на фоне лечения фиксированной комбинацией периндоприла аргинин/ амлодипин 10/5

В начале исследования ЧСС была 78,5 уд/мин, на фоне приема препаратов — 76,6 уд/мин.

Применение фиксированной комбинации периндоприла аргинин/амлодипин не сопровождалось выраженными изменениями липидного и углеводного обменов, а также ухудшением функции почек *(табл. 2)*.

Таблица 2

Динамика клинико-лабораторных и инструментальных показателей у больных АГ в ходе лечения фиксированной комбинацией препаратов периндоприла аргинин/амлодипина

Показатель	Периндоприла аргинин/амлодипин 10/5 мг	
	До лечения	После лечения
САД, *мм рт.ст.*	173,16±4,17	128,4±2,3
ДАД, *мм рт.ст*	100,7±2,8	79,45±1,6
ЧСС, *уд/мин*	78,5±2,23	76,3±1,15
Креатинин, *моль/л*	79,6±2,1	75,8±4,4
Глюкоза, *моль/л*	5,05±0,15	4,9±1,9
Общий холестерин, *моль/л*	6,3±0,2	5,89±2,3

Примечание: САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ЧСС — частота сердечных сокращений.

Использование фиксированной комбинации периндоприла аргинин/амлодипина сопровождалось хорошей переносимостью. На появление побочных эффектов, характерных для АКК (тахикардии, отека лодыжек и пр.) и ингибиторов АПФ (кашля), не указал ни один пациент.

Таким образом, у больных со 2—3-й степенями АГ в сочетании с ОКС включение в комплексную терапию фиксированной комбинации периндоприла аргинин/амлодипина в дозе 10/5 мг/сут привело к наиболее эффективному снижению АД при отсутствии побочных эффектов.

Выводы:

1. Антигипертензивная терапия, включавшая фиксированную комбинацию периндоприла аргинин/амлодипин в дозе 10/5 мг/сут, обеспечивала устойчивое пролонгированное снижение АД у пациентов с АГ.

2. В процессе терапии не было значимых изменений уровней глюкозы, общего холестерина, креатинина сыворотки крови.

3. Применение фиксированной комбинации периндоприла аргинин/амлодипин в дозе 10/5 мг/сут не сопровождалось развитием тахикардии, что позволяет применять препарат для лечения больных АГ в сочетании с острыми проявлениями ИБС.

4. Фиксированная комбинация периндоприла аргинин/амлодипин в дозе 10/5 мг/сут является достаточно эффективным и безопасным антигипертензивным препаратом у лиц с АГ, что оправдывает его использование в качестве компонента комбинированного антигипертензивного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Карпов, Ю.А.* Престариум у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца (или факторами риска) — безопасное достижение целевого уровня артериального давления (ПРЕМЬЕРА): результаты клинического этапа национальной программы / Ю.А. Карпов, С.А. Шальнова, А.Д. Деев // Кардиология. — 2006. — № 6. — С.21—27.
2. Российское медицинское общество по артериальной гипертонии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. — 2010. — № 3. — С.5—26.
3. *Перепеч, Н.Б.* Лечение больных с сочетанием артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца — новые возможности / Н.Б. Перепеч // Consilium Medicum. — 2011. — Т.13, №5. — С.20—25.
4. ADVANCE Collaborative Group. Effects of fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial // Lancet. — 2007. — Vol.370. — P. 828 — 840.
5. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial / B. Dahlof, P.S. Sever, N.R. Poulter [et al.] // Lancet. — 2005. — Vol. 366. — P.895—906.
6. *Cleland, J.G.F.* The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) / J.G.F. Cleland, M. Tendera, J. Adamus [et al.] // Eur. Heart J. — 2006. — Vol. 27. — P.2338—2345.
7. *Neaton, J.D.* Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease: overall

findings and differences by age for 316,099 white men / J.D. Neaton, D. Wentworth // Arch. Intern. Med. — 1992. — Vol. 152. — P.56—64.
8. *Ferrari, R*. Effects of ACE inhibition with perindopril on left ventricular remodeling and clinical outcome / R. Ferrari // Arch. Intern. Med. — 2006. — Vol. 166. — P.659—666.
9. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorotiazide for hypertension in high-risk patients / K.A. Jamerson, M.A. Weber, G.L. Bakris [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol. 359. — P.2417—2428.
10. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with valsartan- or amlodipine-based regimens: VALUE, a randomised trial / S. Julius, S.E. Kjeldsen, M. Weber [et al.] // Lancet. — 2004. — Vol. 363. — P.2022—2031.
11. *Pepine, C.J*. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronaryartery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial / C.J. Pepine, E.M. Handberg, R.M. Cooper-DeHoff [et al.] // JAMA. — 2003. — Vol. 290. — P.2805—2816.
12. *Ferrari, R.* Optimizing the treatment of hypertension and stable coronary artery disease: clinical evidence for fixed-combination perindopril/amlodipine / R. Ferrari // Curr. Med. Res. Opin. — 2008. — Vol. 24. — P.3543—3557.
13. *Hatala, R*. SYMBIO: Results of a longitudinal study of optimized blood pressurelowering therapy with fixed combination perindopril/amlodipine / R. Hatala K. Bachanova, R. Sidlo [et al.] // J. Hypertens. — 2010. — Vol. 28. — P.98—99.
14. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiolody. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. — 2007. — Vol. 25. — 1105—1187.
15. The ALLHAT Officers and Coordinators. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to ACE inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic (ALLHAT) // JAMA. — 2002. — Vol. 288. — P.2981—2997.
16. The EUROPA investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study) // Lancet. — 2003. — Vol. 362. — P.782—788.
17. The PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack // Lancet. — 2001. — Vol. 358. — P.1033—1041.

REFERENCES

1. *Karpov, Yu.A*. Prestarium u bol'nyh arterial'noi gipertoniei i ishemicheskoi bolezn'yu serdca (ili faktorami riska) — bezopasnoe dostizhenie celevogo urovnya arterial'nogo davleniya (PREM'ERA): rezul'taty klinicheskogo etapa nacional'noi programmy [Prestarium in patients with arterial hypertension and ischemic heart disease (or risk factors) — secure the achievement of target blood pressure (Premiere): the results of the clinical phase of the national programme] / Yu.A. Karpov, S.A. Shal'nova, A.D. Deev // Kardiologiya. — 2006. — № 6. — S.21—27.
2. Rossiiskoe medicinskoe obschestvo po arterial'noi gipertonii (RMOAG), Vserossiiskoe nauchnoe obschestvo kardiologov (VNOK). Diagnostika i lechenie arterial'noi gipertenzii. Rossiiskie rekomendacii (chetvertyi peresmotr) [Russian Medical Society of hypertension (RMOAG), All-Russian Scientific Society of Cardiology (GFCF). Diagnosis and treatment of hypertension. Russian recommendations (fourth revision)] // Sistemnye gipertenzii. — 2010. — № 3. — S.5—26.
3. *Perepech, N.B*. Lechenie bol'nyh s sochetaniem arterial'noi gipertenzii i ishemicheskoi bolezni serdca — novye vozmozhnosti [Treatment of patients with a combination of hypertension and coronary heart disease — new opportunities] / N.B. Perepech // Consilium Medicum. — 2011. — T. 13, № 5. — S.20—25.
4. ADVANCE Collaborative Group. Effects of fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial // Lancet. — 2007. — Vol.370. — P. 828 — 840.
5. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial / B. Dahlof, P.S. Sever, N.R. Poulter [et al.] // Lancet. — 2005. — Vol. 366. — P.895—906.
6. *Cleland, J.G.F.* The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) / J.G.F. Cleland, M. Tendera, J. Adamus [et al.] // Eur. Heart J. — 2006. — Vol. 27. — P.2338—2345.
7. *Neaton, J.D*. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease: overall findings and differences by age for 316,099 white men / J.D. Neaton, D. Wentworth // Arch. Intern. Med. — 1992. — Vol. 152. — P.56—64.
8. *Ferrari, R*. Effects of ACE inhibition with perindopril on left ventricular remodeling and clinical outcome / R. Ferrari // Arch. Intern. Med. — 2006. — Vol. 166. — P.659—666.
9. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorotiazide for hypertension in high-risk patients / K.A. Jamerson, M.A. Weber, G.L. Bakris [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol. 359. — P.2417—2428.
10. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with valsartan- or amlodipine-based regimens: VALUE, a randomised trial / S. Julius, S.E. Kjeldsen, M. Weber [et al.] // Lancet. — 2004. — Vol. 363. — P.2022—2031.
11. *Pepine, C.J*. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronaryartery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial / C.J. Pepine, E.M. Handberg, R.M. Cooper-DeHoff [et al.] // JAMA. — 2003. — Vol. 290. — P.2805—2816.
12. *Ferrari, R.* Optimizing the treatment of hypertension and stable coronary artery disease: clinical evidence for fixed-combination perindopril/amlodipine / R. Ferrari // Curr. Med. Res. Opin. — 2008. — Vol. 24. — P.3543—3557.
13. *Hatala, R*. SYMBIO: Results of a longitudinal study of optimized blood pressurelowering therapy with fixed combination perindopril/amlodipine / R. Hatala K. Bachanova, R. Sidlo [et al.] // J. Hypertens. — 2010. — Vol. 28. — P.98—99.
14. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiolody. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. — 2007. — Vol. 25. — 1105—1187.
15. The ALLHAT Officers and Coordinators. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to ACE inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic (ALLHAT) // JAMA. — 2002. — Vol. 288. — P.2981—2997.
16. The EUROPA investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study) // Lancet. — 2003. — Vol. 362. — P.782—788.
17. The PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack // Lancet. — 2001. — Vol. 358. — P.1033—1041.

© А.А. Подольская, Е.В. Майкова, Л.М. Шарафетдинова, О.А.Кравцова, 2014

УДК 616.127-005.8-07:616.153-074

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В АССОЦИАЦИИ С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

***АЛЛА АНАТОЛЬЕВНА ПОДОЛЬСКАЯ**, канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: alla.podolsckaya@yandex.ru*
***ЕВГЕНИЯ ВЛАДИМИРОВНА МАЙКОВА**, канд. биол. наук, старший преподаватель кафедры биохимии и биотехнологии Института фундаментальной медицины и биологии Казанского (Приволжского) федерального университета, e-mail: kazan.gen@gmail.com*
***ЛИЛИЯ МАСХУТОВНА ШАРАФЕТДИНОВА**, аспирант кафедры биохимии и биотехнологии Института фундаментальной медицины и биологии Казанского (Приволжского) федерального университета, e-mail: l_sungatullina@mail.ru*
***ОЛЬГА АЛЕКСАНДРОВНА КРАВЦОВА**, канд. биол. наук, доцент кафедры биохимии и биотехнологии Института фундаментальной медицины и биологии Казанского (Приволжского) федерального университета, e-mail: okravz@yandex.ru*

Реферат. Одной из теорий развития атеросклероза является воспалительная теория, согласно которой сужение просвета магистральных сосудов обусловлено наличием хронической воспалительной реакции, основными маркерами которой являются С-реактивный белок (СРБ) и цитокины, дисбаланс которых проявляется в повышении уровня провоспалительных интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-α и др.) и уменьшении секреции противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-8, ИЛ-10 и др.) *Цель работы* — оценка цитокинового статуса при остром инфаркте миокарда (ОИМ) на основе некоторых провоспалительных цитокинов и проведения анализа ассоциации полиморфизма кодирующих их генов с риском развития ОИМ. *Материал и методы*. Уровень провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-α) сыворотки крови определяли у 56 пациентов с диагнозом ОИМ и у 20 условно здоровых доноров; генотипирование по полиморфным локусам кодирующих их генов проводилось у 260 пациентов с ОИМ и у 201 условно здорового донора. *Выводы.* При ОИМ наблюдается увеличение уровня некоторых провоспалительных цитокинов, таких как ФНО-α и ИЛ-1, при этом полиморфизм этих генов вносит определенный вклад в формирование наследственной предрасположенности к развитию ОИМ вне зависимости от гендерной принадлежности, а также может оказывать влияние на формы ОИМ (с зубцом или без зубца Q).
Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, цитокины, фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α), интерлейкин 1 (ИЛ-1), полиморфизм генов.

POLYMORPHISM OF GENES OF PRO -INFLAMMATORY CYTOKINES IN ASSOCIATION WITH RISK OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

***ALLA A. PODOLSKAYA**, Ph.D., associate Professor of the Department of internal diseases № 2 SBEI HPE «Kazan State Medical University», e-mail: alla.podolsckaya@yandex.ru*
***EVGENIYA V. MAYKOVA**, candidate of biological science, assistant of the Department of biochemistry and biotechnology of Kazan Federal University, e-mail: kazan.gen@gmail.com*
***LILIYA M. SHARAFETDINOVA**, post-graduate student of the Department of biochemistry and biotechnology of Kazan Federal University, e-mail: l_sungatullina@mail.ru*
***OLGA A. KRAVTSOVA**, candidate of biological science, associate Professor of the Department of biochemistry and biotechnology of Kazan Federal University, e-mail: okravz@yandex.ru*

Abstract. One of the theories of atherosclerosis is an inflammatory theory, according to which the narrowing of the main blood vessels due to the presence of a chronic inflammatory reaction, the main markers which are C-reactive protein (CRP) and cytokines imbalance which is reflected in increased levels of Pro-inflammatory interleukins (IL-1, IL-6, TNF-α and others) and decreased secretion of anti-inflammatory cytokines (IL-4, IL-8, IL-10 and others). *Objective.* Evaluation of cytokine status in acute myocardial myocardin the basis of some proinflammatory cytokines and analysis of the Association of polymorphism in the coding of their genes with the risk of myocardial infarction. *Material and methods.* The level of proinflammatory cytokines (IL-1, IL-6, TNF-α) serum determined in 56 patients diagnosed with acute myocardial infarction and 20 apparently healthy donors; genotyping the polymorphic loci encoding genes was performed in 260 patients with acute myocardial infarction and 201 conditionally healthy donor. *Conclusions.*In acute myocardial infarction observed increase in the levels of some proinflammatory cytokines, such as TNF-α and IL-1, and the polymorphism of these genes contributes to the formation of a hereditary predisposition to the development of myocardial infarction, regardless of gender, and can also influence the form of acute myocardial infarction (with teeth or without teeth Q).
Key words: acute myocardial infarction, cytokines, tumor necrosis factor (TNF-α), interleukin 1 (IL-1), gene polymorphism.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — одно из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы, обусловленное атеросклеротическим поражением сосудов. Одним из наиболее грозных проявлений данной патологии является острый коронарный синдром (ОКС), под

которым в настоящее время понимают любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ОИМ) или нестабильную стенокардию (НС). В России ежегодно регистрируют порядка 520 000 случаев острого коронарного синдрома (ОКС), из них 36,4% приходится на инфаркт миокарда и 63,3% — на нестабильную стенокардию [1].

На сегодняшний день известно, что в патогенезе ИБС лежит воздействие средовых факторов, реализуемых на фоне генетической предрасположенности, поэтому выявление наследственной природы и молекулярных механизмов его развития составляет основу современной медицины [2, 3]. В связи с этим в последние годы в мире проводятся масштабные исследования по полногеномному анализу ассоциаций с сердечно-сосудистыми заболеваниями, однако в силу многофакторности данных патологий для каждой этнической группы существует свой определенный круг генетических маркеров, ассоциированных с повышенным риском развития той или иной сердечно-сосудистой патологии.

Одной из гипотез патогенеза ИБС является так называемая воспалительная теория, согласно которой воспалительные процессы играют существенную роль в процессе формирования как самой атеросклеротической бляшки, так и повреждения стабильной атеромы с последующей тромботической окклюзией и развитием сердечно-сосудистых осложнений [3]. Все больше данных свидетельствует о том, что воспаление является одним из «краеугольных камней» атерогенеза и важнейшим «пусковым механизмом» острых сердечно-сосудистых осложнений [4]. К основным маркерам воспаления при атеросклерозе относят С-реактивный белок (СРБ) и цитокины, дисбаланс которых проявляется в повышении уровня провоспалительных интерлейкинов (ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α и др.) и уменьшении секреции противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-8, ИЛ-10 и др.) [5, 6, 7]. В многочисленных исследованиях было выявлено, что СРБ независимо связан с риском развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с острыми и хроническими формами ИБС [6, 8, 9]. На основании этого разработаны практические рекомендации по применению результатов определения СРБ в клинической практике [9], тем не менее патогенетические факторы и механизмы развития воспаления при ИБС с различным клиническим течением еще недостаточно исследованы, что подтверждает необходимость продолжения исследований в этой области и выработки клинико-лабораторных алгоритмов, в частности, с использованием комбинаций маркеров воспаления.

В связи с вышеизложенным *целью* настоящего исследования является оценка цитокинового статуса при ОИМ на основе некоторых провоспалительных цитокинов и проведения анализа ассоциации полиморфизма кодирующих их генов с риском развития ОИМ.

Материал и методы. Материалом для определения уровня цитокинов (ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α) служили образцы сыворотки крови 56 пациентов с диагнозом ИБС [ОИМ с зубцом Q/без зубца Q — 18/38 человек соответственно, средний возраст (61±5,3) года] и 20 условно здоровых доноров. Содержание цитокинов оценивали методами мультиплексной технологии xMap с использованием наборов реагентов Merck Millipore согласно инструкции фирмы-производителя.

Генотипирование полиморфных маркеров цитокинов проводилось на образцах ДНК, полученных из 4 мл венозной крови. Группу условно здоровых доноров составил 201 человек [150 мужчин и 51 женщина (74,6 и 25,4% соответственно)], группа с диагнозом ОИМ включала 260 пациентов [с зубцом Q/без зубца Q — 60 (51 мужчина, 9 женщин)/200 (146 мужчин, 54 женщины), средний возраст составил (66±10,2) года]. При этом первичный инфаркт наблюдался у 215 (82,6%) пациентов, тогда как 45 (17,3%) человек имели повторный ОИМ в анамнезе. Выделение ДНК проводили с помощью экспресс-метода с использованием реактивов НПФ «Литех» (Москва), определение генотипов проводилось методом ПЦР в реальном времени с использованием наборов реактивов производства ООО «СибДНК» (Новосибирск) согласно инструкциям фирм-производителей.

Группы пациентов с ОИМ были сформированы на базе кардиологического отделения ГАУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи № 1», (реорганизована в ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, 2013). Диагноз ОИМ ставился на основании клинической картины, характерных изменений ЭКГ, определения уровней маркеров некроза миокарда в крови (фракция МВ креатинфосфокиназы, тропонин). Исследуемые группы сформированы с учетом пола, возраста, отягощенной наследственности по ИБС (наличие ИБС у кровных родственников). При анализе представленных клинических данных выявлено, что артериальная гипертония (АГ) наиболее часто (более 85%) наблюдалась у пациентов с ОИМ. Пациенты с хронической сердечной недостаточностью III—IV функционального класса, сложными нарушениями ритма сердца, тяжелыми заболеваниями печени, почек, легких, крови, сахарным диабетом, требующими коррекции, в исследование не включались.

Контрольная группа включала пациентов травматологического и хирургического отделений ГАУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи № 1» без признаков атеросклеротического поражения сосудов, артериальной гипертензии, сахарного диабета и других системных заболеваний.

У всех пациентов было получено письменное согласие на проведение данного исследования. Как пациенты ОИМ, так и лица, составившие группу контроля, представляли собой смешанную популяцию Республики Татарстан и не состояли друг с другом в кровном родстве. Все лица дали информированное согласие на участие в исследовании.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы UNPHASED версии 3.1.5 (программа разработана Frank Dudbridge, 2006,

MRC Biostatistics Unit Robinson Way Cambridge CB2 0SR, UK). Значимость различий между группами по частотам встречаемости аллелей и генотипов исследованных полиморфизмов оценивали по критерию χ^2 при уровне значимости p=0,05. Для оценки связи полиморфных локусов в развитии ИБС рассчитывали отношение шансов (OR) и 95% доверительных интервалов для OR (CI_{OR}).

Результаты и их обсуждение. Согласно полученным данным, уровень ИЛ-1β и ИЛ-6 значимо не отличался между исследованными группами, тогда как содержание ФНО-α в группе с ОИМ превышало данный показатель по сравнению с группой контроля более чем в 4,5 раза. Однако средние показатели уровня данного цитокина находились в пределах нормальных значений *(табл. 1)*. Также нами показано повышение относительно нормальных величин, уровня провоспалительного цитокина ИЛ-1β в обеих исследованных группах (в 30% случаев в группе с ОИМ и 35% лиц условно здоровых доноров), но данное обстоятельство может быть обусловлено наличием сопутствующих заболеваний инфекционной природы или хроническими воспалительными процессами.

Исходя из полученных результатов, можно сделать вывод, что при ОИМ наблюдается своеобразная воспалительная реакция, выраженная в увеличении уровня провоспалительных цитокинов ИЛ-1β и ФНО-α.

При анализе полиморфизма генов, кодирующих исследованные цитокины, наблюдается тенденция к увеличению доли гетерозиготных генотипов по полиморфным локусам генов ИЛ-1β и ИЛ-6 (p>0,05) и достоверное увеличение доли гомозиготного по аллелю дикого типа генотипа GG полиморфизма гена ФНО-α *(табл. 2)*.

Таким образом, носители генотипа GG полиморфизма G(-308)A имеют повышенный риск развития ОИМ (OR=2,315; 95% CI 1,978—4,567). Однако в ходе дальнейшего анализа было показано, что доля пациентов с генотипом GG встречаются с большей частотой в группе пациентов с менее тяжелым поражением сердечной ткани (без зубца Q на ЭКГ), тогда как гетерозиготные носители преобладали в группе с тяжелым течением ОИМ (с зубцом Q на ЭКГ) *(табл. 3)*.

Выводы. При ОИМ наблюдается увеличение уровня некоторых провоспалительных цитокинов,

Таблица 1

Уровень провоспалительных цитокинов

Концентрация, *пг/мл*	Среднее±станд.откл.		Референсные значения, *пг/мл*
	ОИМ, *n*=56	Контроль, *n*=20	
ИЛ-1β	19,78±4,47	15,88±4,18	0—11
ИЛ-6	0,62±0,16	0,65±0,12	0—9
ФНО-α	4,9±2,3	1,01±0,4	0—8,2

Таблица 2

Распределение частот аллелей и генотипов полиморфных вариантов

Генотип	ОИМ, *n*=260		Контроль, *n*=201		*p*
	Частота	95% CI	Частота	95% CI	
Полиморфизм C(+3953)T гена ИЛ-1β					
CC	0,1269	0,1194—0,0759	0,2736	0,0799—0,0705	0,0875
CT	0,8539	0,082—0,123	0,7015	0,0731—0,0814	
TT	0,0192	0,0804—0,018	0,0249	0,0413—0,0199	
Полиморфизм C(-174)G гена ИЛ-6					
CC	0,1577	0,1207—0,0830	0,3532	0,1062—0,0965	0,0814
CG	0,5769	0,1296—0,1381	0,3632	0,1063—0,0975	
GG	0,2654	0,1335—0,1078	0,2836	0,1027—0,0881	
Полиморфизм G(-308)A гена ФНО-α					
GG	0,6885	0,0505—0,0481	0,4627	0,0661—0,0671	2×10^{-7}
GA	0,3038	0,0462—0,0493	0,4975	0,0459—0,0491	
AA	0,0077	0,0067—0,0163	0,0398	0,0213—0,0342	

Таблица 3

Частота встречаемости генотипов по полиморфизму G(-308)A гена ФНО-α при ОИМ

Генотип	ОИМ		*p*
	с зубцом Q, *n*=60	без зубца Q, *n*=200	
G/G	0,4667	0,695	0,0021
G/A	0,5333	0,305	

таких как ФНО-α и ИЛ-1, при этом полиморфизм кодирующих их генов вносит определенный вклад в формирование генетической предрасположенности к развитию ОИМ вне зависимости от гендерной принадлежности, а также может оказывать влияние на формы ОИМ (ОИМ с зубцом Q или без зубца Q), что необходимо учитывать при персонифицированном подходе в профилактике и терапии острых коронарных синдромов, в том числе и инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Галявич, А.С.* Диагностика и лечение инфаркта миокарда без подъема сегмента ST на ЭКГ / А.С. Галявич. — Казань: ИД МЕДДок, 2012. — 20 с.
2. *Насонов, Е.Л.* С-реактивный белок — маркер воспаления при атеросклерозе (новые данные) / Е.Л. Насонов, Е.В. Панюкова, Е.Н. Александрова // Кардиология. — 2002. — № 7. — С.53—62.
3. *Палеев, Ф.Н.* Роль цитокинов в патогенезе ишемической болезни сердца / Ф.Н. Палеев, И.С. Белокопытова, Б.И. Минченко // Креативная кардиология. — 2011. — № 1. — С.75—78.
4. *Kaptoge, S.* C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis / S. Kaptoge, E. Di Angelantonio, G. Lowe [et al.] // Lancet. — 2010. — Vol. 375, № 9709. — P.132—140.
5. *Libby, P.* Inflammation in atherosclerosis / P. Libby // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2012. — Vol. 32(9). — P.2045—2051.
6. *Michael, V.* Pro- and anti-inflammatory Cytokine networks in Atherosclerosis / V. Michael // SRN Vascular. Medicine. — 2012. — Vol. 2012. — P.1.
7. *Pearson, T.A.* CDC/ AHA Workshop on markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice / T.A. Pearson, G.A. Mensah, Y. Hong, // Smith Circulation. — 2004. — Vol. 110, № 25. — P.543—544.
8. *Ridker, P.M.* Inflammatory biomarkers and risks of myocardial infarction, stroke, diabetes, and total mortality: implications for longevity / P.M. Ridker // Nutr. Rev. — 2007. — Vol. 65, № 12, pt. 2. — P.253—259.
9. *Vitiello, L.* Microvascular inflammation in atherosclerosis / L. Vitiello, I. Spoletini, I. Gorini // IJC Metabolic & Endocrine. — 2014. — Vol. 3. — P.1—7.

REFERENCES

1. *Galyavich, A.S.* Diagnostika i lechenie infarkta miokarda bez pod'ema segmenta ST na EKG [Diagnosis and treatment of myocardial infarction without ST-segment elevation on the ECG] / A.S. Galyavich. — Kazan': ID MEDDok, 2012. — 20 s.
2. *Nasonov, E.L.* S-reaktivnyi belok - marker vospaleniya pri ateroskleroze (novye dannye) [C-reactive protein — a marker of inflammation in atheroscleroze (new data)] / E.L. Nasonov, E.V. Panyukova, E.N. Aleksandrova // Kardiologiya. — 2002. — № 7. — C.53—62.
3. *Paleev, F.N.* Rol' citokinov v patogeneze ishemicheskoi bolezni serdca [The role of cytokines in the pathogenesis of coronary heart disease] / F.N. Paleev, I.S. Belokopytova, B.I. Minchenko // Kreativnaya kardiologiya. — 2011. — № 1. — S.75—78.
4. *Kaptoge, S.* C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis / S. Kaptoge, E. Di Angelantonio, G. Lowe [et al.] // Lancet. — 2010. — Vol. 375, № 9709. — P.132—140.
5. *Libby, P.* Inflammation in atherosclerosis / P. Libby // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2012. — Vol. 32(9). — P.2045—2051.
6. *Michael, V.* Pro- and anti-inflammatory Cytokine networks in Atherosclerosis / V. Michael // SRN Vascular. Medicine. — 2012. — Vol. 2012. — P.1.
7. *Pearson, T.A.* CDC/ AHA Workshop on markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice / T.A. Pearson, G.A. Mensah, Y. Hong, // Smith Circulation. — 2004. — Vol. 110, № 25. — P.543—544.
8. *Ridker, P.M.* Inflammatory biomarkers and risks of myocardial infarction, stroke, diabetes, and total mortality: implications for longevity / P.M. Ridker // Nutr. Rev. — 2007. — Vol. 65, № 12, pt. 2. — P.253—259.
9. *Vitiello, L.* Microvascular inflammation in atherosclerosis / L. Vitiello, I. Spoletini, I. Gorini // IJC Metabolic & Endocrine. — 2014. — Vol. 3. — P.1—7.

© Н.А.Попова, И.Ф.Хафизова, Э.З.Якупов, 2014

УДК 618.3.008.6-06:616.831

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕСТОЗА (клиническое наблюдение)

***НАТАЛИЯ АНАТОЛЬЕВНА ПОПОВА**, канд. мед. наук, зав. отделением неотложной неврологии ГАУЗ ГКБ №7 г. Казани, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-269-59-32, e-mail: p_nathali@mail.ru*

***ИРИНА ФАРИТОВНА ХАФИЗОВА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-249-31-87, e-mail: sclerdissem@mail.ru*

***ЭДУАРД ЗАКИРЗЯНОВИЧ ЯКУПОВ**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-987-290-25-69, e-mail: ed_yakupov@mail.ru*

Реферат. Гестоз является одной из распространенных причин материнской смертности. В основе гестоза лежит системная воспалительная реакция с развитием эндотелиоза, что клинически проявляется артериальной гипертензией, протеинурией, отеками. Нередко гестоз сопровождается неврологическими проявлениями, которым незаслуженно не уделяется должного внимания. К ним относятся дисфункция вегетативной нервной системы, отек головного мозга, острая гипертоническая энцефалопатия, острое нарушение мозгового кровообращения, синдром задней обратимой энцефалопатии. В статье рассматриваются наиболее частые неврологические симптомы гестоза. Приводится собственное клиническое наблюдение пациентки с тяжелым течением гестоза.

Экстренное родоразрешение на сроке 27—28 нед осложнилось кровопотерей, явлениями ДВС-синдрома, острой почечной недостаточностью, угнетением сознания. Неврологические симптомы представлены преимущественно грубыми глазодвигательными нарушениями. Центральный понтинный миелинолиз рассматривается как предположительная причина развития неврологического дефицита.
Ключевые слова: гестоз, глазодвигательные нарушения, магнитно-резонансная томография, центральный понтинный миелинолиз.

NEUROLOGIC PRESENTATIONS OF GESTOSIS (clinical observation)

NATALIA A. POPOVA*, Ph.D., assistant of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Head of the Department of urgent neurology, Clinical Hospital № 7, Kazan, Russia, tel. 8-917-269-59-32, e-mail: p_nathali@mail.ru*
IRINA F. KHAFIZOVA*, Ph.D., assistant of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-917-249-31-87, e-mail: sclerdissem@mail.ru*
EDUARD Z. YAKUPOV*, M.D., professor, Head of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-987-290-25-62, e-mail: ed_yakupov@mail.ru*

Abstract. Gestosis is one of the prevailing causes of maternal mortality. The basis of gestosis is systemic inflammatory reaction with endotheliosis development, which is clinically declares itself in arterial hypertension, proteinuria, edema. Often gestosis is accompanied with neurologic presentations which are left with no due reguard. These include vegetative nervous system dysfunction, cerebral edema, acute hypertensive encephalopathy, acute stroke, posterior reversible encephalopathy syndrome. The article considers the most often neurologic presentations of gestosis. It cites a clinical observation of a patient with a rough clinical course of gestosis. Urgent delivery on 27—28 week term was complicated with hemorrhage, disseminated intravascular coagulation syndrome, acute renal insufficiency, consciousness depression. The neurologic presentations were represented mainly with gross oculomotorius disorder. Central pontin myelinolys is considered to be the hypothetical reason for neurologic deficiency development.
Key words: gestosis, oculomotorius disorder, MRI, central pontin myelinolys.

Введение. Гестоз — тяжелое осложнение нормально протекающей беременности. Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения (2014), гестоз стабильно входит в тройку ведущих причин материнской смертности, уступая место лишь кровотечениям и септическим осложнениям [10]. Несколько иначе выглядит структура материнской смертности в России (Росстат), где, несмотря на отчетливую тенденцию к снижению этого показателя с 11,5 на 100 тыс. родившихся в 2012 г. до 9 на 100 тыс. родившихся в 2013 г., среди беременных в сроке 22 нед и более, рожениц и родильниц на 1-м месте среди причин материнской смертности находятся экстрагенитальные заболевания (36,9%), на 2-м — кровотечения (18,5%), затем отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства (11,8%) [5].

В настоящее время существует множество предположений о механизмах развития и формирования гестоза у беременных женщин. Доминирует представление, что в основе пускового механизма геморрагических осложнений и гестоза лежит системная воспалительная реакция (SIRS) [4]. В итоге развивается прогрессирующая эндотелиальная дисфункция с развитием генерализованного спазма сосудов, который приводит к гипертензии и запуску каскада патологических реакций. Нарушение микроциркуляции с увеличением проницаемости сосудистого русла приводит к пропотеванию плазмы в интерстиций, формируя отечный синдром. Гипоксия, снижение антикоагулянтных свойств крови с гиперкоагуляцией способствуют развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

Клинические проявления. Существуют различные варианты классификаций тяжести гестоза, которые базируются на цифрах артериальной гипертензии, выраженности отеков и протеинурии. Неврологические проявления гестоза часто недооцениваются вплоть до развития судорожного синдрома (эклампсии). Регионарные нарушения мозгового кровотока, метаболические и иммунологические повреждения головного мозга имеют различные клинические проявления и отражают патогенетическую сущность гестозного повреждения нервной системы.

Единой общепринятой классификации неврологических симптомов гестоза не существует. В различных исследованиях подчеркивается взаимосвязь неврологических, морфологических изменений головного мозга с тяжестью гестоза. Наиболее часто первичным проявлением становится комплекс вегетативных расстройств с изменением эмоционального фона женщины, диссомнией, извращением вегетативных реакций, появлением стойкого красного дермографизма, тремора век и пальцев вытянутых рук. Вегетативные нарушения на фоне гестоза возникают у подавляющего числа беременных и связаны с патологией надсегментарного отдела вегетативной нервной системы [6].

Головная боль с явлениями фото- и фонофобии, рвотой сопровождает прогрессирование как артериальной гипертензии, так и отека головного мозга [2]. При этом в неврологическом статусе наиболее часто возникают признаки поражения пирамидной

системы: гиперрефлексия, возможно анизорефлексия, появление патологических кистевых, стопных, аксиальных знаков. С прогрессированием гестоза регистрируются явления общемозговой симптоматики с количественными нарушениями сознания. На глазном дне возникают отек сетчатки, застойные изменения со стороны дисков зрительных нервов, что клинически проявляется нечеткостью зрения, скотомами, амаврозом. Вместе с нарастанием общемозгового синдрома в неврологическом статусе могут быть зарегистрированы признаки поражения стволовых и полушарных структур головного мозга.

За счет кровоизлияния в корешки спинного мозга могут возникнуть интенсивные опоясывающие боли в спине (симптом Ольсхаузена).

Любой интенсивный раздражитель может привести к развитию судорожного приступа [7]. Обычно эклампт ический приступ носит генерализованный тонико-клонический характер, развивается последовательно, начинаясь с мелких фибриллярных подергиваний мышц лица с последующим переходом в тоническую, а затем клоническую фазу судорог. Реже у женщины может развиться парциальный судорожный приступ или внезапная утрата сознания без судорог («эклампсия без эклампсии»). К церебральным осложнениям гестоза, напрямую связанным с гипертензией, относятся острая гипертоническая энцефалопатия (ОГЭ), острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) (субарахноидальное кровоизлияние, геморрагический и ишемический инсульт), развитие синдрома задней обратимой лейкоэнцефалопатии (СЗОЛ) [3]. Если клинические проявления и лечебная тактика при ОГЭ, ОНМК в достаточной степени известны, то СЗОЛ требует верификации с целью наиболее адекватной лечебной тактики у пациентки [8]. СЗОЛ рассматривается как потенциально обратимый вазогенный отек субкортикального белого вещества (в отличие от цитотоксического при ишемическом поражении мозга), охватывающий преимущественно затылочные и теменные доли. СЗОЛ возникает в ответ на внезапное повышение артериального давления с последующим нарушением ауторегуляции мозгового кровообращения [8]. Клинические проявления СЗОЛ неспецифичны, включают головную боль, головокружение с тошнотой и рвотой, возможны судорожные приступы, зрительные нарушения, центральные парезы, чувствительные и координаторные расстройства. Сознание может быть угнетено от легкого оглушения и до глубокой комы. На магнитно-резонансной томографии (МРТ) визуализируются изменения на Т2-взвешенных изображениях и в режиме FLAIR в задних отделах головного мозга, соответствующие картине вазогенного отека белого вещества. Т1-взвешенные изображения при СЗОЛ практически неинформативны. При адекватном и своевременном лечении очаговые радиологические изменения имеют полное обратное развитие в 90% случаев [13]. Клинические неврологические проявления СЗОЛ подвергаются регрессу в течение нескольких недель, реже месяцев.

Гестоз является патологией, прерывание которой возможно лишь при разрешении беременности. При родоразрешении беременной с тяжелым течением гестоза возможны такие осложнения, как кровотечение, развитие ДВС-синдрома, требующие инфузионной коррекции. В свою очередь, подобная ситуация в клинике нередко сопровождается формированием неврологических нарушений вследствие центрального понтинного миелинолиза (ЦПН). ЦПН представляет собой распад миелина в центральной части моста с распространением на все проводящие пути основания моста, вовлечением медиальной петли [1]. Причем острая гибель миелиновых оболочек имеет осмотический генез, развивается при слишком быстрой коррекции гипонатриемии. Значение имеет не степень снижения концентрации натрия в крови, а скорость его коррекции [9]. Не исключена возможность осмотической демиелинизации при гипокалиемии, гипофосфатемии, а также при частых и быстрых колебаниях уровня гликемии. При этом в клинике встречается как изолированное стволовое поражение глазодвигателей, так и бульбарный и псевдобульбарный паралич со спастическим тетрапарезом разной степени выраженности. Сознание может быть угнетено до глубокой комы. Нейровизуализационные изменения (МРТ) представлены симметричными участками демиелинизации преимущественно в центральных отделах моста (снижение интенсивности сигнала на Т1- и повышение на Т2-взвешенных изображениях). Причем обширность повреждения моста по МРТ не коррелирует с тяжестью клинических проявлений ЦПМ. Демиелинизация при нейровизуализации становится очевидной спустя несколько дней или даже недель после появления неврологического дефицита [11], а нормализация МРТ возможна после клинического выздоровления.

Клиническое наблюдение

В связи в вышеизложенным приводим собственное клиническое наблюдение. Пациентка *М.*, 29 лет, поступила 18.08.2014 г. в акушерское отделение ГКБ с диагнозом: беременность 27—28 нед. Преэклампсия тяжелой степени. Из анамнеза: настоящая беременность третья, в 2010 г. — первые роды (без осложнений), в 2010 г. — медицинский аборт, третья беременность — настоящая. Со срока беременности 21—22 нед. стали регистрироваться пастозность, затем отеки стоп, голеней и кистей, следы белка в моче, подъемы артериального давления до 140/80 мм рт.ст. В связи с прогрессированием нефротического синдрома 22.08.2014 г. по акушерским показаниям проведено родоразрешение путем кесарева сечения. Из-за нарастания явлений почечной недостаточности пациентка была переведена в отделение общей реанимации клиники. 23.08.2014 г. сознание угнетено до глубокого оглушения, больная жалуется на общую слабость, нехватку воздуха. В неврологическом статусе очаговой патологии не выявлено. Артериальное давление (АД) — 150/90 мм рт.ст., общий анализ крови (ОАК): гемоглобин — 76 г/л; эритроциты — $2{,}75\times10^{12}$/л; гематокрит — 22,1%;

тромбоциты — 77×10^9/л; биохимический анализ крови: мочевина — 19,3 ммоль/л; креатинин — 347 мкмоль/л; протеинурия — 0,3 г/л. Выражена отечность лица, кистей, стоп и голеней.

24.08.2014 г. в 9.00 больная жалуется на снижение зрения на правый глаз: видит «только силует». В неврологическом статусе: оглушение II, регистрируется анизорефлексия S>D с оживлением проприорефлексов. АД — 150/80 мм рт.ст., ОАК: гемоглобин — 61 г/л; эритроциты — 2,24×10^{12}/л; гематокрит — 18,2%; тромбоциты — 62×10^9/л, биохимический анализ крови: мочевина — 22,98 ммоль/л; креатинин — 394 мкмоль/л; общий анализ мочи: протеинурия — 0,3 г/л. Выражена отечность лица, кистей, стоп и голеней; натриемия — 12 мм/л; калиемия — 4,3 ммоль/л.

Пациентка осмотрена окулистом: диски зрительных нервов с четкими границами, артерии резко сужены, вены полнокровны, расширены. Рефлекс сетчатки верхней половины OD — серый, отслойка?

Выполнены рентгено-компьютерная томография (РКТ) головного мозга: очаговой патологии не выявлено; РКТ органов грудной клетки и брюшной полости: двусторонний плевральный выпот серозно-геморрагического характера, признаки билиарной гипертензии, гематома передней брюшной стенки, увеличение в объеме матки с неоднородностью ее структуры.

Проведен врачебный консилиум, по решению которого выполнена релапаротомия с экстирпацией матки без придатков, дренированием малого таза и забрюшинного пространства.

24.08.2014 г. в 19.00 сознание угнетено до степени комы II. В неврологическом статусе регистрируется анизокория S>D, признаки правостороннего пирамидного дефицита в виде ротации правой стопы, «распластанности» правого бедра. АД — 140/80 мм рт.ст., ОАК: гемоглобин — 45 г/л; эритроциты — 1,56×10^{12}/л; гематокрит — 13%; тромбоциты — 54×10^9/л.

25.08.2014 г. пациентка в состоянии глубокого оглушения. В неврологическом статусе регистрируются грубые двусторонние глазодвигательные нарушения. При взгляде вправо движения правого глазного яблока отсутствуют, движение левого глаза не ограничено и сопровождается горизонтальным крупноразмашистым нистагмом. Аналогичные изменения при взгляде влево: движения левого глаза отсутствуют, движение правого глаза полное и сопровождается горизонтальным крупноразмашистым нистагмом. АД — 150—160/100 мм рт.ст., ОАК: гемоглобин — 95 г/л; эритроциты — 3,3×10^{12}/л; гематокрит — 27,4%; тромбоциты — 94×10^9/л; биохимический анализ крови: мочевина — 22,5 ммоль/л; креатинин — 457 мкмоль/л; общий анализ мочи: протеинурия — 0,3 г/л. Выражена отечность лица, кистей, стоп; натриемия — от 140 до 112 мм/л; калиемия — 3,6—3,2 ммоль/л.

26.08.2014 г. больная в легком оглушении, в контакт вступает, жалуется на нечеткость зрения и выраженную общую слабость. В неврологическом статусе сохраняются глазодвигательные расстройства в прежней степени. Выполнена МРТ головного мозга: очаговые изменения вещества головного мозга (в том числе в режимах T2, DWI, FLAIR) не выявлены. Пациентка повторно осмотрена окулистом: диски зрительных нервов с нечеткими границами, бледноватые, вены нетемные, неравномерно расширенные, артерии узкие; обеднен сосудистый рисунок сетчатки (отечность сетчатки). АД — 160—130/80 мм рт.ст.; ОАК: гемоглобин — 112 г/л; эритроциты — 3,91×10^{12}/л; гематокрит — 33%4; тромбоциты — 115×10^9/л; биохимический анализ крови: мочевина — 33,25 ммоль/л; креатинин — 374 мкмоль/л; в общем анализе мочи протеинурия — 0,3 г/л. Умеренная пастозность лица, кистей, стоп; натриемия — 134 мм/л; калиемия — 4,1 ммоль/л.

27.08.2014 г. больная в сознании, адекватна. Неврологический дефицит в значительной степени регрессировал. Сохраняются негрубые глазодвигательные расстройства в виде недоведения глазных яблок к наружней спайке глаза на 1—2 мм с регистрацией мелкоразмашистого горизонтального нистагма, при движениях глазных яблок в вертикальной плоскости взор не ограничен, но при взгляде вверх возникает мелкоразмашистый двусторонний нистагм. Отеков нет. Экстубация. АД — 140/90 мм рт.ст., ОАК: гемоглобин — 106 г/л; эритроциты — 3,64×10^{12}/л, гематокрит — 30,7%; тромбоциты — 113×10^9/л; биохимический анализ крови: мочевина — 34,43 ммоль/л; креатинин — 286 мкмоль/л; общий анализ мочи: протеинурия — 0,3 г/л; натриемия — 133 мм/л; калиемия — 4,2 ммоль/л.

С 28.08.2014 г. состояние пациентки стабильное, гемодинамика в пределах 130—110/90—80 мм рт.ст., отеков нет, сохраняется протеинурия 0,3 г/л, явления почечной недостаточности уменьшаются (мочевина с 19,8 ммоль/л до 4,47 ммоль/л к 01.09.2014 г., креатинин с 280 мкмоль/л до 73 мкмоль/л к 01.09.2014 г.). В неврологическом статусе сохраняются единичные нистагмоидные толчки в крайних горизонтальных отведениях с ощущением нечеткости зрения, явления астении. При осмотре окулистом 08.09.2014 г. патологии не выявлено. К 10.09.2014 г. в неврологическом статусе патологии не выявляется. 16.09.2014 г. пациентка в удовлетворительном состоянии была выписана домой.

Выводы. Таким образом, у пациентки с осложненным акушерским анамнезом (тяжелый гестоз с экстренным родоразрешением на сроке 27—28 нед, явлениями ДВС-синдрома, острой почечной недостаточностью, кровопотерей, потребовавшей массивной инфузионной терапии кристаллоидами, инфузий свежезамороженной плазмы и эритроцитарной массы) развилось повреждение нервной системы. Неврологический дефицит выражался общемозговым синдромом с угнетением сознания и синдромом локального повреждения ствола. Характер глазодвигательных расстройств свидетельствует о вовлечении заднего продольного пучка (медиальной петли) на мостовом уровне в большей степени и может быть расценен как

ЦПМ. Отсутствие нейровизуализационных изменений на однократно выполненной МРТ головного мозга в дебюте клинических неврологических проявлений не противоречит постановке диагноза ЦПМ [12].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Волкова, Э.Ю.* Центральный понтинный и экстрапонтинный миелинолиз у подростка / Э.Ю. Волкова, М.Ю. Бобылова, А.А. Алиханов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2008. — № 2. — С.77—82.
2. *Гурьев, Д.Л.* Течение и исходы беременности, осложненной преэклампсией, в зависимости от типа центральной материнской гемодинамики / Д.Л. Гурьев, М.Б. Охапкин, Н.Ю. Карпов, Д.В. Блинов // Акушерство и гинекология. — 2011. — № 7. — С.14—19.
3. *Лихачев, С.А.* Неврологические проявления гестоза / С.А. Лихачев, А.В. Астапенко, Е.Л. Осос // Медицинские новости. — 2008. — № 14. — С.22—26.
4. *Медвинский, И.Д.* Роль синдрома системной воспалительной реакции в патогенезе гестоза (прогноз развития, диагностика, выбор метода анестезиологической защиты): автореф. дис. … д-ра мед. наук / И.Д. Медвинский. — Челябинск, 2004. — 56 с.
5. О материнской смертности в РФ в 2012 г. // Методическое письмо Департамента медицинской помощи детям и службы родовспоможения МЗ РФ. — М., 2013.
6. *Рылеева, М.С.* Неврологические симптомы и клинико-лабораторные показатели гомеостаза в прогнозировании гестоза беременных: автореф. дис. … канд. мед. наук / М.С. Рылеева. — Саратов, 2004. — 29 с.
7. *Савельева, Г.М.* Эклампсия в современном акушерстве / Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, М.А. Курцер [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2010. — № 6. — С.4—9.
8. *Скворцова, В.И.* Синдром задней обратимой энцефалопатии / В.И. Скворцова, Л.В. Губский, Е.А. Мельникова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — № 5. — С.104—109.
9. *Стаховская, Л.В.* Центральный понтинный и экстрапонтинный миелинолиз / Л.В. Стаховская, Л.Г. Ерохина, Н.Н. Лескова, Л.В. Губский // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2000. — Т. 100, № 2. — С.55—58.
10. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis / L. Say, D. Chou, A. Gemmill, O. Tuncalp // The Lancet Global Healt. — 2014. — Vol. 2, issue 6. — P.e323—e333.
11. *Brown, W.D.* Osmotic demyelination disorders: central pontine and extrapontine myelinolysis / W.D. Brown // Curr. Opin. Neurol. — 2000. — Vol. 13. — P.691—697.
12. *Clifford, D.V.* Osmotic demyelination syndrome. Lack of pathologic and radiologic imaging correlation / D.V. Clifford, M.N. Gado, B.R. Levy // Arch. Neurol. — 1989. — Vol. 46. — P.343—347.
13. *Chou, M.C.* Posterior reversible encephalopathy syndrome: magnetic resonance imaging and diffusion-weighted imaging in 12 cases / M.C. Chou, P.H. Lai, L.R. Yeh // Kaohsiung J. Med. Sci. — 2004. — Vol. 20(8). — P.381—388.

REFERENCES

1. *Volkova, E.Yu.* Central'nyi pontinnyi i ekstrapontinnyi mielinoliz u podrostka [Central pontin and extrapontin myelinolys of adolescence] / E.Yu. Volkova, M.Yu. Bobylova, A.A. Alihanov [i dr.] // Zhurnal nevrologii i psihiatrii im. S.S. Korsakova [The Korsakov's Journal of Neurology and Psychiatry]. — 2008. — № 2. — C.77—82.
2. *Gur'ev, D.L.* Techenie i ishody beremennosti, oslozhnennoi preeklampsiei, v zavisimosti ot tipa central'noi materinskoi gemodinamiki [Pre-eclampsy complicated pregnancy course and termination according to central maternal haemodynamics] / D.L. Gur'ev, M.B. Ohapkin, N.Yu. Karpov, D.V. Blinov // Akusherstvo i ginekologiya [Midwifery and gynaecology]. — 2011. — № 7. — C.14—19.
3. *Lihachev, S.A.* Nevrologicheskie proyavleniya gestoza [Neurologic presentations of gestosis] / S.A. Lihachev, A.V. Astapenko, E.L. Osos // Medicinskie novosti [Medical news]. — 2008. — № 14. — C.22—26.
4. *Medvinskii, I.D.* Rol' sindroma sistemnoi vospalitel'noi reakcii v patogeneze gestoza (prognoz razvitiya, diagnostika, vybor metoda anesteziologicheskoi zaschity) [The role of systemic inflammatory reaction in gestosis pathogeny]: avtoref. dis. … d-ra med. nauk / I.D. Medvinskii. — Chelyabinsk, 2004. — 56 s.
5. O materinskoi smertnosti v RF v 2012 g. [Maternal mortality in Russian Federation in 2012] // Metodicheskoe pis'mo Departamenta medicinskoi pomoschi detyam i sluzhby rodovspomozheniya MZ RF. — M., 2013.
6. *Ryleeva, M.S.* Nevrologicheskie simptomy i kliniko-laboratornye pokazateli gomeostaza v prognozirovanii gestoza beremennyh [Neurologic symptoms and laboratorial indexes of homeostasis in toxemia of pregnancy prediction]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk / M.S. Ryleeva. — Saratov, 2004. — 29 s.
7. *Savel'eva, G.M.* Eklampsiya v sovremennom akusherstve [Eclampsy in modern obstetrics] / G.M. Savel'eva, R.I. Shalina, M.A. Kurcer [i dr.] // Akusherstvo i ginekologiya [Midwifery and gynaecology]. — 2010. — № 6. — S.4—9.
8. *Skvorcova, V.I.* Sindrom zadnei obratimoi encefalopatii [Posterior reversible encephalopathy syndrome] / V.I. Skvorcova, L.V. Gubskii, E.A. Mel'nikova // Zhurnal nevrologii i psihiatrii im. S.S. Korsakova [The Korsakov's Journal of Neurology and Psychiatry]. — 2010. — № 5. — S.104—109.
9. *Stahovskaya, L.V.* Central'nyi pontinnyi i ekstrapontinnyi mielinoliz [Central pontin and extrapontin myelinolys]/ L.V. Stahovskaya, L.G. Erohina, N.N. Leskova, L.V. Gubskii // Zhurnal nevrologii i psihiatrii im. S.S. Korsakova [The Korsakov's Journal of Neurology and Psychiatry]. — 2000. — T. 100, № 2. — S.55—58.
10. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis / L. Say, D. Chou, A. Gemmill, O. Tuncalp // The Lancet Global Healt. — 2014. — Vol. 2, issue 6. — P.e323—e333.
11. *Brown, W.D.* Osmotic demyelination disorders: central pontine and extrapontine myelinolysis / W.D. Brown // Curr. Opin. Neurol. — 2000. — Vol. 13. — P.691—697.
12. *Clifford, D.V.* Osmotic demyelination syndrome. Lack of pathologic and radiologic imaging correlation / D.V. Clifford, M.N. Gado, B.R. Levy // Arch. Neurol. — 1989. — Vol. 46. — P.343—347.
13. *Chou, M.C.* Posterior reversible encephalopathy syndrome: magnetic resonance imaging and diffusion-weighted imaging in 12 cases / M.C. Chou, P.H. Lai, L.R. Yeh // Kaohsiung J. Med. Sci. — 2004. — Vol. 20(8). — P.381—388.

© Н.М. Рахматуллина, Н.А. Сибгатуллина, Ю.В. Пастушенко, Г.Н.Закирова, Д.Г. Ахмедзянова, Л.В. Макарова, 2014
УДК 616-001.36-02:616-056.3-036.11

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКИ

***НАИЛЯ МАРСОВНА РАХМАТУЛЛИНА**, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой аллергологии и иммунологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия», руководитель Городского центра аллергологии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, главный аллерголог г. Казани, Казань, Россия, тел. 8-903-342-99-12, e-mail: nailia.rakhmatullina@gmail.com*
***НАИЛЯ АСХАТОВНА СИБГАТУЛЛИНА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры аллергологии и иммунологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия», Казань, Россия, тел. 8-937-623-43-01, e-mail: aminasib@ mail.ru*
***ЮЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА ПАСТУШЕНКО**, ассистент кафедры аллергологии и иммунологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия», Казань, Россия, тел. 8-927-414-01-79, e-mail: vyatkina81@mail.ru*
***ГУЗЕЛЬ НАКИПОВНА ЗАКИРОВА**, врач-аллерголог-иммунолог Городского центра аллергологии, Казань, Россия, тел. 8-906-114-17-72, e-mail: zakirova.guzel@gmail.com*
***ДАМИРА ГУМАРОВНА АХМЕДЗЯНОВА**, врач-аллерголог-иммунолог Городского центра аллергологии, Казань, Россия, тел. 8-917-913-39-93, e-mail: ahmdamira@yandex.ru*
***ЛЮДМИЛА ВАЛЕНТИНОВНА МАКАРОВА**, врач-аллерголог-иммунолог, зав. аллергологическим отделением ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Россия, тел. 8-903-341-26-84*

Реферат. *Цель исследования* — провести сравнительный анализ частоты госпитализации пациентов с диагнозом «анафилактический шок» в условиях аллергологического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани за 2011—2013 гг. *Материал и методы.* Нами проанализировано 137 историй болезней с диагнозом «анафилактический шок». Диагноз был установлен на основании анамнеза, клиники течения заболевания, внезапного начала, развития характерных симптомов. В исследовании оценивались возраст пациента, пол, этиологический фактор, тяжесть течения анафилактического шока. *Результаты*. В результате анализа историй болезни за период с 2011 по 2013 г. было выявлено, что общее количество пациентов с анафилактическим шоком составило 137, из них преимущественно пациенты в возрасте (25,2±6,2) года. Различий в группах по гендерному признаку статистически незначимо. *Заключение*. За период с 2011 по 2013 г. в структуре госпитальной заболеваемости количество пациентов с анафилактическим шоком существенно не менялось. Ведущим этиологическим фактором анафилактического шока остаются лекарственные препараты (антибиотики, нестероидные противовоспалительные средства, анестетики).
Ключевые слова: анафилактический шок, сенсибилизация, эпинефрин.

ANAPHYLACTIC SHOCK IN A MULTIDISCIPLINARY CLINIC

***NAILJA M. RAKHMATULLINA**, Ph.D., docent, Head of the Department of allergology and immunology of SBEI APE «Kazan State Medical Academy», Kazan, Russia, tel. 8-903-342-99-12, e-mail: nailia.rakhmatullina@gmail.com*
***NAILJA A. SIBGATULLINA**, Ph.D., assistant of the Department of allergology and immunology of SBEI APE «Kazan State Medical Academy», Kazan, Russia, tel. 8-937-623-43-01, e-mail: aminasib@mail.ru*
***JULIJA V. PASTUSHENKO**, assistant of the Department of allergology and immunology of SBEI APE «Kazan State Medical Academy», Kazan, Russia, tel. 8-927-414-01-79, e-mail: vyatkina81@mail.ru*
***GUZEL N. ZAKIROVA**, the doctor-allergist-immunologist of the City clinical hospital № 7, Kazan, Russia, tel. 8-906-114-17-72, e-mail: zakirova.guzel@gmail.com.*
***DAMIRA G. AKHMEDZYANOVA**, the doctor-allergist-immunologist of the City clinical hospital № 7, Kazan, Russia, tel. 8-917-913-39-93, e-mail: ahmdamira@yndex.ru*
***LJUDMILA V. MAKAROVA**, Head of the Department of allergology of the City clinical hospital № 7, Kazan, Russia, tel. 8-903-341-26-84*

Abstract. *Aim*. The purpose of the work was to conduct a comparative analysis of the frequency of hospitalization of patients with the diagnosis of anaphylactic shock in the condition of allergy department of GAUZ Municipal Clinical Hospital N7. *Material and method*. We have analyzed the 137 medical case histories with a diagnosis of anaphylactic shock. The diagnosis was made based on the medical case history, the clinical course of the disease, a sudden onset, the development of characteristic symptoms. The study evaluated age of the patient, gender, etiologic factor, the severity of anaphylactic shock. *Results*. The analysis of medical case histories over the period from 2011 to 2013 revealed that the total number of patients with anaphylactic shock was 137 patients, of which predominantly patients in the age of 25,2±6,2. Group differences on gender were not statistically significant. *Conclusion*. During the period from 2011 to 2013 in the structure of hospital morbidity, the number of patients with anaphylactic shock is not significantly changed. Leading etiological factor of anaphylaxis are medications (antibiotics, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, anesthetics).
Key words: anaphylactic shock, sensitization, epinephrine.

Введение. В 2012 г. исполнилось 100 лет со дня открытия феномена анафилаксии, который был обнаружен совместно Шарлем Рише и Полом Портье. Термин «анафилаксия» в переводе с греческого означает отсутствие защиты. Первые упоминания об анафилактической реакции встречались 4600 лет назад. Анафилаксия — это одна из форм измененной реактивности. Аллергические реакции и анафилаксия присущи высокоорганизованным организмам, которые имеют реактивность.

Анафилаксия — это сложная междисциплинарная проблема, с которой встречается доктор любой специальности. Несмотря на проблемы диагностики, распространенность анафилаксии растет. Однако официальных статических данных в отношении анафилактического шока нет. Смертность от анафилаксии считается редкой, однако это может быть связано с неполной клинической информацией. В Великобритании ежегодно регистрируется от 2 до 9 смертельных случаев анафилаксии от ужаления перепончатокрылыми. В США подсчитано, что 500—700 случаев смерти связано с анафилактической реакцией на антибиотики и, в частности, на β-лактамы. За последние 3—5 лет частота смертельных анафилактических шоков составила 0,4 на 1 млн населения в год [2].

Анафилаксия может возникнуть у любого человека, однако существуют факторы, повышающие риск развития анафилаксии. К таким факторам относятся:

1) наличие лекарственной аллергии в анамнезе;

2) возраст — чаще от 20 до 40 лет;

3) пациенты с хроническими заболеваниями, требующие длительного приема лекарственных средств;

4) аллергические заболевания атопического генеза;

5) заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастродуоденит, хронический холецистит, хронический колит и т.д.);

6) заболевания грибковой этиологии;

7) профессиональные контакты (врачи, медсестры, работники фармацевтических предприятий).

Выделяют IgE-опосредованные анафилактические реакции, IgE-независимые реакции и комплементопосредованные реакции [8].

IgE-опосредованные анафилактические реакции наиболее часто вызываются лекарственными препаратами. Это прежде всего антибактериальные препараты (β-лактамы, аминогликозиды, сульфаниламиды, нитрофураны), гормоны (инсулин, АКТГ, трипсин), вакцины, протеины человека. К IgE-опосредованным реакциям относятся и реакции, связанные с ядом перепончатокрылых (осы, шершни, пчелы). Продукты питания нередко являются причиной анафилаксии. Среди пищевых продуктов ведущее место занимают рыба, морепродукты, арахис, бобовые, молоко, мясо и яйца птицы. Тяжелые реакции могут быть вызваны такими добавками, как папаин, сульфиты [7].

К IgE-независимым реакциям относятся гистаминолибераторная анафилаксия, вызванная определенными группами лекарственных средств — мышечные релаксанты, ненаркотические анальгетики, йодсодержащие рентгеноконтрастные вещества, коллоидные растворы, но-шпа, витамины группы В, калипсол, оксид этилена при диализе. Существуют комплементопосредованные механизмы анафилаксии: трансфузионные реакции, связанные с дефицитом IgA, агрегационные (внутривенные иммуноглобулины), цитотоксические (трансфузионные реакции на клеточные элементы) [6].

Анафилаксия, вызванная физической нагрузкой, — редкий вид анафилаксии. Наступает тогда, когда человек занимается тяжелой физической нагрузкой в течение 3—5 ч после приема в пищу определенных пищевых продуктов (пшеница, рыба, креветки, киви, соя, сельдерей, гречка, орехи, яблоко, курица).

В настоящее время актуальным вопросом является латексная аллергия. Основными аллергенами латекса являются белки — фактор элонгации каучука, гевелен, профили. Наблюдается реакция на латекс в трех вариантах:

1. Профессиональные заболевания у медицинских работников, рабочих латексно-резиновых предприятиях.

2. Осложнение при лечении больных с использованием изделий из латекса.

3. Латексная непереносимость у пациентов, имеющих пищевую аллергию (молоко, морепродукты, арбуз, кофе, какао, бананы, киви, каштан, инжир), так как существуют общие эпитопы у латекса и у вышеперечисленных пищевых продуктов.

Выделяют пять клинических разновидностей анафилактического шока:

• Типичная (генерализованная) форма (встречается в 53% случаев). Для данной формы характерны артериальная гипотония, нарушение сознания, дыхательная недостаточность, кожно-вегетативная реакция, судороги.

• Асфиктический вариант встречается в 18—20% случаев, в клинике преобладает острая дыхательная недостаточность.

• Гемодинамический вариант встречается в 10—25% случаев, в клинике преобладает острая сердечная недостаточность.

• Церебральный вариант встречается в 5% случаев. Клиническая картина характеризуются поражением ЦНС.

• Абдоминальный вариант встречается в 5—7% случаев, развивается картина «острого» живота [1].

По течению анафилактический шок подразделяется на следующие типы:

• острое злокачественное — характерна толерантность к лечению, а также высокий процент смертельных случаев;

• острое доброкачественное — благоприятный исход при своевременном лечении;

• затяжное течение — клинические признаки шока не купируются более 6 ч;

• рецидивирующее течение — после нормализации АД может быть рецидив клинической симптоматики;

• абортивное течение — анафилактический шок быстро купируется самостоятельно [2].

По тяжести течения различают четыре степени анафилактического шока:

• Легкая степень — продолжительность развития от нескольких минут до 2 ч, клинические нарушения незначительные, АД снижено на 30—40 мм рт.ст. от исходных величин.

• Средней степени тяжести — гемодинамические нарушения более выражены, АД ниже 90—60/40 мм рт.ст.

• Тяжелая степень — АД 60—40/0 мм рт.ст., потеря сознания.

• Крайне тяжелая — АД не определяется [1, 2].

Диагноз «анафилактический шок» устанавливается на основании данных анамнеза (введение лекарственного препарата, укус насекомого, физические упражнения, воздействие холода, эмоциональный стресс), острого внезапного начала с развитием характерных симптомов, их быстрого прогрессирования [3].

Лечение анафилактического шока заключается в быстром и последовательном проведении мероприятий, направленных на восстановление и контроль жизненно важных функций организма. Препаратом первого ряда (препарат выбора) является раствор эпинефрина гидрохлорида (адреналин). Необходимо как можно быстрее ввести в/м 0,3—0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина взрослым (0,01 мг/кг веса, максимум 0,5 мг, для детей максимум 0,3 мг). При необходимости введение эпинефрина можно повторить через 5—15 мин. При неэффективности проводимой терапии эпинефрин вводится в/в струйно (1 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия), дробно, в течение 5—10 мин или в/в капельно (0,1% 1,0 мл эпинефрина в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия). Наиболее тяжелые случаи требуют введения прессорных аминов (норэпинефрин 0,2% 2—4 мг или допамин 400 мг). Длительность введения прессорных аминов определяется гемодинамикой [1].

К препаратам второго ряда относятся системные ГКС, блокаторы H_1-гистаминовых рецепторов, B_2-агонисты короткого действия, кислород (через маску), введение коллоидных и кристаллоидных растворов [1].

Длительность наблюдения и мониторинг состояния зависит от тяжести развития, особенностей течения анафилаксии.

Материал и методы. Нами проанализировано 137 историй болезни пациентов с анафилактическим шоком, госпитализированных в аллергологическое отделение ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» за период с 2011 по 2013 г. Количество мужчин с диагнозом «анафилактический шок» составило 65 пациентов, женщин — 72. Средний возраст пациентов составил (25,2±6,2) года. В исследовании оценивались этиологический фактор анафилактического шока, тяжесть течения заболевания.

Результаты и их обсуждение. В период с 2011 по 2013 г. в аллергологическое отделение было госпитализировано 4911 пациентов, из них с клиникой анафилактического шока — 137 человек, что составило 2,8% в структуре госпитальной заболеваемости. В 2011 г. общее число госпитализированных пациентов было 1 523, из них с анафилактическим шоком — 55 человек, или 3,6%. В 2012 г. число госпитализаций — 1 620, с анафилактическим шоком — 39 (2,4%) пациентов. А в 2013 г. общее число госпитализаций в аллергологическое отделение составило 1 796 человек, с анафилактическим шоком — 43 пациента, что составило 2,4% *(табл. 1)*.

Таблица 1

Показатели заболеваемости анафилактическим шоком в аллергологическом отделении ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» в 2011—2013 гг.

Год	Общее число пациентов	Анафилактический шок
2011	1 523	55 (3,6%)
2012	1 720	39 (2,4%)
2013	1 768	43 (2,4%)

В структуре этиологических факторов развития анафилактического шока из года в год ведущее место занимают лекарственные средства. Так, за период с 2011 по 2013 г. было зарегистрировано 98 случаев анафилактического шока, причиной которого явились лекарственные препараты, что составило 72% от общего количества случаев данного заболевания. На ужаление перепончатокрылых насекомых пришлось 39 случаев анафилактического шока, что составило 28%. В связи с тем, что процент анафилактического шока от лекарственных препаратов превалировал над случаями шока от ужалений перепончатокрылыми насекомыми, мы провели анализ основных причинно-значимых препаратов. В результате анализа историй болезни пациентов с анафилактическим шоком на лекарственные средства было выявлено, что чаще реакции возникали на введение антибиотиков, в частности β-лактамов (цефтриаксон). Так, за период с 2011 по 2013 г. реакции на антибактериальные препараты были у 58 пациентов, что составляет 59,2%. Второе место занимали нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). За анализируемый период число реакций на НПВП составило 26 (26,5%) случаев. У 14 (14,3%) пациентов анафилактический шок возникал при введении местных анестетиков. Пациенты по тяжести течения анафилактического шока распределились следующим образом: легкая форма — 31%, средней степени тяжести — 62%, тяжелое — 7% случаев. За период с 2011 по 2013 г. летальных исходов от анафилактического шока зарегистрировано не было.

Заключение. За период с 2011 по 2013 г. в структуре госпитальной заболеваемости количество пациентов с анафилактическим шоком существенно не менялось. Ведущим этиологическим фактором анафилактического шока остаются лекарственные препараты (антибиотики, НПВС, местные анестетики).

С целью снижения риска развития анафилактического шока необходим тщательный сбор аллергологического анамнеза и назначение лекарственных средств с учетом их переносимости и перекрестных реакций *(табл. 2)*.

Таким образом, с целью профилактики анафилактического шока необходимо избегать полипрагмазии, при возможности отдать предпочтение пероральным формам лекарственных средств. Обязательно должно быть наблюдение за пациентом в течение 30 мин после введения любого лекарственного препарата. В профилактику анафилактического шока входит и

Таблица 2

Перекрестные реакции между лекарственными препаратами

Пенициллины	*Пенициллины*: бензилпенициллин, ампициллин, амоксициллин, азлоциллин, бакампициллин, бициллин, карбенициллин, клоксациллин, мезлоциллин, метициллин, оксациллин, микроцид, пенемициллин, пиперациллин, пироксикам, феноксиметилпенициллин, флуклоксациллин, амоклавин, бетамин, сулациллин, амоксиклав, клавоцин, тиментин, тазоцин, аугментин, лептимокс, уназин, панклав
Цефалоспорины	*Цефалоспорины*: 25% больных с аллергией к пенициллину не переносят цефалоспорины, прежде всего I и II поколения: цефадроксил (биодроксил, цефрадур), цефазоллин (кефзол, цефамезин), цефаклор (верцеф, цеклор), цефалексин (кефлекс, клорцеф, цефалекс), цефалотин (кефлин), цефалоридин (цепорин), цефамондол (лекацеф), цефметазол (цефазон, цифметазон), цефокситин, цефоницид (моноцид), цефоранид (прецеф), цефотетан (цефотан), цефрадин (велоцеф, сефрил), цефодизим (модивид), цефоперазон (дардум, медоцефцефобид), цефотаксим (клафоран, клафотаксиморитаксим, спирозин), цефпирамид (тамицин), цефпиром, цефподоксим (орелокс), цефтазидим (кефадим, тазидим, фортум), цефтибутен, цефтизоксим, цефтриаксон, цефтризоксим (цефизокс), цефороксим (зеннат, кетоцеф, меноцеф, фуроксил), азаран, арлет, супракс (цефиксим)
Карбопенемы	*Карбопенемы*: тиенам, меронем
Монобактамы	*Монобактамы*: азтреонам, азактам
Цефалоспарины	*Природные и полусинтетические пенициллины*
	Карбопенемы
Аминогликозиды	*Аминогликозиды*: стрептомицин, дегидрострептомицин (энтермидиф), канамицин (мази синалар, локартен-Н), гентамицин (герамицин) входит в состав мазей випсогал, дипрогаст, целестодерм В, гаразон (капли), софрадекс, мономицин, амикоцин (амикозит), нетилмицин, неомицин, пасамицин, тобрамицин (бруламицин), сизомицин, хемоцин
Тетрациклины	*Тетрациклины*: доксициклин (вибрамицил), метациклин (рондомицин), моноциклин (миноцин), окситетрациклин (мазь-оксикорт), тетрациклин (апотетра), олететрин (тетраолеан, сигмамицин)
Макролиды	*Макролиды*: эритромицин, эрициклин, азитромицин, хемомицин, сумамед, кларитромицин, олеандомицин, олететрин (тетраолеан), ровамицин, рулид, рокситромицин, спирамицин, мидекамицин, джозамицин, клацид, фроминед
Линкозамиды	*Линкозамиды*: линкомицин (линкоцил, нелорен), клиндамицин, (далацин С, климицин)
Левомицетин	Левомицетин (хлороцид, хлорамфеникол), левовинизоль, олазоль, левомеколь, кортикомицетин, левосин, фулевид, ируксол, синтомицин
Производные 8-оксихинолона	Энтеросептол, мексаза, мексаформ, интестопан, синалар С, нитроксолин
Фторхинолоны	*Фторхинолоны*: а) пефлоксацин (абактал), офлоксацин (таривид, заноцин), ципрофлоксацин (ципробай, квинтор, ципринол), норфлоксацин (нолицин), цифран, заноцин, ломефлоксацин (максавин), левофлоксацин (таваник, флороцид), моксифлоксацин (авелокс); б) наликсидиновая кислота (невиграмон, неграм), грамурин, палин
Производные нитрофурана	*Фурацилин* (нитрофуран) и его содержащие: фурапласт, фастин, фулевид, дифузоль, клефурин, альгипор, фуразолидон, фуразолин, фурадонин (нитрофурантоин), фурагин (солафур, фуразидин)
Сульфаниламиды	1. *Сульфаниламиды*: стрептоцид, сульфакарбамил (уросульфан), сульфадимезил (сульфазин), сульфометоксазол, сульфадиметоксин, сульфомонометоксин, сульфопиридазин, сульфодаксил, фталазол, сульфадиазин серебра (дермазин, сульфаргин, фламмазин, сульфаленкелфизин), сульфацетамид (сульфацил натрия, альбуцид), сульфатиазол (норсульфазол), салазосульапиридин (салазопорин), сульгин и др. *Комбинированные сульфаниламидные препараты*: бисептол бактрим, биотрин, гросептол, ко-тримаксозол, септрин, сульфатримтримезол, антирима, дитрим, келфиприм, сульфатон, сульфаниламиды содержатся в ингалипте, мазях. 2. *Препараты сульфнилмочевины антидиабетические*: бутамид, букарбан. 3. *Мочегонные*: фуросемид (акватрикс, лазикс, урид, фрусемид, фуроземикс), бринальдин, гипотиазид (гидрохлортиазид, апо-гидро, дисалунил), буметанид, индапамид, аценозин, бринердин, вискальдикс, кристенин, ксинамид (аквафор), норматенс (ареликс), клонамид. 4. *Новокаин* (см. ниже). 5. *Гистаглобулин*. 6. *Тиосульфат натрия*. 7. *ПАСК (парааминосалициловая кислота)*. 8. *Фенотиазины*: ***нейролептики***: аминазин (хлорпромазин, ларкактил), алимемазин (терален), диксиразин, левомепроиазин, метофеназат, оксомемазин, перициазин, перфеназин, пропазин, хлорперазин, тиопроперазин; ***антигистаминные препараты***: прометазин — дипразин, пипольфен; ***красители***: метиленовый синий, толуидиновый синий; ***антидепрессант***: фторацизин; ***коронарорасширяющие препараты***: нонахлазин, хлорацизин; ***антиаритмические***: этацизин, этмозин (морицизин); ***противорвотные***: тиэтилперазин (торекан)

Барбитураты	*Барбитураты*: барбамил, барбидол (венорол), барбитал-натрий, эстимал, фенобарбитал, циклобарбитал, гексенал, тиопентал натрий, фенобарбитал (люминал), этаминал натрий, а также препараты, содержащие их в своем составе
Витамин B_1	*Кокарбоксилаза* и все комплексные препараты, содержащие витамин B_1
Йод	1. ***Йод и неорганические йодиды***: KJ, NaJ, раствор Люголя, спиртовой раствор йода. 2. ***Йодосодержащие рентгеноконтрастные вещества***: верографин, урографин, йодлипол и т.д. 3. ***Йодосодержащне препараты***: антиструмин, тиреоидин. 4. ***Антисептики***: йодоформ, йодинол, йодонат, йодовидон
Новокаин	1. ***Местные анестетики***: новокаин (прокаин), дикаин, тетракаин (понтокаин), хлорпрокаин (незакаин), кокаин, бутиламинобензоат (бутезин), бутетамин (монокаин), бутакаин (бутин), анестезин (бензокаин), беноксинат (дорзакаин), пропаракаин, а также содержащие их препараты: меновазин, сульфокамфокаин, геровитал, белластезин, альмагель А, ампровизоль, анестезол, гепариновая мазь. 2. *Сульфаниламиды*
Метил-ксантин	*Супрастин*. Трентал
Пипольфен	Аминозин, пропазин, метиленовый синий; антидепрессанты: фторацизин; коронарорасширяющие препараты: хлорацизин, нонахлазин
Питуцитрин	Окситоцин

просветительная работа среди пациентов об опасности самолечения. В условиях многопрофильной клиники необходимо в каждом процедурном кабинете, а также в кабинетах, где проводятся различные манипуляции, в том числе в рентгенологических отделениях, прививочных кабинетах, физиотерапевтических отделениях, иметь противошоковый набор, в который должны быть включены следующие лекарственные препараты [1]:

1. Раствор адреналина (эпинефрин) (0,1%, 1 мг/мл) в ампулах №10.
2. Раствор мезатона 1% в ампулах №5.
3. Раствор допамина 5 мл (200 мкг) в ампулах №5.
4. Раствор супрастина 2% в ампулах №10.
5. Раствор тавегила 0,1% в ампулах №10.
6. Раствор преднизолона (30 мг) в ампулах №10.
7. Раствор дексаметазона (4 мг) в ампулах №10.
8. Гидрокортизон гемисукцинат или солюкортеф 100 мг — №10 (для внутривенного введения).
9. Раствор эуфиллина 2,4% в ампулах №10.
10. Сальбутамол аэрозоль для ингаляции дозированный 100 мкг/доза №2.
11. Раствор строфантина-К 0,05% в ампулах №5.
12. Раствор кордиамина 25% в ампулах №5.
13. Раствор диазепама (реланиум, седуксен) 0,5% в ампулах №5.
14. Раствор глюкозы 40% в ампулах №20.
15. Раствор хлорида натрия 0,9% в ампулах №20.
16. Раствор глюкозы 5% — 250 мл (стерильно) №2.
17. Раствор хлорида натрия 0,9% — 400 мл №2.
18. Раствор атропина 0,1% в ампулах №5.
19. Спирт этиловый 70% — 100 мл.
20. Роторасширитель №1.
21. Языкодержатель №1.
22. Кислородная подушка №2.
23. Жгут №1.
24. Скальпель №1.
25. Шприцы одноразового пользования 1 мл, 2 мл, 5 мл, 10 мл и иглы к ним по 5 шт.
26. Внутривенный катетер или игла (калибром G 14—18; 2,2—1,2 мм) №5.
27. Система для внутривенных капельных инфузий №2.
28. Пузырь со льдом №1.
29. Перчатки медицинские одноразовые 2 пары.
30. Воздуховод.
31. Аппарат дыхательный ручной (тип Амбу).

Таким образом, актуальность проблемы анафилактического шока была и остается важной для врачей всех специальностей, особенно многопрофильной клиники, которая занимается неотложной помощью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергология: Федеральные клинические рекомендации / гл. ред. акад. РАН Р.М. Хаитов, проф. Н.И. Ильина. — М.: Фармус Принт Медиа, 2014. — С.35—46.
2. *Астафьева, Н.Г.* Анафилаксия: ключевые аспекты диагностики, лечение и профилактика в современных клинических руководствах / Н.Г. Астафьева, И.В. Гамова, Л.А. Горячкина [и др.] // Фарматека. — 2013. — С.8—15.
3. *Березовская, З.Б.* Анафилактический шок у больных с лекарственной аллергией / З.Б. Березовская, И.И. Мишук, И.Г. Слепова, О.Л. Карасик // Врачебное дело. — 1991. — № 3. — С.4—8.
4. *Дрынов, Г.И.* Актуальные проблемы современной аллергологии / Г.И. Дрынов. — М.: ООО «Пробел-2000», 2003. — С.200—203.
5. Аллергология и иммунология: Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2012. — 640 с.
6. *Лопатин-Брёмзен, А.С.* Лекарственный шок / А.С. Лопатин-Брёмзен. — М.: Медпрактика, 2000. — 196 с.
7. *Campbell, R.L.* Evaluation of National Institute of allergy and infectious Diseases/Food Allergy and Anaphylaxis Network criteria for the diagnosis of anaphylaxis in emergency department patients / R.L. Campbell, J.B. Hagan, V. Manivannan [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. — 2012. — Vol. 129. — P.748—752.

8. *Lieberman, P*. Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Astma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group / P. Lieberman, C.A. Camargo, K. Bohlke [et al.] // Ann. Allergy Astma Immunol. — 2006. — Vol. 97(5). — P.596—602.
9. *Simons, F.* Pharmacologic treatment of anaphylaxis: can the evidence base be strengthened? / F. Simons, R. Estelle // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. — 2010. — Vol. 10(4) — P.384—393.

REFERENCES

1. Allergologiya: Federal'nye klinicheskie rekomendacii [Allergology. Federal clinical recommendations] / gl. red. akad. RAN R.M. Haitov, prof. N.I. Il'ina. — M.: Farmus Print Media, 2014. — S.35—46.
2. *Astaf'eva, N.G*. Anafilaksiya: klyuchevye aspekty diagnostiki, lechenie i profilaktika v sovremennyh klinicheskih rukovodstvah [Anaphylaxis: key aspects of diagnosis, treatment and prevention in the current clinical guidelines] / N.G. Astaf'eva, I.V. Gamova, L.A. Goryachkina [i dr.] // Farmateka. — 2013. — S.8—15.
3. *Berezovskaya, Z.B.* Anafilakticheskii shok u bol'nyh s lekarstvennoi allergiei [Anaphylactic shock in patients with drug allergies] / Z.B. Berezovskaya, I.I. Mishuk, I.G. Slepova, O.L. Karasik // Vrachebnoe delo. — 1991. — № 3. — S.4—8.
4. *Drynov, G.I.* Aktual'nye problemy sovremennoi allergologii [Actual problems of modern allergy] / G.I. Drynov. — M.: OOO «Probel-2000», 2003. — S.200—203.
5. Allergologiya i immunologiya: Nacional'noe rukovodstvo. Kratkoe izdanie [Allergology and immunology. National guidance. Brief edition] / pod red. R.M. Haitova, N.I. Il'inoi. — M.: GEOTAR-Media, 2012. — 640 s.
6. *Lopatin-Bryomzen, A.S*. Lekarstvennyi shok [The drug shock] / A.S. Lopatin-Bryomzen. — M.: Medpraktika, 2000. — 196 s.
7. *Campbell, R.L*. Evaluation of National Institute of allergy and infectious Diseases/Food Allergy and Anaphylaxis Network criteria for the diagnosis of anaphylaxis in emergency department patients / R.L. Campbell, J.B. Hagan, V. Manivannan [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. — 2012. — Vol. 129. — P.748—752.
8. *Lieberman, P*. Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Astma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group / P. Lieberman, C.A. Camargo, K. Bohlke [et al.] // Ann. Allergy Astma Immunol. — 2006. — Vol. 97(5). — P.596—602.
9. *Simons, F.* Pharmacologic treatment of anaphylaxis: can the evidence base be strengthened? / F. Simons, R. Estelle // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. — 2010. — Vol. 10(4) — P.384—393.

© А.К. Сабирова, Д.А. Бирюков, 2014

УДК 616.321-008.17-072.1:616.831-005-036.11

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ГЛОТАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ОРиИТ № 2 ГАУЗ ГКБ № 7 С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

АЙГЮЛЬ КАМИЛЬЕНА САБИРОВА, *врач-невролог неврологического отделения для больных с ОНМК ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани, тел. +7-937-610-56-34, e-mail: frey5@yandex.ru*
ДМИТРИЙ АЛЕКСЕЕВИЧ БИРЮКОВ, *врач-эндоскопист эндоскопического отделения ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани, тел. +7-919-688-82-83*

Реферат. *Цель данной статьи* — показать роль эндоскопического метода оценки глотания в определении способов энтерального питания. В статье освящен эпизод внедрения в практику эндоскопических методов оценки нарушений глотания у больных с ОНМК, позволяющих более точно оценить данную патологию. *Материал и методы.* Данные медицинских карт стационарных больных, материалы годовых отчетов. *Результаты*. Мы попытались провести сравнительный анализ клинического метода и метода эндоскопической оценки нарушений глотания, их влияние на частоту развития такого осложнения, как аспирационная пневмония. При анализе результатов инструментального метода оценки глотания выявлено, что 9,7% из пациентов ОРиИТ №2 ГАУЗ ГКБ №7 нуждается в энтеральном питании через зонд или гастростому. Выявление степени дисфагии как наличия показаний для постановки зонда или гастростомы способствовало снижению аспирации и дальнейших осложнений, в частности аспирационной пневмонии у больных с ОНМК, что может привести к снижению смертности больных с ОНМК.
Ключевые слова: нарушение глотания, метод оценки глотания, аспирационная пневмония.

PATIENTS WITH SWALLOWING DISFUNCTIONS IN ICU № 2 OF CITY CLINICAL HOSPITAL № 7. DIAGNOSTIC ASPECTS

AIGYUL K. SABIROVA, *neurologist of Department neurology for patients with stroke of City Clinical Hospital №7, Kazan, tel. +7-937-610-56-34, e-mail: frey5@yandex.ru*
DMITRII A. BIRYUKOV, *endoscopist of department of endoscopy of City Clinical Hospital № 7, tel. +7-919-688-82-83*

Abstract. *Aim.* To show the role of endoscopic method of swallowing detection in determining the methods of enteral nutrition. The article describes the episode introduction in practice of endoscopic method of swallowing detection in patients with stroke, that helps in evaluation of this pathology. *Methods*. The data of medical records of hospital patients, yearly accounts. *Results*. We have tried to make a comparative analysis of the clinical method and the method of endoscopic detection of swallowing disorders, their impact on the incidence of complications such as aspiration pneumonia. Analyzing the results of the instrumental method of swallowing detection revealed that 9,7% of patients ICU №2 of City Clinical Hospital №7 needs in enteral feeding tube or gastrostomy. Identification of dysphagia as having

indications for setting probe or gastrostomy helped to reduce aspiration and further complications, such as aspiration pneumonia in patients with stroke that may cause to a reduction in mortality in patients with acute stroke.
Key words: swallowing disfunctions, method for detecting swallowing, aspiration pneumonia.

Введение. Инсульт продолжает оставаться значимой медицинской и социальной проблемой. В России ежегодно регистрируется около 500 тыс. новых случаев острых нарушений мозгового кровообращения (ОМНК), и проживает более 1 млн человек, перенесших инсульт [1]. Социально-экономические и медицинские последствия заболевания крайне неблагоприятны. В Российской Федерации от инсульта погибает около 175 тыс. человек в год, летальность превышает 40%, более 90% выживших в течение первого года после инсульта становятся инвалидами и 20% из них нуждаются в постоянной посторонней помощи [2]. Лишь 8% пациентов, перенесших инсульт, способны вернуться к привычной жизни и труду [3]. Одним из значимых осложнений инсульта является дисфагия. Нарушения глотания диагностируются у 20—80% пациентов с инсультом и зачастую связаны с высоким уровнем смертности и плохим функциональным исходом [4, 5], а также являются факторами риска аспирации, пневмонии, дегидратации и недостаточного питания [6].

Аспирация в трахеобронхиальное дерево может приводить к различным последствиям: от полного отсутствия каких-либо клинических событий до развития острого респираторного дисстресс-синдрома, дыхательной недостаточности и смерти больного. В 1975 г. J. Bartlett и S. Gorbach предложили рассматривать аспирационный синдром как «тройную угрозу»: 1) механическая обструкция дыхательных путей; 2) химический пневмонит; 3) бактериальная пневмония. Хотя очевидно, что лишь последний аспирационный синдром может быть отнесен к категории «аспирационная пневмония», но и первые два могут быть рассмотрены как состояния, способные приводить к развитию аспирационной пневмонии примерно в 30% случаев.

Исследование влияния аспирации на исход заболевания, проведенное Dr. John C. Rosenbek, Dr. Maxine Power, Dr. Maureen Lefton-Greif et al., показало, что аспирация существенно снижает показатели выживаемости больных с ОНМК *(рис. 1)*.

Аспирационная пневмония имеет довольно большой удельный вес среди всех форм пневмоний. Так, по данным мультицентрового исследования O.Leroy et al., около 23% тяжелых форм пневмоний в отделениях интенсивной терапии приходится на аспирационную пневмонию [7].

Согласно мнению многих авторов, выделяется следующая классификация дисфагий:

1. Нейромышечные нарушения:
a. Сосудистая патология.
b. Рассеянный склероз.
c. Боковой амиотрофический склероз.
d. Паркинсонизм.
e. Бульбарный полиомиелит.
f. Миастения.
g. Миотоническая дистрофия.

2. Коллагеновые сосудистые заболевания:
a. Дерматомиозит/плимиозит.
b. Смешанная патология.
c. Микседема.
d. Тиреотоксикоз.
e. Алкоголизм.
f. Диабет.
g. Амилоидоз.

3. Воспалительные заболевания:
a. Инфекционный фарингит.

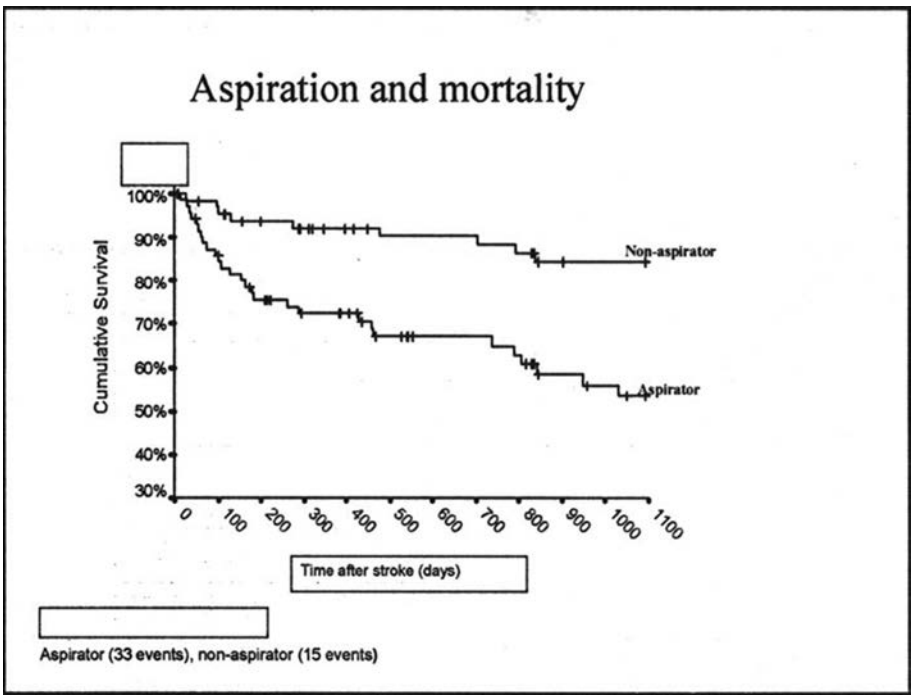


Рис. 1. Влияние аспирации на выживаемость больных с ОНМК

b. Объемное образование глотки/гортани.
c. Острый тиреоидит.
d. Лучевое поражение.
4. Анатомические аномалии:
a. Дивертикул Ценкера.
b. Дисфункция перстнеглоточной мышцы.
c. Трахеостомия.
5. Нарушение прохождения пищи:
a. Шейный остеофит.
6. Нарушения моторики:
a. Ахалазия.
b. Склеродермия.
c. Диффузный спазм пищевода.
d. Неспецифические нарушения моторики.
e. Дивертикулез.
f. Рефлюкс-эзофагит.
g. Системные заболевания.
h. Старческий пищевод.
7. Механическое сужение:
a. Доброкачественные опухоли.
b. Плоскоклеточный рак.
c. Аденокарцинома.
d. Рак в области желудка.
e. Пептические стриктуры.
f. Кольца и перепонки слизистой.
g. Сосудистые поражения.
8. Прочие причины.

Французский физиолог Франсуа Мажанди разделил акт глотания на три взаимосвязанные фазы: оральную (произвольную), глоточную (непроизвольную) и пищеводную (непроизвольную). В остром периоде мозгового инсульта нарушение глотания чаще возникает в оральной и глоточной фазах, что определяет развитие нейрогенной ротоглоточной дисфагии.

Выделяются следующие неврологические синдромы, ассоциированные с нейрогенной дисфагией: бульбарный; псевдобульбарный; полушарные: агностический — при поражении правого полушария и апраксический — при локализации инсульта в левом полушарии.

Материал и методы. Мы анализировали истории болезни 3 443 пациентов с ОНМК, проходивших стационарное лечение в ОРиИТ №2 ГАУЗ ГКБ № 7 за период с сентября 2012 г. по сентябрь 2014 г. Из них 1 431 чел. проходил лечение за первый год исследования (т.е. до сентября 2013 г.) и 2012 чел. — за второй год исследования (до сентября 2014 г.).

В первый год исследования нарушения глотания определялись клиническим методом: осмотр пациента неврологом, проведение скрининговой оценки глотания медсестрой (в частности, с помощью проведения 3-глоточной пробы).

Во второй год исследования дополнительно к клиническому методу оценки мы приступили к проведению дополнительных инструментальных методов (фиброэндоскопическое исследование специалистом по глотанию).

В нашем отделении оценка степени дисфагии проводилась риноларинговидеоскопом OLYMPUS ENF-VT2. При обследовании глотательные рефлексы оцениваются методом водного раздражения. Также с помощью аппарата возможна аспирация содержимого дыхательных путей. При нарушении функции глотания исследование проводилось 1 раз в 5—7 сут. Степень дисфагии оценивалась по ***Шкале оценки аспирации в соответствии с критериями Rosenbek (PAS)*** и по ***Федеральной эндоскопической шкале по оценке тяжести дисфагии (FEDSS).*** С помощью **суммарной оценки тяжести дисфагии** определялись показания к энтеральному питанию через зонд или гастростому.

Результаты и их обсуждение. За первый год проведения исследования было выявлено 329 чел. (22,99%) с различной степенью нарушения глотания. За второй год исследования число пациентов с данной патологией составило 540 чел. (26,83%), которые были разделены на группы в соответствии с тяжестью нарушений глотания по шкале суммарной оценки тяжести дисфагий:

1-я группа (легкая дисфагия) — 41 чел. (7,59%).

2-я группа (умеренная дисфагия) — 97 чел. (17,96%).

3-я группа (тяжелая дисфагия) — 206 чел. (38,15%).

4-я группа (очень тяжелая дисфагия) — 196 чел. (36,3%).

Согласно Российским клиническим рекомендациям по проведению нутритивной поддержки больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, пациенты с дисфагией 4-й степени (высокий риск аспирации) требуют энтерального питания через зонд или гастростому. Таким образом, 196 пациентов за год (т.е. 9,7% из всех поступивших в ОРиИТ №2 в период с сентября 2013 г. по сентябрь 2014 г.) получали энтеральное питание через зонд или гастростому.

Процент аспирационных пневмоний в течение первого года исследования составлял 8,17%. После введения метода эндоскопической оценки тяжести дисфагии частота аспирационных пневмоний стала составлять 0,25%.

Рис. 2. Дисфагия и аспирационная пневмония в течение 2 лет исследования

Выводы:

1. Оценка глотания эндоскопическим методом позволяет получить более точное представление

о тяжести нарушений глотания, чем клинический метод.

2. Использование эндоскопического метода позволяет определить показания к переходу на энтеральное питание через зонд или гастростому, что снижает частоту осложнений, связанных с аспирацией, в частности аспирационной пневмонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Парфенов, В.А.* Ишемический инсульт / В.А. Парфенов, Д.Р. Хасанова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2012. — 298 с.
2. *Скворцова, В.И.* Становление системы оказания медицинской помощи больным с церебральным инсультом в Российской Федерации / В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская, В.Г. Лелюк [и др.] // Совершенствование оказания медицинской помощи больным с сосудистыми заболеваниями: материалы Всерос. науч.-практ. конф. — М., Реал Тайм, 2011. — С.13—33.
3. Инсульт. Диагностика, лечение, профилактика / под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 288 с.
4. *Middleton, S*. Implementation of evidence-based treatment protocols to manage fever, hyperglycaemia, and swallowing dysfunction in acute stroke (QASC): a cluster randomised controlled trial / S. Middleton, P. McElduff, J. Ward [et al.] // Lancet. — 2011. — Vol. 11. — P.1699—1706.
5. *Baroni, A.* Risk factors for swallowing dysfunction in stroke patients / A. Baroni, S.R. Fabio, R.O. Dantas [et al.] // Arquivos de gastroenterologia. — 2012. — Vol. 49, № 2. — P.118—124.
6. *Finalyson, O.* Risk factors, inpatient care, and outcomes of pneumonia after ischemic stroke / O. Finalyson, M. Kapral, R. Hall [et al.] // Neurology. — 2011. — Vol. 77, № 14. — P.1338—1345.
7. *Leroy O, Vandenbussche C, Coffinier C.* Community-acquired aspiration pneumonia in intensive care units. Epidemiological and prognosis data. / O. Leroy, C. Vandenbussche, C. Coffinier [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1997 — Vol. 1. — P.1922—1929.

REFERENCES

1. *Parfenov, V.A.* Ishemicheskii insul't [Ischemic stroke] / V.A. Parfenov, D.R. Hasanova. — M.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo [Medical Information Agency], 2012. — 298 s.
2. *Skvorcova, V.I.* Stanovlenie sistemy okazaniya medicinskoi pomoschi bol'nym s cerebral'nym insul'tom v Rossiiskoi Federacii [Formation of the system of care for patients with cerebral stroke in the Russian Federation] / V.I. Skvorcova, L.V. Stahovskaya, V.G. Lelyuk [i dr.] // Sovershenstvovanie okazaniya medicinskoi pomoschi bol'nym s sosudistymi zabolevaniyami: materialy Vseros. nauch.-prakt. konf. [Materials of the Russian scientific-practical conference «Improving care for patients with vascular disease»]. — M., Real Taim, 2011. — S.13—33.
3. Insul't. Diagnostika, lechenie, profilaktika [Stroke. Diagnosis, treatment and prevention] / pod red. Z.A. Suslinoi, M.A. Piradova. — M.: MEDpress-inform, 2009. — 288 s.
4. *Middleton, S*. Implementation of evidence-based treatment protocols to manage fever, hyperglycaemia, and swallowing dysfunction in acute stroke (QASC): a cluster randomised controlled trial / S. Middleton, P. McElduff, J. Ward [et al.] // Lancet. — 2011. — Vol. 11. — P.1699—1706.
5. *Baroni, A.* Risk factors for swallowing dysfunction in stroke patients / A. Baroni, S.R. Fabio, R.O. Dantas [et al.] // Arquivos de gastroenterologia. — 2012. — Vol. 49, № 2. — P.118—124.
6. *Finalyson, O.* Risk factors, inpatient care, and outcomes of pneumonia after ischemic stroke / O. Finalyson, M. Kapral, R. Hall [et al.] // Neurology. — 2011. — Vol. 77, № 14. — P.1338—1345.
7. *Leroy O, Vandenbussche C, Coffinier C.* Community-acquired aspiration pneumonia in intensive care units. Epidemiological and prognosis data. / O. Leroy, C. Vandenbussche, C. Coffinier [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1997 — Vol. 1. — P.1922—1929.

© О.Н. Сигитова, А.Р. Богданова, 2014

УДК 616.61-008.64:616.12-005.4

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК КАК ФАКТОР РИСКА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ОПЕРАТИВНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

***ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА СИГИТОВА**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-396-24-17, e-mail: osigit@rambler.ru*

***АЛИНА РАСЫХОВНА БОГДАНОВА**, ассистент кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-927-246-63-94, e-mail: _alinochka@mail.ru*

Реферат. *Целью исследования* явилось изучение факторов риска и исходов острого повреждения почек у больных ишемической болезнью сердца после оперативной реваскуляризации коронарных сосудов. Обследованы 56 пациентов с ишемической болезнью сердца, подвергшихся оперативной реваскуляризации сосудов сердца, в 2 группах: 1-я группа (наблюдения) с развившимся после операции острым повреждением почек [28 пациентов, возраст — (69±1,7) года, М/Ж=1/1]; 2-я группа (сравнения) с сохранной функцией почек [28 пациентов, возраст (56,8±1,7) года, М/Ж=6/1]. Контрольная группа — 30 здоровых лиц [М/Ж=3/1, (59,3±0,6) года]. Изучены анамнез, клинико-лабораторные показатели, расчетная скорость клубочковой фильтрации по Кокрофту—Голту; данные ультразвукового исследования почек. Из изученных факторов риска достоверная прямая зависимость развития острого повреждения почек доказана со снижением исходной скорости клубочковой фильтрации менее 63 мл/мин; при сочетании нескольких факторов риска вероятность его развития

возрастает. Летальность среди больных, подвергшихся операции реваскуляризации, осложнившейся острым повреждением почек, составила 25%.
Ключевые слова: хроническая болезнь почек, острое повреждение почек, реваскуляризация коронарных сосудов, ишемическая болезнь сердца, факторы риска.

CHRONIC KIDNEY DISEASE AS A RISK FACTOR OF ACUTE KIDNEY INJURY DURING SURGICAL REVASCULARIZATION CORONARY VESSELS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

OLGA N. SIGITOVA*, M.D., Head of the Department of general practice SBEI HPE «Kazan State Medical University» Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-917-396-24-17, e-mail: osigit@rambler.ru*
ALINA R. BOGDANOVA*, assistant of Professor of the Department of general practice SBEI HPE «Kazan State Medical University» Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-927-246-63-94, e-mail: _alinochka@mail.ru*

Abstract. The aim of the study was to investigate the risk factors and outcomes of acute kidney injury in patients with coronary heart disease after surgical revascularization of the coronary vessels. The study included 56 patients with coronary artery disease who underwent operative revascularization of the heart, in 2 groups: 1 (observation) — who developed postoperative acute kidney injury (28 patients, 69±1,7, M/F=1/1); 2 (comparison) — a preserved renal function (28 patients, 56,8±1,7, M/F=6/1). Control group — 30 healthy subjects (M/F=3/1, 59,3±0,6). Studied history, clinical and laboratory parameters, estimated glomerular filtration rate by Cockcroft—Gault; data ultrasonography of the kidneys. From a study of risk factors for significant direct relationship of acute kidney injury proved to decrease initial glomerular filtration rate less than 63 ml/min; with a combination of multiple risk factors increases the likelihood of its development. Mortality of patients undergoing revascularization complicated by acute kidney injury, was 25%.
Key words: chronic kidney disease, acute kidney injury, coronary revascularization, coronary heart disease, risk factors.

Острое повреждение почек (ОПП) часто развивается у больных в критическом состоянии и ассоциируется с высокой летальностью (28—90%). Распространенность ОПП в пересчете на 1 млн населения изучена мало. Мадридское исследование (1991) показало, что частота ОПП любой этиологии составляет 209 случаев на 1 млн населения, причем доля острого тубулонекроза в его структуре равна 45%. Частота ОПП на фоне хронической болезни почек (ХБП) составляет 13%. ОПП в 5 раз чаще возникает у пожилых пациентов, чем у молодых. Исход зависит от этиологии и тяжести ОПП, характера основной и сопутствующей патологии, возраста больных и ряда других факторов.

Пациенты с ишемической болезнью сердца (ИБС) относятся к группе риска по развитию ОПП. При остром инфаркте миокарда (ОИМ) нередко отмечается снижение сердечного выброса. ОПП в данном случае обусловлено снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) вследствие неадекватной перфузии почек. Усугубить данную ситуацию могут диуретики, которые часто бесконтрольно применяются при терапии сердечно-сосудистых заболеваний, что приводит к почечным потерям жидкости. Наиболее выраженное падение СКФ характерно для пациентов с ИБС, страдающих сахарным диабетом (СД), артериальной гипертензией (АГ), поражением сосудов различной этиологии.

Пациенты с ИБС, подвергающиеся оперативному вмешательству: стентированию, аортокоронарному шунтированию (АКШ), маммарокоронарному шунтированию (МКШ), относятся к группе высокого риска развития ОПП. Анестетики, вызывая периферическую дилатацию, вносят свой вклад в развитие ОПП. Операции на сердце в условиях искусственного кровообращения, в частности АКШ, чреваты развитием гемолиза, гемоглобинурии и ренальным ОПП. Одной из причин преренальной ОПП может послужить прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и блокаторов рецепторов ангиотезина II (БРА II), широко назначаемых пациентам для коррекции АГ и/или ХСН вследствие дилатации эфферентных артериол почечных клубочков.

Применение рентгеноконтрастных веществ у пациентов с ИБС также может привести к развитию контрастиндуцированной нефропатии по типу «ОПП на ХБП». В случае предшествующего нарушения функции почек частота ОПП возрастает до 76%, а у больных СД — до 83—100%.

Стойкое снижение СКФ значительно ухудшает прогноз при остром коронарном синдроме. У больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, не-QИМ и нестабильной стенокардией СКФ в диапазоне 30—60 мл/мин увеличивала риск смерти в 2,09 раза, а СКФ<30 мл/мин — почти в 4 раза. У больных со стойким ухудшением функции почек более чем в 7 раз возрастает интраоперационная сердечно-сосудистая смертность при АКШ.

Наличие исходно сниженной функции почек у таких пациентов значительно увеличивает вероятность развития ОПП в послеоперационном периоде. Частота ОПП после хирургических вмешательств на сердце в 1954 г. составляла 1,8%, а к 1994 г. увеличилась в 2 раза, причем почти половине больных требовался гемодиализ (Kellerman P., 1994).

Начиная с 90-х гг. прослеживается устойчивая тенденция, в соответствии с которой ОПП все чаще становится не моноорганной патологией, а составляющей синдрома полиорганной недостаточности.

Материал и методы. С целью выявления у больных ИБС факторов риска развития ОПП и анализа его исходов после реваскуляризации коронарных сосудов были отобраны 56 пациентов с ИБС, стенозирующим атеросклерозом коронарных

артерий, в возрасте от 38 до 81 года [(62,8±3,9) года], подвергшихся оперативной реваскуляризации в плановом или экстренном порядке: АКШ и/или МКШ, либо стентирование коронарных артерий в Межрегиональном клинико-диагностическом центре (Казань). Пациенты были разделены на 2 группы: 1-ю группу (наблюдения) составили 28 пациентов от 48 до 81 года [(69±1,7) года], М/Ж=1/1, у которых после оперативного вмешательства развилось ОПП; 2-ю группу (сравнения) — 28 пациентов от 38 до 74 лет [(56,8±1,7) года], М/Ж=6/1, с сохранной функцией почек после реваскуляризации коронарных сосудов. В исследование не включали пациентов с контрастиндуцированным ОПП. В контрольную группу вошли 30 практически здоровых лиц в возрасте (59,3±0,6) года, М/Ж=3/1.

В группе наблюдения ОПП развилась после экстренного стентирования коронарных артерий у 10 (35,7%) пациентов, поступивших в стационар по неотложным показаниям с ОИМ; у пациентов (18 чел.), поступивших в стационар с прогрессирующей стенокардией, после операции АКШ в сочетании с МКШ ОПП развилась у 13 (46,4%) пациентов и после операции АКШ — у 5 (17,9%). В группе сравнения все пациенты поступили с ИБС, с прогрессирующей стенокардией.

Длительность ИБС в наблюдаемой группе составила (9,1±1,2) года, в группе сравнения — (5,4±1,3) года, $p<0,05$. По 23 (82,1%) пациента из каждой группы имели в анамнезе острый инфаркт миокарда. АГ выявлена у 85,7% пациентов обеих групп, причем в группе наблюдения — у 100% больных III степени, в группе сравнения — у 4,2% I степени, у 33,3% — II степени, у 62,5% — III степени. Уровень САД при поступлении составил в группах соответственно (200±6,7) и (174,4±5,9) мм рт.ст. ($p<0,05$), уровень ДАД — (104±2,3) и (96,8±2,5) мм рт.ст. ($p<0,05$).

Клиническая характеристика пациентов групп наблюдения и сравнения представлена на *рис. 1*.

Результаты и их обсуждение. Все больные принимали гипотензивные препараты: иАПФ или БРА II — 13 (46,4%) пациентов группы наблюдения и 9 (32,1%) — группы сравнения, в том числе в комбинации с другими гипотензивными препаратами — 12 (42,8%) человек и 6 (21,4%) соответственно. Остальные больные принимали препараты других фармакологических групп. Уровень САД в предоперационном периоде составил в группе наблюдения (155±10,5) мм рт.ст., в группе сравнения — (143±9,2) мм рт.ст. ($p>0,05$); ДАД — (89±6,7) и (84±7,1) мм рт.ст. соответственно ($p>0,05$). Гипотензивные препараты до операции не были отменены, поэтому не представилось возможным провести анализ зависимости развития острого почечного повреждения от приема или отмены иАПФ или БРА II.

Сахарным диабетом страдали 13 (46,4%) пациентов группы наблюдения, из них 5 (38,5%) — диабетической нефропатией. Во 2-й группе сахарным диабетом страдали 2 (7,1%) пациента, диабетическая нефропатия не выявлена *(рис. 2)*.

До операции протеинурия выявлена лишь у пациентов, наблюдающихся с диабетической нефропатией. Относительная плотность мочи в группе наблюдения (1017,2±1,2) не отличалась от таковой в группе сравнения (1017,2±0,9; $p>0,05$), но в обеих группах была ниже, чем в контрольной группе (1020±1,1). В период ОПП в наблюдаемой группе у 10 (35,7%) пациентов в моче была протеинурия (до 1 г/л), в том числе изолированная — у 4 (40%), в сочетании с эритроцитурией — у 5 (50%), в сочетании с эритроцитурией и лейкоцитурией — у 1 (10%). После разрешения ОПП протеинурия не определялась ни у одного пациента. В группе сравнения протеинурии

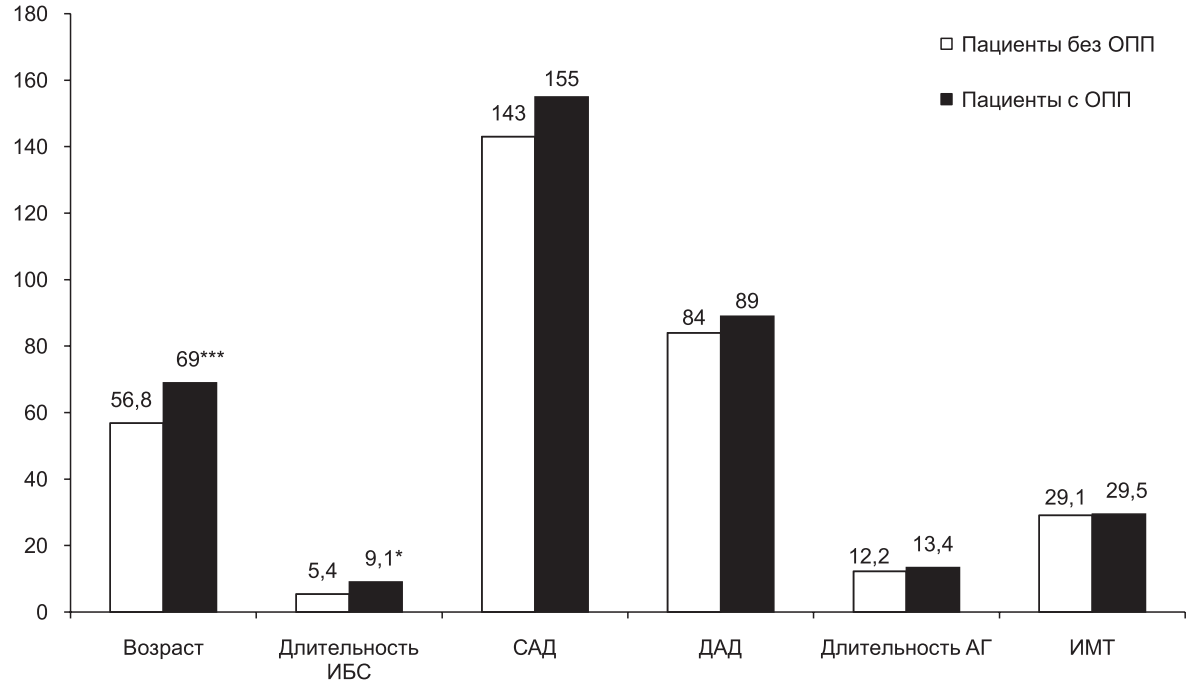


Рис. 1. Результаты клинического обследования пациентов с ОПП (n=28) и без ОПП (n=28); достоверность разницы показателей между группами: *$p<0,05$; ***$p<0,001$

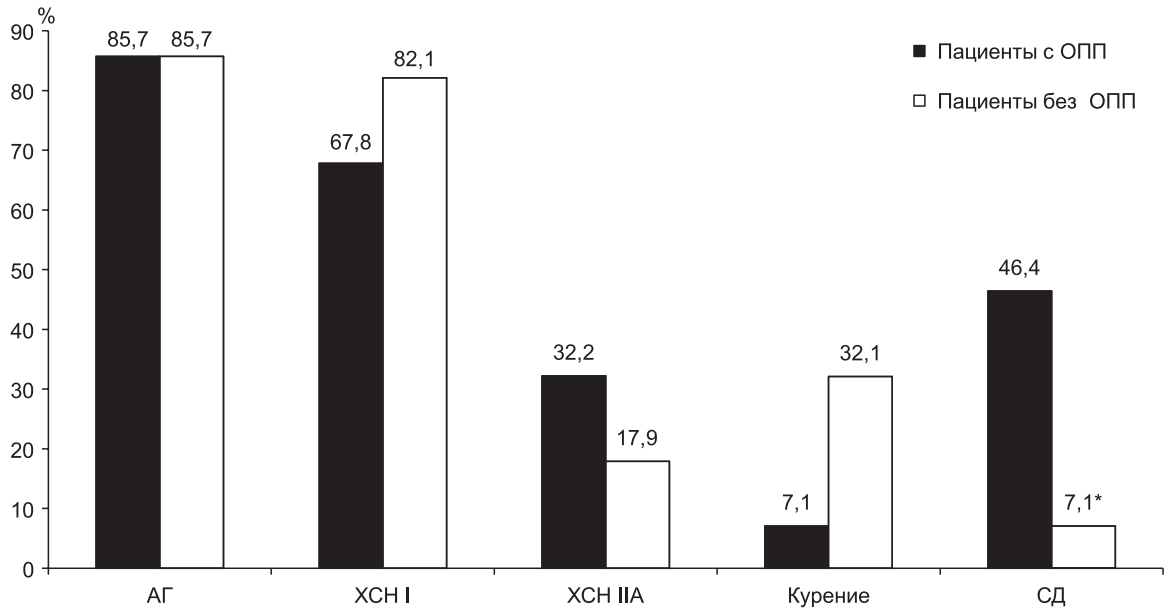


Рис. 2. Факторы риска в группах пациентов с ОПП (*n*=28) и без ОПП (*n*=28); достоверность разницы показателей между группами: **p*<0,05

и изменений в осадке мочи до и после операции не выявлено.

Исходный уровень СКФ (до операции) в группе наблюдения [(63±3,3) мл/мин] был ниже, чем в группе сравнения [(88,6±3,3) мл/мин; *p*<0,001]. При этом у 11 (39,3%) пациентов СКФ была < 60 мл/мин, что позволило установить у этих пациентов хроническую болезнь почек III стадии. Объем почек в группе наблюдения [(129,5±4,8) мм^3] оказался меньше, чем в группе сравнения [(144,1±2,7) мм^3; *p*<0,05]. Эхогенность паренхимы почек была повышена в обеих группах. Таким образом, снижение СКФ менее 60 мл/мин, уменьшение объема почек и повышение эхогенности паренхимы почек у 39,3% больных группы наблюдения свидетельствовали о наличии ХБП и нефросклероза, несмотря на отсутствие в анамнезе заболеваний почек и изменений в моче.

При оценке показателей липидного профиля *(таблица)* разницы в уровне ХС, ЛПВП и ТГ между группами не выявлено (*p*>0,05). В группе наблюдения уровень ЛПНП был выше [(3,13±0,12) ммоль/л], чем в группе сравнения [(2,55±0,2) ммоль/л, *p*<0,05].

Показатели липидного обмена у больных ИБС в группах наблюдения и сравнения

Показатель	Группа наблюдения, *n*=28	Группа наблюдения, *n*=28
ХС, *ммоль/л*	4,8±0,1	4,4±0,1
ЛПВП, *ммоль/л*	0,99±0,02	0,93±0,02
ЛПНП, *ммоль/л*	3,13±0,12	2,55±0,2*
ТГ, *ммоль/л*	1,87±0,1	2,07±0,1

Примечание. Достоверность разницы показателей между группами наблюдения и сравнения **p*<0,05.

Согласно классификации ОПП RIFLE, у 28 больных ИБС с развившимся ОПП установлено следующее: риск — у 6 (21,4%) пациентов, повреждения — у 16 (57,2%), недостаточность — у 6 (21,4%).

Мы проанализировали исходы ОПП у больных наблюдаемой группы в зависимости от исходной СКФ в двух подгруппах: 1-й — более 60 мл/мин (17 больных) и 2-й — менее 60 мл/мин (11 больных). В 1-й подгруппе с сохранной функцией почек ОПП завершилось летальным исходом у 4 (23,5%) из 17 пациентов, во 2-й подгруппе — у 3 (27,2%) из 11 больных; *p*>0,05. Острый гемодиализ в стационаре проводился у всех пациентов с неблагоприятным исходом и у 3 (27,2%) пациентов — с разрешившимся ОПП. Выписаны из стационара с ОПП в стадии полиурии или восстановления почечных функций 11 (39,3%) человек. В целом летальный исход развился у 7 (25%) пациентов с ОПП, реконвалесценция — у 21 (75%).

Для анализа роли исходной функции почек в качестве фактора риска ОПП пациентов с ИБС разделили на 2 подгруппы: в 1-ю вошли 11 пациентов в возрасте от 51 до 80 лет [(67,1±2,9) года], М/Ж=7/4, с уровнем креатинина сыворотки крови от 85 до 194 мкмоль/л (137,7±9,8); во 2-ю подгруппу — 17 больных от 48 до 81 года [(70,3±2,2) года], М/Ж=7/10, с уровнем креатинина от 65 до 119 мкмоль/л (92±3,4); разница в уровне креатинина между подгруппами была достоверна (*p*<0,01). Расчетная СКФ до операции в подгруппах составила соответственно (46,2±3,2) и (88,2±1,8) мл/мин (*p*<0,001). У 39,3% пациентов 1-й подгруппы при обследовании в стационаре выявлены гипертоническая, ишемическая, диабетическая или сочетанная нефропатии, которые явились причиной ХБП *(рис. 3)*.

Возраст пациентов в подгруппах не различался [(67,1±2,9) и (70,3±2,3) года соответственно; *p*>0,05]. В 1-й подгруппе преобладали мужчины (М/Ж=7/4), во 2-й — женщины (Ж/М=10/7). Достоверных различий между подгруппами по числу

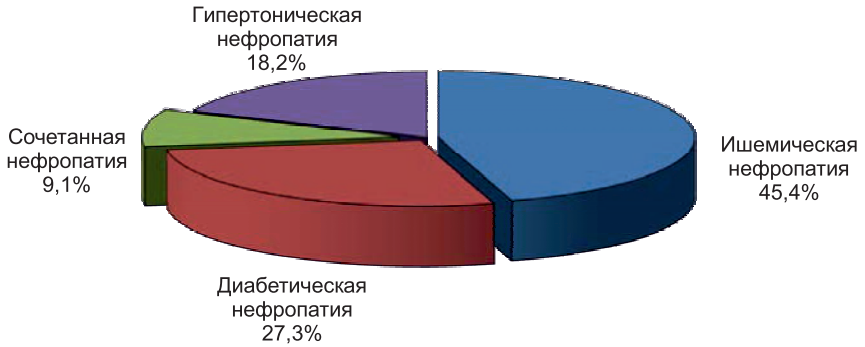


Рис. 3. Структура причин ХБП у пациентов с СКФ < 60 мл/мин

лиц с абдоминальным ожирением не выявлено: ИМТ у пациентов 1-й подгруппы [(27,9±1,2) кг/м²] не отличался от такового у больных 2-й подгруппы [(30,7±1,2) кг/м²], p>0,05.

АГ наблюдалась с одинаковой частотой в обеих подгруппах: у 91% пациентов 1-й и у 82,3% 2-й подгруппы (p>0,05). Различий в подгруппах по уровню ДАД, длительности заболеваний (ИБС и АГ) не выявлено. Различия между подгруппами были только по уровню САД при поступлении [соответственно (230±6,8) и (182±8,7) мм рт.ст.; p<0,001], ЛПНП [(3,63±0,2) и (2,72±0,1) ммоль/л соответственно; p<0,01] и ЛПВП [(0,94±0,01) и (1,06±0,04) ммоль/л; p<0,01], при отсутствии различий в уровне ХС и ТГ *(рис. 4)*.

При оценке относительной плотности мочи разницы между подгруппами не выявлено (1019±1,4 и 1015±1,9 соответственно; p>0,05). О признаках нефросклероза в 1-й подгруппе свидетельствовали снижение СКФ и уменьшение объема почек по сравнению со 2-й подгруппой [соответственно (111,2±8,7) и (139,7±5,2) мм³; p<0,01].

Проведенный корреляционный анализ развившегося ОПП с 14 вероятными факторами риска: возрастом, клиническими показателями (длительностью ИБС и АГ, наличием ХСН, СД, курением, уровнями САД и ДАД, ИМТ), лабораторными показателями (уровнями ХС, ЛПВП, ЛПНП, ТГ), исходной (до операции) СКФ показал, что наибольшая степень корреляции и максимальная степень риска обусловлена исходной СКФ (менее 63 мл/мин): r=0,76; p<0,001. При изучении степени влияния каждого фактора также выявлено наибольшее влияние исходной функции почек (Kj=17,6%).

Значимыми факторами риска ОПП оказались также уровни САД и ДАД, наличие СД, длительность АГ, нарушения липидного обмена. При сочетании изученных факторов риска вероятность развития ОПП возрастает до 80,6% *(рис. 5)*.

Выводы. Пациенты с ИБС относятся к группе высокого риска развития острого повреждения почек и летального исхода (25%) после оперативной реваскуляризации коронарных сосудов. Основным фактором риска развития ОПП является исходно сниженная функция почек — СКФ менее 63,0 мл/мин. Исходно сниженная функция почек у 39,3% больных ИБС группы наблюдения была обусловлена сопутствующими ИБС заболеваниями — АГ, СД (гипертоническая, диабетическая нефропатии) и ассоциированной с ИБС ишемической нефропатией, протекающими латентно. При ее сочетании с высокой степенью АГ, длительностью АГ более 5,2 года, ИБС более 2,9 года, наличием сахарного диабета, снижением уровня ЛПВП менее 0,9 ммоль/л, повышением уровня ХС более 3,4 ммоль/л, ЛПНП более 2,5 ммоль/л, ТГ более 1,3 ммоль/л, избыточной массой тела/ожирением (ИМТ > 24,7 кг/м²), возрастом старше 59,7 года вероятность развития ОПП возрастает до 80,6%.

Все вышесказанное позволяет сделать вывод о необходимости активного целенаправленного догоспитального обследования почек у больных ИБС на

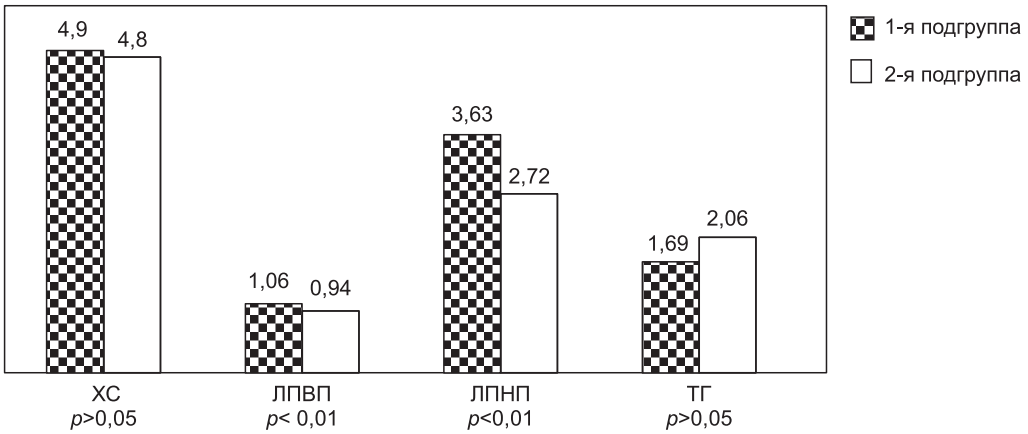
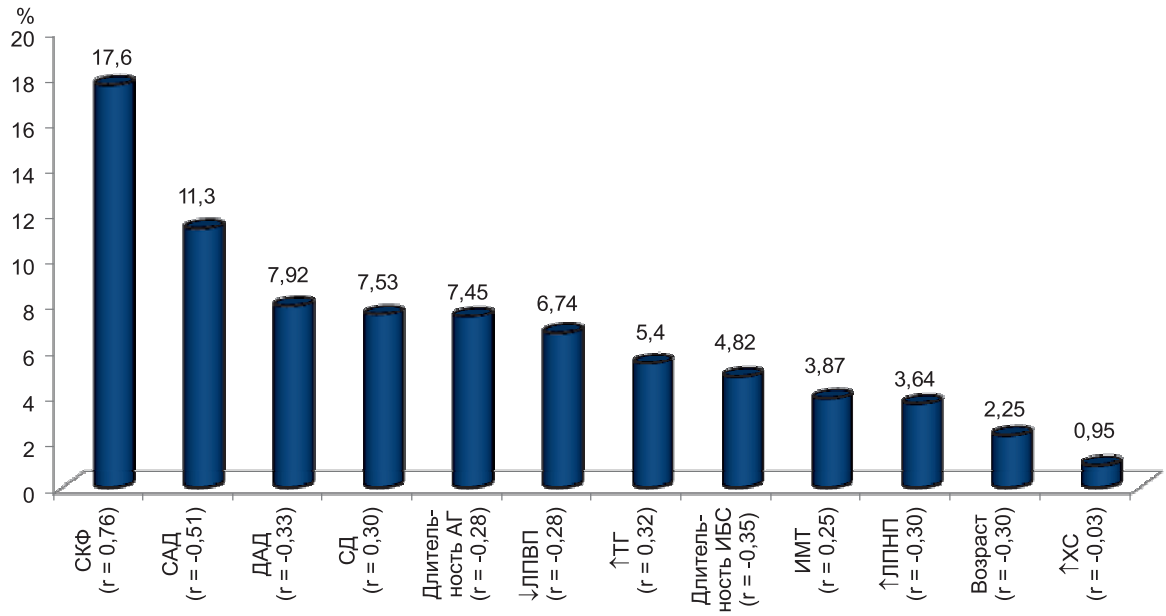


Рис. 4. Показатели липидов у пациентов ОПП с исходно сниженной и сохранной СКФ



Ри. 5. Степень влияния факторов риска на уровень СКФ в послеоперационном периоде у пациентов с ИБС

предмет раннего выявления и лечения хронической болезни почек. При решении вопроса о выборе консервативного или оперативного лечения необходимо учитывать высокий риск развития ОПП и неблагоприятный исход оперативной реваскуляризации коронарных сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Григорян, З.Э.* Кардиоренальные взаимоотношения на начальных стадиях хронической болезни почек / З.Э. Григорян, М.Е. Евсевьева // Нефрология и диализ. — 2007. — Т. 9, № 2. — С.173—176.
2. *Руденко, Т.Е.* Ренокардиальные взаимодействия: возможности терапевтических вмешательств / Т.Е. Руденко, И.М. Кутырина // Эффективная фармакотерапия. Урология и нефрология. — 2012. — С.57—61.
3. *Смирнов, А.В.* Проблемы диагностики и стратификации тяжести острого повреждения почек / А.В. Смирнов, И.Г. Каюков, О.А. Дегтерева [и др.] // Нефрология. — 2009. — № 3. — С.9—18.
4. *Томилина, Н.А.* Острая почечная недостаточность / Н.А. Томилина, О.Л. Подкорытова // Нефрология и диализ. — 2009. — Т. 11, № 1. — С.4—20.
5. *Kuitunen, A.* Acute renal failure after cardiac surgery: evaluation of 6 the RIFLE classification / A. Kuitunen // Ann. Thorac. Surg. —2006. — Vol. 81, № 2. — P.542—546.
6. Acute renal failure — definition, outcome measures, animal 7 models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) / B. Rinaldo, C. Ronco, J. Kellum [et al.] // Critical Care. — 2004. —Vol. 8. — P.204—212.
7. Bilateral Acute Tubular Necrosis after Unilateral Extracorporeal 8. Shock-Wave Lithotripsy / D. Kleinknecht, J.-L. Pallot, P. Chauveau // Nephron. — 1994. — Vol. 66. — P.360—361.
8. *Lee, S.H.* Clinical outcomes and therapeutic strategy in patients with 9 acute myocardial infarction according to renal function: data from the Korean Acute Myocardial Infarction Registry / S.H. Lee // Circ. J. — 2008. — Vol. 72, № 9. — P.1410—1418.
9. *Liano, F.* Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group / F. Liano, J. Pascual // Kidney Int. — 1996. — Vol. 50, № 3. — P.811—818.
10. Hospital acquired renal insuffiency: a prospective study / S. Hou, D. Bushinsky, J. Wish [et al.] // Amer. J. Med. — 1983. — Vol. 74. — P.243—248.

REFERENCES

1. *Grigoryan, Z.E.* Kardiorenal'nye vzaimootnosheniya na nachal'nyh stadiyah hronicheskoi bolezni pochek [Cardiorenal relationship in the early stages of chronic kidney disease] / Z.E. Grigoryan, M.E. Evsev'eva // Nefrologiya i dializ [Nephrology and Dialysis]. — 2007. — T. 9, № 2. — S.173—176.
2. *Rudenko, T.E.* Renokardial'nye vzaimodeistviya: vozmozhnosti terapevticheskih vmeshatel'stv [Renocardiac interaction: possibilities of therapeutic interventions] / T.E. Rudenko, I.M. Kutyrina // Effektivnaya farmakoterapiya. Urologiya i nefrologiya [Effective pharmacotherapy. Urology and Nephrology]. — 2012. — S.57—61.
3. *Smirnov, A.V.* Problemy diagnostiki i stratifikacii tyazhesti ostrogo povrezhdeniya pochek [Problems of diagnosis and severity stratification of acute kidney injury] / A.V. Smirnov, I.G. Kayukov, O.A. Degtereva [i dr.] // Nefrologiya [Nephrology]. — 2009. — № 3. — S.9—18.
4. *Tomilina, N.A.* Ostraya pochechnaya nedostatochnost' [Acute renal failure] / N.A. Tomilina, O.L. Podkorytova // Nefrologiya i dializ [Nephrology and Dialysis]. — 2009. — T. 11, № 1. — S.4—20.
5. *Kuitunen, A.* Acute renal failure after cardiac surgery: evaluation of 6 the RIFLE classification / A. Kuitunen // Ann. Thorac. Surg. —2006. — Vol. 81, № 2. — P.542—546.
6. Acute renal failure — definition, outcome measures, animal 7 models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) / B. Rinaldo, C. Ronco, J. Kellum [et al.] // Critical Care. — 2004. —Vol. 8. — P.204—212.
7. Bilateral Acute Tubular Necrosis after Unilateral Extracorporeal 8. Shock-Wave Lithotripsy / D. Kleinknecht,

J.-L. Pallot, P. Chauveau // Nephron. — 1994. — Vol. 66. — P.360—361.
8. *Lee, S.H.* Clinical outcomes and therapeutic strategy in patients with 9 acute myocardial infarction according to renal function: data from the Korean Acute Myocardial Infarction Registry / S.H. Lee // Circ. J. — 2008. — Vol. 72, № 9. — P.1410—1418.
9. *Liano, F.* Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group / F. Liano, J. Pascual // Kidney Int. — 1996. — Vol. 50, № 3. — P.811—818.
10. Hospital acquired renal insuffiency: a prospective study / S. Hou, D. Bushinsky, J. Wish [et al.] // Amer. J. Med. — 1983. — Vol. 74. — P.243—248.

© Е.Г. Слепуха, О.В. Булашова, А.А. Насыбуллина, В.М. Газизянова, 2014

УДК 616.12-008.46

ПРОГНОЗ БОЛЬНЫХ С СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

***ЕЛЕНА ГЕННАДЬЕВНА СЛЕПУХА**, канд. мед. наук, зав. отделением неотложной кардиологии № 3 ГКБ № 7 г. Казани, Россия, Казань, e-mail: slepuha@fromru.com*
***ОЛЬГА ВАСИЛЬЕВНА БУЛАШОВА**, докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: boulashova@yandex.ru*
***АЛСУ АНВАРОВНА НАСЫБУЛЛИНА**, аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: almed-89@mail.ru*
***ВИОЛЕТТА МАРАТОВНА ГАЗИЗЯНОВА**, интерн кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: violettakoshka@rambler.ru*

Реферат. Эпидемиологические данные отражают общемировую тенденцию роста численности больных с признаками хронической сердечной недостаточности (ХСН) с сохранной фракцией выброса [1—3]. Однако данные отдельных исследований свидетельствуют о том, что прогноз больных с сохранной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) (>50%) столь же неблагоприятный, что и у пациентов со сниженной ФВ [4—6]. *Цель исследования* — изучение отдаленного прогноза больных с сохранной и сниженной систолической функцией миокарда левого желудочка. Объектом 5-летнего изучения было наблюдение за 133 пациентами обоего пола с хронической сердечной недостаточностью. В качестве исходов учитывались число госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН за 5 лет, число госпитализаций по поводу сердечно-сосудистого заболевания за последний год, смертность: общая и от сердечно-сосудистых событий. *Результаты*. Исследование показало, что течение ХСН часто имеет прогрессирующий характер, требует частых госпитализаций в связи с декомпенсацией и характеризуется высоким уровнем летальности. Худший прогноз наблюдался у пациентов с ХСН на фоне ИБС с перенесенным ранее инфарктом миокарда и со сниженной фракцией выброса левого желудочка.
Ключевые слова: сердечная недостаточность, сердечно-сосудистые события, прогноз, фракция выброса левого желудочка.

PROGNOSIS IN PATIENTS WITH SYSTOLIC AND DIASTOLIC HEART FAILURE

***ELENA G. SLEPUKHA**, Ph.D., Assistant of the Department of internal medicine SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Head of the Department of cardiology «Municipal Hospital № 7», Kazan, Russia, e-mail: slepuha@fromru.com*
***OLGA V. BULASHOVA**, M.D., Professor of Department internal medicine propaedeutics SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health Russia, Kazan, Russia, e-mail: boulashova@yandex.ru*
***ALSU A. NASIBULLINA**, student of Department internal medicine propaedeutics SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health Russia, Kazan, Russia, e-mail: almed-89@mail.ru*
***VIOLETTA M. GAZIZYANOVA**, resident of Department internal medicine propaedeutics SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health Russia, Kazan, Russia, e-mail: violettakoshka@rambler.ru*

Abstract. Because of the high morbidity and mortality in patients suffer from heart failure (HF) it was actual to investigate patients prognosis of heart failure with diastolic and systolic myocardial function. Aim of this study was to investigate in heart failure patients outcome. Material and methods: we examined 133 patients (men and women) with CHF. Outcomes which was investigated follow: hospitalization due to HF decompensation during 5 years, hospitalization deal with cardiovascular diseases during 1 year, common mortality, cardiovascular mortality. Results. Investigation showed that HF is progressive disease, needs often hospitalization due to decompensation and is characterized by high mortality. Worse prognosis was in patients suffered from CHF, caused by ischemic heart disease in combination with myocardial infarction and with systolic left ventricular function.
Key words: heart failure, cardiovascular events, prognosis, ejection fraction of left ventricular.

Введение. Эпидемиологические данные отражают общемировую тенденцию роста численности больных с признаками хронической сердечной недостаточности (ХСН) с сохранной фракцией выброса (ФВ) [7—8]. Пациенты с сохранной систолической функцией миокарда левого

желудочка часто имеют менее выраженные нарушения, лучше откликаются на медикаментозную терапию, в то время как сам факт наличия низкой ФВ традиционно является маркером неблагоприятного прогноза больных ХСН [9]. Однако данные отдельных исследований свидетельствуют о том, что прогноз больных с сохранной ФВ (>50%) столь же неблагоприятный, как и у пациентов со сниженной ФВ. Вместе с тем диастолическую дисфункцию (ДД) ЛЖ, ведущую к ХСН с сохранной ФВ (ХСН-СФВ), следует рассматривать внутри общего континуума сердечно-сосудистых заболеваний. С одной стороны, скрытые нарушения систолической функции имеются и у больных с диастолическими расстройствами, с другой — разные формы ХСН легко перетекают друг в друга: ХСН-СФВ быстро переходит в систолическую после инфаркта миокарда, в то же время у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и нормальной ФВ на передний план могут выходить именно диастолические нарушения [10—12].

Цель исследования — изучение отдаленного прогноза больных с сохранной и сниженной систолической функцией миокарда левого желудочка, имеющих признаки сердечной недостаточности по материалам 5 лет наблюдения.

Материал и методы. В исследование было включено 133 пациента (62 мужчины, 71 женщина) амбулаторного (27,8%) и стационарного (72,2%) регистров в возрасте (62,4±10,4) года, имеющие клинические признаки ХСН I—IV функциональных классов (ФК). На момент включения в группу наблюдения распределение по этиологии составило: сочетание ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ) — 57,1%; изолированная АГ — 21,1%; ИБС — 18,0%; кардиомиопатия — 2,3%; клапанные пороки сердца — 1,5%. Была установлена степень выраженности функциональных расстройств — ФК ХСН по NYHA: I — 17,3%; II — 42,9%; III — 35,3%; IV — 4,5%. Большинство обследуемых относились к ХСН-СФВ (76,7%) и имели диастолическую дисфункцию миокарда левого желудочка, только 23,3% пациентов имели систолические расстройства (ФВ<50%), среднее значение фракции выброса (ФВ) составило (56,2±11,4)%.

Анализ исходов пациентов с сердечной недостаточностью, включенных в группу наблюдения, проводился по нескольким критериям: число госпитализаций за последние 5 лет, среднее число госпитализаций по поводу сердечно-сосудистого заболевания за последний год, смертность общая и от сердечно-сосудистых событий.

Результаты и их обсуждение. Все 133 пациента, как минимум, один раз нуждались в стационарном лечении за 5 лет, в среднем этот показатель составил (3,7±2,5) госпитализаций на одного больного. По поводу сердечно-сосудистого заболевания 77,4% (103 пациента) проходили стационарное лечение, среднее число госпитализаций на 1-го больного составило 1,3±0,7, в 27,2% случаев больные были госпитализированы повторно, 8,7% пациентов нуждались в стационарном лечении 3 и более раз. Анализ числа госпитализаций в течение года по поводу сердечно-сосудистого заболевания продемонстрировал тенденцию увеличения с ростом ФК ХСН (определенного на момент включения в исследование). Так, при I ФК нуждались в стационарном лечении 73,2% пациентов, среднее число госпитализаций на одного больного составило 1,1±0,2; II ФК — 77,2% пациентов и число госпитализаций — 1,4±0,8; III ФК — 80,9% и 1,4±0,6; IV ФК — 100% и 1,6±0,6. При этом пациенты с сохранной ФВ ЛЖ нуждались в стационарном лечении по поводу обострения заболевания также часто, как и пациенты с ФВ<50% (1,4±0,7 и 1,4±0,6 соответственно).

За период наблюдения 8 пациентов перенесли инфаркт миокарда (в том числе 5 фатальных), 3 — мозговой инсульт (в том числе 1 фатальный). Были проведены два оперативных вмешательства: 1 КШ и 1 установка электрокардиостимулятора. В 39,3% случаев течение артериальной гипертензии осложнилось присоединением ИБС, в том числе двое больных перенесли инфаркт миокарда. В 15% случаев был впервые установлен диагноз «сахарный диабет II типа».

Общая смертность среди больных ХСН за период наблюдения составила 12% (16 пациентов). 14 (93,3%) случаев смерти от сердечно-сосудистых событий ассоциировались с ИБС. Причинами смерти были инфаркт миокарда (ИМ) — 5 (31,3%) случаев, прогрессирующая сердечная недостаточность — 8 (5%), мозговой инсульт — 1 (6,2%), расслаивающая аневризма аорты — 1 (6,2%), онкологическое заболевание — 1 (6,3%) случай. Полученные результаты согласуются с данными других исследователей [13—14]. Таким образом, в структуре неблагоприятных исходов преобладала смерть от сердечно-сосудистых осложнений — 93,8%.

Худший прогноз имели пациенты, включенные в исследование в состоянии декомпенсации: смертность среди больных с IV ФК составила 66,7%, с III — 12,8%, со II — 10,5%, среди больных с I ФК летальных исходов не зарегистрировано. 62,5% умерших имели преимущественно систолические расстройства, 37,5% — диастолические. При этом снижение сердечного выброса при ФВ ЛЖ менее 35% приводило к повышению вероятности наступления смерти от сердечно-сосудистых событий более чем на 50% (p=0,008).

Изучение эхокардиографических признаков ремоделирования миокарда позволило определить ряд параметров, существенно ухудшающих прогноз. Статистический анализ с применением бинарной логистической регрессии продемонстрировал повышение риска фатальных осложнений при увеличении размеров левого желудочка более 7,7 см в диастолу (ДРЛЖ>7,7 см; p=0,037) и более 6,1 см в систолу (СРЛЖ>6,1 см), при межжелудочковой перегородке менее 0,7 см (p=0,008), дилатации левого предсердия более 4,8 см (p=0,005). Параметры диастолической дисфункции миокарда не имели влияния на конечные точки. Прогностическая ценность параметров приведена в *таблице*.

Выводы. Таким образом, исследование подтвердило, что хроническая сердечная недостаточность, несмотря на традиционную медикаментозную терапию, остается заболеванием с неблагоприятным

Значения переменных в уравнении логистической регрессии

Показатель	χ^2	*p*	Коэффициент регрессии, b			Константа, a		
			b	Wald	*p*	a	Wald	*p*
Пол, *муж./жен.*	**4,227**	**0,040***	**1,503**	**3,391**	**0,066**	**–0,117**	**0,013**	**0,911**
Возраст, *лет*	0,095	0,758	0,009	0,970	0,755	1,263	0,404	0,525
ФК ХСН, *I–IV*	**10,620**	**0,001****	**–1,538**	**7,821**	**0,005****	**5,906**	**13,437**	**0,0001*****
САД, *мм рт.ст.*	**6,002**	**0,014***	**0,029**	**4,882**	**0,027***	**–2,293**	**1,597**	**0,206**
ДАД, *мм рт.ст.*	1,471	0,225	0,024	1,311	0,252	–0,302	0,026	0,872
ЧСС, *уд/мин*	0,754	0,385	–0,012	0,789	0,374	2,955	5,305	0,021*
ДРЛЖ, *см*	**4,372**	**0,037***	**–1,016**	**3,389**	**0,050***	**7,853**	**5,688**	**0,017***
СРЛЖ, *см*	**6,272**	**0,012***	**–1,128**	**5,072**	**0,024***	**6,922**	**7,578**	**0,006**
ТЗСЛЖ, *см*	0,530	0,466	1,888	0,513	0,474	–0,111	0,002	0,965
МЖП, *см*	**7,068**	**0,008****	**10,622**	**4,156**	**0,041***	**–8,015**	**3,082**	**0,079**
РЛП, *см*	**7,738**	**0,005****	**–2,195**	**6,124**	**0,013***	**10,755**	**7,894**	**0,005****
E, *см/с*	2,163	0,141	–0,052	2,053	0,152	5,400	3,713	0,054
A, *см/с*	1,437	0,231	0,038	1,322	0,250	–1,439	0,308	0,579
E/A	2,088	0,148	–2,298	2,020	0,155	3,782	4,694	0,030*
ФВ, %	**7,080**	**0,008****	**0,110**	**5,595**	**0,018***	**–3,598**	**2,790**	**0,095**

Примечание: *уровень значимости (p<0,05); **уровень значимости (p<0,01); ***уровень значимости (p<0,001).

прогнозом по числу опасных кардиоваскулярных событий, в том числе летальных. Течение ХСН часто имеет прогрессирующий характер, требует частых госпитализаций в связи с декомпенсацией и характеризуется высоким уровнем летальности. Худший прогноз наблюдается у пациентов с ХСН на фоне ИБС с перенесенным ранее инфарктом миокарда, со сниженной фракцией выброса левого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Беленков, Ю.Н.* Лечение сердечной недостаточности в XXI веке: достижения, вопросы, уроки доказательной медицины / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев // Кардиология. — 2008. — № 2. — С.6—16.
2. *Mosterd, A.* The prognosis of heart failure in the general population: the Rotterdam Study / A Mosterd [et al.] // Eur. Heart J. Cardiol. — 2001. — Vol. 22. — P.1318—1327.
3. *Шляхто, Е.В.* Современные методы оценки прогноза при сердечной недостаточности / Е.В. Шляхто // Сердечная недостаточность. — 2009. — № 10(6). — С.322—333
4. *Булашова, О.В.* Клиническое значение определения скорости Na^+/Li^+-ПТ у больных с хронической сердечной недостаточностью / О.В. Булашова, В.Н. Ослопов, Т.В. Матвеева // Казанский медицинский журнал. — 2003. — № 6. — С.409—413.
5. *Даниелян, М.О.* Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 20-летнего наблюдения): автореф. дис. … канд. мед. наук / М.О. Даниелян. — М., 2001. — 24 с.
6. *Khan, H.* Late outcomes of heart surgery in patients 70 years or older / H. Khan, S. Magnetti, E. Davis, J. Zhang // Ann. Torac. Surg. — 2000. — Vol. 69. — P.165—170.
7. *Olivetti, G.* Gender differences and aging: effects of the human heart / G. Olivetti, G. Giordano, D .Corradi // J. Am. Cardiol. — 1995. — Vol. 26(4). — P.1068—1079.
8. *Булашова, О.В.* Состояние церебрального кровотока у больных хронической сердечной недостаточностью с различным типом дисфункции миокарда левого желудочка / О.В. Булашова, Т.Г. Фалина, Н.А. Костромова // Казанский медицинский журнал. — 2002. — Т. 83, № 4. — С.205—207.
9. *Лазарев, П.В.* Прогноз больничной летальности у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности / П.В. Лазарев, Л.Г. Александрия, А.А. Шаваров // Кардиология. — 2013. — № 2. — С.19—24.
10. *Мареев, В.Ю.* Сравнительная характеристика больных ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА-О-ХСН / В.Ю. Мареев, М.О. Даниелян, Ю.Н. Беленков // Журнал Сердечная недостаточность. — 2006. — № 7(4). — С.164—171.
11. *Yancy, C.W.* ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patient admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database / C.W. Yancy, M. Lopatin, L.W. Stevenson [et al.] // J. Am. Coll. Cariol. — 2006. — Vol. 47. — P.76—84.
12. *Lam, C.S.* Cardiac dysfunction and noncardiac dysfunction as precursors of heart failure with reduced and preserved ejection fraction in the community / C.S. Lam, A. Lyass, E. Kraigher-Krainer [et al.] // Circulation. — 2011. — Vol. 124(1). — P.24—30.
13. *Roger, V.L.* Heart Disease and Stroke Statistics 2012 Update: A Report From the American Heart Association / V.L. Roger, A.S. Go, D.M. Lloyd-Jones [et al.] // Circulation. — 2012. — Vol. 125. — P.2—220.
14. *McMurray, J.J.* Left Ventricular Systolic Dysfunction, Heart Failure and the Risk of Stroke and Systemic Embolism in Patients with Atrial Fibrillation: Insights from the ARISTOTLE Trial / J.J. McMurray, J.A. Ezekowitz, B.S. Lewis [et al.] // Circ. Heart Fail. — 2013. — Vol. 6(3). — P.451—460.

REFERENCES

1. *Belenkov, Yu.N.* Lechenie serdechnoi nedostatochnosti v XXI veke: dostizheniya, voprosy, uroki dokazatel'noi

mediciny / Yu.N. Belenkov, V.Yu. Mareev // Kardiologiya. — 2008. — № 2. — S.6—16.
2. *Mosterd, A.* The prognosis of heart failure in the general population: the Rotterdam Study / A Mosterd [et al.] // Eur. Heart J. Cardiol. — 2001. — Vol. 22. — P.1318—1327.
3. *Shlyahto, E.V.* Sovremennye metody ocenki prognoza pri serdechnoi nedostatochnosti [Modern methods investigation of prognosis in patients with heart failure] / E.V. Shlyahto // Serdechnaya nedostatochnost' [Heart failure]. — 2009. — № 10(6). — S.322—333
4. *Bulashova, O.V.* Klinicheskoe znachenie opredeleniya skorosti Na+/Li+-PT u bol'nyh s hronicheskoi serdechnoi nedostatochnost'yu [Clinical mearning detecting Na^+/Li^+ – cotransport in patients with chronic heart failure] / O.V. Bulashova, V.N. Oslopov, T.V. Matveeva // Kazanskii medicinskii zhurnal [Kazan medical journal]. — 2003. — № 6. — S.409—413.
5. *Danielyan, M.O.* Prognoz i lechenie hronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti (dannye 20-letnego nablyudeniya) [Prognosis and treatment chronic heart failure (during 20 years)]: avtoref. dis. … kand. med. nauk / M.O. Danielyan. — M., 2001. — 24 s.
6. *Khan, H.* Late outcomes of heart surgery in patients 70 years or older / H. Khan, S. Magnetti, E. Davis, J. Zhang // Ann. Torac. Surg. — 2000. — Vol. 69. — P.165—170.
7. *Olivetti, G.* Gender differences and aging: effects of the human heart / G. Olivetti, G. Giordano, D .Corradi // J. Am. Cardiol. — 1995. — Vol. 26(4). — P.1068—1079.
8. *Bulashova, O.V.* Sostoyanie cerebral'nogo krovotoka u bol'nyh hronicheskoi serdechnoi nedostatochnost'yu s razlichnym tipom disfunkcii miokarda levogo zheludochka [Cerebral blood circulation condition in patients with chronic heart failure with different type of left ventricular myocardial dysfunction] / O.V. Bulashova, T.G. Falina, N.A. Kostromova // Kazanskii medicinskii zhurnal [Kazan medical journal]. — 2002. — T. 83, № 4. — S.205—207.
9. *Lazarev, P.V.* Prognoz bol'nichnoi letal'nosti u bol'nyh s ostroi dekompensaciei hronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti [Prognosis of hospital morbidity in patients with acute decompensation of heart failure] / P.V. Lazarev, L.G. Aleksandriya, A.A. Shavarov // Kardiologiya [Cardiology]. — 2013. — № 2. — S.19—24.
10. *Mareev, V.Yu.* Sravnitel'naya harakteristika bol'nyh HSN v zavisimosti ot velichiny FV po rezul'tatam Rossiiskogo mnogocentrovogo issledovaniya EPOHA-O-HSN [Patients comparative characteristics of chronic heart failure with different ejection fraction] / V.Yu. Mareev, M.O. Danielyan, Yu.N. Belenkov // Zhurnal Serdechnaya nedostatochnost' [Heart failure journal]. — 2006. — № 7(4). — S.164—171.
11. *Yancy, C.W.* ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patient admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database / C.W. Yancy, M. Lopatin, L.W. Stevenson [et al.] // J. Am. Coll. Cariol. — 2006. — Vol. 47. — P.76—84.
12. *Lam, C.S.* Cardiac dysfunction and noncardiac dysfunction as precursors of heart failure with reduced and preserved ejection fraction in the community / C.S. Lam, A. Lyass, E. Kraigher-Krainer [et al.] // Circulation. — 2011. — Vol. 124(1). — P.24—30.
13. *Roger, V.L.* Heart Disease and Stroke Statistics 2012 Update: A Report From the American Heart Association / V.L. Roger, A.S. Go, D.M. Lloyd-Jones [et al.] // Circulation. — 2012. — Vol. 125. — P.2—220.
14. *McMurray, J.J.* Left Ventricular Systolic Dysfunction, Heart Failure and the Risk of Stroke and Systemic Embolism in Patients with Atrial Fibrillation: Insights from the ARISTOTLE Trial / J.J. McMurray, J.A. Ezekowitz, B.S. Lewis [et al.] // Circ. Heart Fail. — 2013. — Vol. 6(3). — P.451—460.

© Р.И. Фатыхов, И.В. Клюшкин, К.А. Корейба, 2014

УДК 617.586-002.44:616.379-008.64

НЕОТЛОЖНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПАЦИЕНТАМ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

***РУСЛАН ИЛЬГИЗАРОВИЧ ФАТЫХОВ**, канд. мед. наук, ассистент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, тел. 8-927-400-02-95, e-mail: 74ruslan@rambler.ru*
***ИВАН ВЛАДИМИРОВИЧ КЛЮШКИН**, докт. мед. наук, профессор кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, тел. 8-919-624-96-40, e-mail: hirurgivan@rambler.ru*
***КОНСТАНТИН АЛЕКСАНДРОВИЧ КОРЕЙБА**, канд. мед. наук, доцент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, тел. 8-927-412-87-03, e-mail: korejba_k@mail.ru*

Реферат. Существующие положения коррекции метаболических нарушений синдрома диабетической стопы не позволяют купировать патологический процесс. Зачастую данное обстоятельство связано с отсутствием четкого и адекватно построенного этапа курации пациента от диагностического до лечебного процессов. *Цель исследования.* Для осуществления адекватной лечебно-профилактической программы необходимо использовать диагностические приемы и пособия, позволяющие своевременно оценить течение патологического процесса. Существующие методы диагностики не позволяют решить данную проблему. *Материал и методы.* Основываясь на разработанных автором методах диагностики, необходимо разработать программу коррекции патологии. *Результаты и их обсуждение.* Авторы статьи демонстрируют применение разработанных ими новых методов диагностики при синдроме диабетической стопы: ультразвуковая соноэластометрия и электротермометрия, подтвержденные патентами. Базируясь на результате новых методов диагностики, приведена поэтапная, пошаговая программа коррекции заболевания. *Заключение.* Соблюдение авторских рекомендаций купирует клинический картину и прогрессирование заболевания, минимизируя необходимость выполнения

хирургического вмешательства, а в случае его выполнения уровень хирургического пособия надо выбрать с позиции доказательной медицины.
Ключевые слова: терапия, синдром диабетической стопы, электротермометрия, ультразвуковая соноэластометрия.

EMERGENCY MEDICAL SERVICE TO PATIENTS WITH THE SYNDROME OF DIABETIC FOOT

RUSLAN I. FATYKHOV*, Ph.D., Assistant of Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-927-400-02-95, e-mail: 74ruslan@rambler.ru*
IVAN V. KLYUSHKIN*, M.D., Professor of Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-919-624-96-40, e-mail: hirurgivan@rambler.ru*
KONSTANTIN A. KOREYBA*, Ph.D., asistent of Professor, Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-927-412-87-03, e-mail: korejba_k@mail.ru*

Abstract. The existing provisions of the correction of metabolic syndrome disorders diabetic foot do not allow to stop the pathological process. Often this is due to the lack of a clear and adequately constructed stage curatio patient from diagnosis to treatment process. The purpose of the study. To implement adequate preventive and curative programs should use diagnostic methods and tools that allow for timely evaluate the pathological process. Existing diagnostic methods do not resolve the problem. Material and methods. Based on the diagnostic methods developed by the author to develop a program of correction of pathology. Results and discussion. The authors demonstrate the application they developed new methods of diagnosis in the syndrome of diabetic foot — ultrasound sonoelastometry and elektrotermometry and confirmed by patents. Based on the result of new methods of diagnosis, shows the gradual, step by step program of correction of the disease. Conclusion. Compliance with copyright recommendations suppresses the clinical picture and the progression of the disease, minimizing the need to perform surgery, and in the case of its performance level of surgical choose from a position of evidence-based medicine.
Key words: therapy, syndrome of diabetic foot, electrothermometry, ultrasonic sonoelastometriya.

Введение. Синдром диабетической стопы — частое осложнение сахарного диабета, системного заболевания, приводящего к развитию неврологических микро- и макрососудистых осложнений. Несмотря на стремительный прогресс медицинской науки, проблемы данной патологии и его сопутствующих осложнений остаются приоритетным направлением здравоохранения большинства развитых стран [2, 6].

Предположение об этиологической роли первичного инфекционного фактора как триггерного компонента бурного развития клиники синдрома диабетической стопы является неоднозначным. Но именно данная причина — исход калечащего хирургического вмешательства, зачастую выполняемого в неотложном порядке [1, 7].

Развитие гнойно-некротического процесса более чем в 50—75% случаев приводит к ампутациям. Статистические данные демонстрируют, что показатель летальности среди пациентов, перенесших ампутацию нижней конечности, в ближайшем послеоперационном периоде превышает 20%, а в течение последующих 5 лет достигает 68%. Данные факты свидетельствуют, что проблема коррекции осложнений эндокринного нарушения сохраняет свои позиции [3, 5].

Высокая степень интоксикации приводит к расстройству многих процессов обмена веществ. В первую очередь страдает углеводный, а затем белковый обмены. Данный факт находит свое подтверждение в гипергликемии, гиперкетонемии, глюкозурии и кетонурии. Специфично, что у пациентов с сахарным диабетом характерен синдром взаимного отягощения, при котором инфекция ухудшает течение основного заболевания, а патологический углеводный обмен способствует развитию инфекции [4, 8, 9].

Формирование рациональной программы лечения — один из важных аспектов успешной терапии и профилактики патологии. Учитывая многогранность и специфичность течения синдрома диабетической стопы необходимо рассматривать поэтапную коррекцию как наиболее эффективный процесс терапии, поэтому разработка и внедрение новых современных методик позволят нивелировать клинические проявления синдрома.

Цель работы — разработать патогенетическую программу лечения пациентов с синдромом диабетической стопы на этапе оказания неотложной медицинской помощи.

Материал и методы. Для реализации поставленной цели, основываясь на параметрах, разработанных нами инструментальных методов диагностики, электротермометрии (патент № 2465814 «Способ электротермометрической диагностики тканевых изменений при синдроме диабетической стопы») и ультразвуковой эластометрии (патент №2499544 «Способ эластометрической диагностики тканевых изменений при синдроме диабетической стопы», далее патенты), разработан поэтапный курс терапии синдрома диабетической стопы.

Результаты и их обсуждение. Регистрацию параметров кожной температуры и ультразвуковой эластичности мы проводили у 55 пациентов с синд-

ромом диабетической стопы. Согласно разработанным нами методикам, подтвержденным патентами, были выделены 4 клинические группы.

Выполнение данного диагностического комплекса позволяло объективно on-line оценить уровень трофических нарушений на нижней конечности, а также выполнить динамическую регистрацию эффективности проводимой терапии.

Основываясь на анализе показателей курируемых нами пациентов, мы описали ключевые моменты терапии. Согласно им (полученным показателям) в сочетании с клинической картиной синдрома диабетической стопы разработана терапевтическая тактика. Причем динамическая оценка эффективности лечения проводилась указанными методами в сочетании с объективными и субъективными данными. Стартовым этапом терапии была коррекция уровня глюкозы в организме. Данный пункт осуществляется совместно с врачом-терапевтом или эндокринологом.

Тактику неотложной помощи мы начинали с консервативного лечения. Она заключалась в введении инфузатов. Первоначально применяли растворы кристаллоидов, рассчитанных согласно физиологическим потребностям пациента. Основная идея данного этапа — «подготовка» рецепторного аппарата клетки, изменение онкотического давления в межуточном пространстве, восстановление реологических свойств крови. Выполнение данного этапа терапии позволяло сочетанно изменить текучесть крови и выполнить дезинтоксикацию организма. Для усиления почечного кровотока мы вводили петлевой диуретик. Размыкание неврологического воздействия достигалось ежедневным выполнением паранефральных блокад с разовым объемом введения раствора Novocaini 0,5% в 200,0 мл.

Обязательным препаратом в схеме инфузионной терапии был вазодилататор — препарат простагландина Е1. Мы отметили, что для получения выраженного клинического эффекта достаточно курса в 3—4 инфузии, последующее его введение нецелесообразно.

Необходимым был процесс купирования болевой симптоматики. С этой целью мы первоначально рекомендовали комплекс витаминов группы В и нестероидного противовоспалительного препарата. Данная комбинация, по нашим наблюдениям, купирует болевую симптоматику, но только при отсутствии клинической картины некроза сегментов нижней конечности. При отсутствии эффективности переходили на наркотические препараты.

Для восстановления капиллярного кровотока, нормализации тока крови в артериальном и венозном русле и с целью дезинтоксикации вводили растворы декстранов со средней молярной массой 30000—40000 дальтон. Отмечено, что использование данного средства повышает суспензионную устойчивость крови, снижает ее вязкость, восстанавливает кровоток в мелких капиллярах, нормализует артериальное и венозное кровообращение, предотвращает и снижает агрегацию форменных элементов крови. По осмотическому механизму стимулирует диурез, чем способствует быстрому выведению ядов, токсинов, деградационных продуктов обмена. Выраженный волемический эффект положительно сказывается на гемодинамике и сопровождается вымыванием продуктов метаболизма из тканей, что наряду с увеличением диуреза обеспечивает дезинтоксикацию, вызывает быстрое и кратковременное увеличение объема циркулирующей крови, вследствие чего увеличивается возврат венозной крови к сердцу.

Четко следили за гемодинамическим показателями, диурезом, параметрами температуры тела. При адекватной инфузионной терапии последняя не поднималась выше субфебрильных цифр, но после введения антибактериальных средств отмечался ее кратковременный подъем до фебрильных параметров на протяжении 3—5 дней. Тактика антибактериальной терапии строилась исключительно на результатах бактериологического исследования, не отдавая предпочтение эмпирическому подходу.

Необходимым этапом лечения было местное лечение. Оно включало придание конечности возвышенного положения, полуспиртовых компрессов для снятия тканевого отека.

Активная хирургическая тактика заключалась при развитии гнойного или гнойно-некротического очага, раннего и широкого раскрытия очага, в удалении некротических тканей, адекватного дренирования. Выполнение калечащего оперативного пособия — ампутации сегментов нижней конечности, осуществлялось после предварительной подготовки пациента в виде консервативного лечения. Выбор уровня вмешательства осуществлялся согласно параметрам ультразвуковой эластометрии.

Необходимым моментом хирургической коррекции были ежедневные перевязки с современными интерактивными материалами. Мы комплексно использовали механическую и химическую антисептику, а также протеолитические ферменты, данный комплекс приводил к быстрому лизису некротических масс и ускорению пролиферативных реакций.

Динамический контроль эффективности терапии осуществлялся комплексной оценкой клинических данных и параметров разработанных нами диагностических пособий.

Результаты и их обсуждение. Для оказания квалифицированных медицинских услуг на этапе неотложной помощи пациентам с синдромом диабетической стопы необходима обоснованная терапия. Отсутствие построенной логической программы не позволяет купировать клиническую картину заболевания и приводит к активному течению патологии с последующим возникновением необходимости выполнения ампутации сегментов нижней конечности.

Предложенный нами лечебный комплекс позволяет своевременно и адекватно купировать клинические проявления синдрома диабетической стопы, приостанавливая прогрессирование пато-

логии. Выполнение разработанных нами методик диагностики степени нарушения трофики в тканях наглядно демонстрирует специфические показатели ультразвуковой эластичности [(91,14±0,31)%] и тканевой температуры [(87,08±1,22)%], вариативно изменяемые при течении синдрома диабетической стопы.

Несомненно, выполнение сформированной нами программы лечения заболевания на этапе оказания неотложной медицинской помощи позволит нивелировать течение сахарного диабета, а при выполнении оперативного пособия — объективизировать уровень и степень трофических нарушений, что позволит максимально дистальнее расположить место хирургического пособия.

Заключение. Основанием для создания программы терапии синдрома диабетической стопы был высокий процент выполняемых калечащих операций — отсутствия единой концепции первичной и динамической тактики лечения, которая позволила бы осуществить ее на этапе неотложной медицинской помощи.

Мы полагаем, что реализация описанных этапов коррекции в сочетании с выполнением разработанных нами диагностических подходов — электротермометрия и ультразвуковая соноэластометрия — позволят сформировать новое научное направление диагностики и лечения осложнения сахарного диабета — синдрома диабетической стопы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Мыскина, Н.А.* Процесс репарации трофических язв у больных сахарным диабетом / Н.А. Мыскина, А.Ю. Токманова, М.Б. Анциферов // Проблемы эндокринологии. — 2004. — № 2. — С.34—38.
2. *Павелкин, А.Г.* Оценка эффективности тромболитической терапии при осложненных формах диабетической стопы / А.Г. Павелкин, А.Н. Беляев // Медицинский альманах. — 2012. — № 4(23). — С.88—91.
3. *Павлова, М.Г.* Синдром диабетической стопы / М.Г. Павлова, Т.В. Гусов, Н.В. Лаврищева // Трудный пациент. — 2006. — № 1. — С.25—28.
4. *Редькин, Ю.А.* Синдром диабетической стопы: диагностика, лечение, профилактика / Ю.А. Редькин, И.В. Бахарев // Качество жизни. — М., Медицина, 2003. — С.33—41.
5. *Сергеева-Кондраченко, М.Ю.* Диабетическая нейропатия / М.Ю. Сергеева-Кондраченко // Ремедиум — Поволжье. — М., 2012. — С.17—25.
6. *Фатыхов, Р.И.* Основные факторы построения консервативной терапии с оценкой ее эффективности методом электротермометрии при синдроме диабетической стопы / Р.И. Фатыхов, И.В. Клюшкин // Фундаментальные исследования. — 2012. — № 5(2). — С.355—358.
7. *Фатыхов, Р.И.* Современный взгляд на проблему осложнений сахарного диабета / Р.И. Фатыхов, И.В. Клюшкин, Ю.А. Клюшкина // Фундаментальные исследования. — 2013. — № 3(1). — С.206—210.
8. *Altland, O.D.* Low-intensity ultrasound increases endothelial cell nitric oxide syntase activity and nitric oxide synthesis / O.D. Altland // J. Thromb. Haemost. — 2004. — Vol. 2. — P.637—643.
9. *Bode, B.* Ultrasound-Guided Fine Needle Aspirations of PET-CT Findings During Staging of Malignancies / B. Bode // Ultrasound in Medicine and Biology. — 2011. — Vol. 37, № 8S. — SS28.04.
10. *Bota, S.* The Usefulness of Liver and Spleen Stiffness Evaluated by Means of Acoustic Radiation Force Impulse Elastography for the Prediction of Esophageal Varices in Cirrhotic Patients / S. Bota, I. Sporea, R. Sirli [et al.] // Ultrasound in Medicine and Biology. — 2011. — Vol. 37, № 8S. — SS29.04.

REFERENCES

1. *Myskina, N.A.* Process reparacii troficheskih yazv u bol'nyh saharnym diabetom [Repair processes of trophic ulcers in patients with diabetes] / N.A. Myskina, A.Yu. Tokmanova, M.B. Anciferov // Problemy endokrinologii [Problems of Endocrinology]. — 2004. — № 2. — S.34—38.
2. *Pavelkin, A.G.* Ocenka effektivnosti tromboliticheskoi terapii pri oslozhnennyh formah diabeticheskoi stopy [Evaluating the effectiveness of thrombolytic therapy in complicated forms of diabetic foot] / A.G. Pavelkin, A.N. Belyaev // Medicinskii al'manah [Med. almanac]. — 2012. — № 4(23). — S.88—91.
3. *Pavlova, M.G.* Sindrom diabeticheskoi stopy [Diabetic foot] / M.G. Pavlova, T.V. Gusov, N.V. Lavrischeva // Trudnyi pacient [Difficult patient]. — 2006. — № 1. — S.25—28.
4. *Red'kin, Yu.A.* Sindrom diabeticheskoi stopy: diagnostika, lechenie, profilaktika [Diabetic foot syndrome: diagnosis, treatment, prevention] / Yu.A. Red'kin, I.V. Baharev // Kachestvo zhizni [Quality of Life]. — M., Medicina, 2003. — S.33—41.
5. *Sergeeva-Kondrachenko, M.Yu.* Diabeticheskaya neiropatiya [Diabetic neuropathy] / M.Yu. Sergeeva-Kondrachenko // Remedium—Povolzh'e [Remedium—Volga]. — M., 2012. — S.17—25.
6. *Fatyhov, R.I.* Osnovnye faktory postroeniya konservativnoi terapii s ocenkoi ee effektivnosti metodom elektrotermometrii pri sindrome diabeticheskoi stopy [Key factors for constructing conservative therapy with the evaluation of its effectiveness by electrothermometry for diabetic foot syndrome] / R.I. Fatyhov, I.V. Klyushkin // Fundamental'nye issledovaniya [Fundamental research]. — 2012. — № 5(2). — S.355—358.
7. *Fatyhov, R.I.* Sovremennyi vzglyad na problemu oslozhnenii saharnogo diabeta [Modern view of the problem of diabetes complications] / R.I. Fatyhov, I.V. Klyushkin, YU.A. Klyushkina // Fundamental'nye issledovaniya [Fundamental research]. — 2013. — № 3(1). — S.206—210.
8. *Altland, O.D.* Low-intensity ultrasound increases endothelial cell nitric oxide syntase activity and nitric oxide synthesis / O.D. Altland // J. Thromb. Haemost. — 2004. — Vol. 2. — P.637—643.
9. *Bode, B.* Ultrasound-Guided Fine Needle Aspirations of PET-CT Findings During Staging of Malignancies / B. Bode // Ultrasound in Medicine and Biology. — 2011. — Vol. 37, № 8S. — SS28.04.
10. *Bota, S.* The Usefulness of Liver and Spleen Stiffness Evaluated by Means of Acoustic Radiation Force Impulse Elastography for the Prediction of Esophageal Varices in Cirrhotic Patients / S. Bota, I. Sporea, R. Sirli [et al.] // Ultrasound in Medicine and Biology. — 2011. — Vol. 37, № 8S. — SS29.04.

© Р.И. Фатыхов, И.В. Клюшкин, К.А. Корейба, 2014
УДК 617.586-002.44:616.379-008.64

ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ГРУПП ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ С УЧЕТОМ ЭЛЕКТРОТЕРМОМЕТРИИ И СОНОЭЛАСТОМЕТРИИ СДВИГОВОЙ ВОЛНЫ

***РУСЛАН ИЛЬГИЗАРОВИЧ ФАТЫХОВ**, канд. мед. наук, ассистент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-927-400-02-95, e-mail: 74ruslan@rambler.ru*
***ИВАН ВЛАДИМИРОВИЧ КЛЮШКИН**, докт. мед. наук, профессор кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-919-624-96-40, e-mail: hirurgivan@rambler.ru*
***КОНСТАНТИН АЛЕКСАНДРОВИЧ КОРЕЙБА**, канд. мед. наук, доцент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-927-412-87-03, e-mail: korejba_k@mail.ru*

Реферат. Отсутствие диагностического алгоритма при осложнении сахарного диабета — синдрома диабетической стопы способствует низкой эффективности лечебного процесса и высокой частоте выполнения хирургических пособий в виде ампутаций сегментов нижней конечности. Для решения данной проблемы необходимы новые диагностические приемы, реализация которых возможна на всех этапах лечения: от уровня амбулаторного и поликлинического звеньев до стационарного лечения. Основная *цель исследования* — оценить значение электротермометрии и соноэластографии в выявлении уровня трофических нарушений в мягких тканях нижней конечности. *Результаты и их обсуждение.* Одним из перспективных направлений, отвечающим указанным требованиям, является ультразвуковая диагностика. В статье рассматриваются возможности и ограничения применения существующих методов ультразвуковой диагностики при синдроме диабетической стопы. *Заключение.* Проводится сравнительный анализ имеющихся диагностических приемов с определением ключевых характеристик, позволяющих качественно и количественно оценить патологическое состояние, сформировать клинические группы для выполнения лечебного пособия.
Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, синдром диабетической стопы, граница апоптоза-некроза.

FORMATION OF CLINICAL GROUPS AT THE SYNDROME OF DIABETIC FOOT TAKING INTO ACCOUNT THE ELECTROTHERMOMETRY AND SONOELASTOMETRIYA OF THE SHIFT WAVE

***RUSLAN I. FATYKHOV**, Ph.D., Assistant of Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-927-400-02-95, e-mail: 74ruslan@rambler.ru*
***IVAN V. KLYUSHKIN**, M.D., Professor of Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-919-624-96-40, e-mail: hirurgivan@rambler.ru*
***KONSTANTIN A. KOREYBA**, Ph.D., Assistent of Professor, Department of general surgery of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-927-412-87-03, e-mail: korejba_k@mail.ru*

Abstract. Absence of diagnostic algorithm at complication of a diabetes mellitus — a syndrome of diabetic foot promotes low efficiency of medical process and the high frequency of performance of surgical grants, in the form of ablations of segments of the lower extremity. New diagnostic receptions which realization is possible at all stages of treatment are necessary for the solution of this problem: from the level of out-patient and polyclinic links before hospitalization. The purpose of the study — estimate value of an electrothermometry and sonoelastografiya at identifications of level of trophic disturbances in soft tissues of the lower extremity. Results and discussion. One of the perspective directions to the answering specified demands is ultrasonic diagnostics. In article opportunities and restrictions of application, the existing methods of ultrasonic diagnostics are surveyed at a syndrome of diabetic foot. Conclusion. To be carried out the comparative analysis of the available diagnostic receptions with definition of the key characteristics allowing to estimate qualitatively and quantitatively a pathological condition allows to create clinical groups for performance of a medical grant.
Key words: ultrasonic diagnostics, a syndrome of diabetic foot, apoptosis border-a necrosis.

Введение. Синдром диабетической стопы — одно из грозных осложнений сахарного диабета — системной патологии, комплексно поражающей все органы, приводя к развитию клиники неврологических, микро- и макрососудистых осложнений. Несмотря на прогрессивно развивающуюся медицинскую науку, проблема сахарного диабета остается приоритетом первого порядка системы здравоохранения большинства развитых стран [1, 3, 6].

Заболеваемость сахарным диабетом в Российской Федерации за последние 10 лет возросла более чем на 800 тыс. человек, составляя на 1 января 2010 г. 3 121 318 пациентов. Однако выполненные

контрольно-эпидемиологические исследования показали, что реальная численность пациентов с данной патологией в 3—4 раза превышает официально зарегистрированную, составляя около 12 млн человек. Данный коэффициент выражается следующим образом: на каждого зарегистрированного пациента с сахарным диабетом II типа приходится 3—4 человека с не диагностированным изменением углеводного обмена [2, 4].

Рассматривая этиологические факторы, патогенез и частоту развития осложнений сахарного диабета в виде синдрома диабетической стопы, необходимо отметить, что клиническая дифференциация начальных проявлений поражений артерий и нервов затруднена [5, 7]. В обоих случаях отмечаются парестезии, патологическая зябкость, нарушенная чувствительность, повышенная утомляемость, гипотрофия мышц. Приведенные данные диктуют необходимость разработки и использования новых методов объективной диагностики и формирования адекватного курса профилактики и лечения [8, 10].

Отсутствие единого этиологического, патогенетического комплекса диагностических и лечебно-профилактических мероприятий связано с многообразием клинических форм синдрома, что явилось предпосылкой повторной систематизации и классифицирования патологического состояния [4, 6]. Ранее созданные и принятые к руководству классификации, по нашему мнению, не являются унифицированными и совершенными [5, 7, 9].

Исходя из актуальности изложенной проблемы, основной *целью работы* является определение объективных диагностических критериев синдрома диабетической стопы, создание клинических групп, основанных на показателях современных инструментальных методов обследования — электротермометрии и соноэластометрии [8, 10].

Материал и методы. Для реализации поставленной цели были разработаны новые инструментальные методы диагностики — электротермометрия (патент № 2465814) и ультразвуковая эластометрия (патент № 2499544). Выполнен комплекс общепринятых и разработанных методов обследования пациента на догоспитальном и госпитальном этапах. Основываясь на анализе полученных данных, сформированы 4 клинические группы, отличные по клиническим проявлениям. Разделение пациентов привело к усовершенствованию методов профилактики и лечения патологии в целом.

Результаты и их обсуждение. Методика электротермометрии была следующей. Регистрацию накожной температуры проводили последовательно в 27 точках по передней, латеральной, задней и медиальной поверхностям правой и левой нижних конечностей в положении пациента лежа на животе и стоя. При замере температурных параметров придерживались следующих правил: датчик температуры устанавливали на соответствующую точку без промежутка между кожей и плоскостью датчика, без дополнительной компрессии. Измерение заканчивали при стабильной цифровой характеристике температуры на табло прибора либо на мониторе компьютера, что свидетельствует о «нагреве» или «охлаждении» датчика до температуры поверхностных тканей нижней конечности. На одно измерение требуется от 2 до 4 с.

Регистрацию ультразвуковой упругости поверхностных и глубоких слоев мягких тканей нижней конечности выполняли последовательно по передней и задней поверхностям правой и левой нижних конечностей и подошвенной поверхности стопы суммарно в 12 точках.

Резюмированные параметры разработанных новых методов диагностики выделили 4 клинические группы. Для каждой из них были выявлены специфические параметры. Отличительной особенностью 1-й и 2-й клинических групп является развитие клиники полинейропатии. Объективно: кожных изменений нет, электротермометрический профиль в пределах нормы, показатели ультразвуковой эластичности на бедре и голени в пределах нормы [(92,11±1,06)%; p <0,05], при повышенном на (1,42±0,38) кПа на стопе [(90,22±1,16)%; p<0,05]. Для 2-й клинической группы электротермометрический профиль характеризовался повышением показателей на(0,5±0,12)°С [(87,46±1,15)%; p<0,05] при сохранных показателях проксимальнее и дистальнее [(89,58±2,13)%; p <0,05], показатели ультразвуковой эластометрии повышены на бедре на (2,38±0,75) кПа [(90,42±0,15)%; p<0,05], на голени — (1,36±0,4) кПа [(88,85±2,83)%; p<0,05], на стопе — (1,73±0,67) кПа [(89,27±1,21)%; p<0,05].

В 3-й и 4-й клинических группах жалобы были на наличие трофических изменений на стопе, присоединение инфекционного процесса с развитием некроза тканей нижней конечности, развернутая клиника полинейропатии и развившаяся для 4-й группы гангрена сегмента(ов) нижней конечности.

Данные 3-й клинической группы: электротермометрический профиль в точке ишемии тканей — повышение температуры до (1,22±0,3)°С [(91,32±1,15)%; p<0,05] при сниженных показателях проксимальнее и дистальнее. Ультразвуковая эластометрия была следующей: повышена на бедре на (2,83±0,41) кПа [(89,57±1,14)%; p<0,05], на голени на (2,45±0,78) кПа [(89,49±1,86)%; p<0,05] при сниженных параметрах на стопе в точке проекции дистальных головок I—V плюсневых костей на (1,12±0,46) кПа [(92,3±0,33)%; p<0,05].

Для 4-й клинической группы определялось снижение температурных параметров вдоль всей конечности проксимальнее ишемии на (1,86±0,72)°С [(90,15±1,38)%; p<0,05] и дистальнее места ишемии на (1,17±0,4)°С [(88,21±1,34)%; p<0,05]. Тождественная картина наблюдалась и с показателями ультразвуковой эластичности: тотальное снижение на бедре до (1,82±0,64) кПа [(87,14±1,44)%; p <0,05], на голени до (1,57±0,38) кПа [(89,22±1,17)%; p<0,05], на стопе до (1,69±0,33) кПа [(89,36±1,44)%; p<0,05].

Разработанные нами диагностические методы и приемы демонстрируют, что для нижней конечности характерен определенный термографический и ультразвуковой эластометрический профили, вариативно изменяемые при течении синдрома диабетической стопы. Наличие большого количества классификаций, несомненно, связано с клинической

картиной, с данными инструментальных методов обследования, но не отражают течения заболевания на уровне патогенетического звена. Выполненная нами работа позволяет выявить указанные нарушения, соответственно спланировать тактику профилактики и лечения. Достигается поставленная цель созданием клинических групп, учитывающих показатели разработанных методов диагностики. Для каждой из рассматриваемых групп характерны, кроме специфической симптоматики заболевания, доказательно определяемые критерии — температурный и ультразвуковой соноэластометрический индексы.

Выводы. Мотивацией к созданию откорректированных клинических групп была низкая эффективность терапии, высокий процент калечащих операций — свидетельства отсутствия единой концепции первичной и динамической диагностики, которые позволили бы однозначно разграничить этапность течения заболевания. Мы полагаем, что включение в алгоритм обследования пациентов методов электротермометрии и ультразвуковой эластометрии позволят подойти с новой позиции к проблемам патогенеза и течения осложнения сахарного диабета — синдрома диабетической стопы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Авдовенко, А.Л.* Дифференцированный подход к лечению диабетической стопы / А.Л. Авдовенко, В.П. Сажин, В.Н. Емкужев // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии: тез. докл. — М., 2001. — С.72—73.
2. *Акулова, Ф.Д.* Реография. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы / Ф.Д. Акулова. — М.: Медицина, 1986. — С.340—341.
3. *Бурлеева, Е.П.* Результаты комплексного лечения больных с гнойно-некротическими формами диабетической стопы / Е.П. Бурлеева, М.Ф. Бахтин, М.Ю. Шутов // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии: тез. докл. — М., 2001. — С.100—101.
4. *Давыденко, В.В.* Стимулированный ангиогенез — новое направление в лечение при ишемических состояниях / В.В. Давыденко, В.М. Макс // Вестник хирургии. — 2000. — № 1. — С.117—119.
5. *Клюшкин, И.В.* Адекватное проведение консервативной терапии — гарант эффективного лечения синдрома диабетической стопы / И.В. Клюшкин, Р.И. Фатыхов // Фундаментальные исследования. — М., 2011. — С.79—83.
6. *Козлов, В.И.* Исследование колебаний кровотока в системе микроциркуляции / В.И. Козлов, В.Г. Соколов // Применение лазерной допплеровской флоуметрии в медицинской практике: материалы II Всерос. симп. — М., 1998. — С.8—12.
7. *Лелюк, В.Г.* Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. — М.: Реальное время, 2003. — 322 с.
8. *Фатыхов, Р.И.* Комбинированная ультрасонография в определении стадии течения и лечебной тактики при острых гнойных заболеваниях пальцев кисти / Р.И. Фатыхов // Казанский медицинский журнал. — 2008. — № 5. — С.671—673.
9. *Фатыхов, Р.И.* Анализ результатов консервативного лечения синдрома диабетической стопы / Р.И. Фатыхов, И.В. Клюшкин // Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики синдрома диабетической стопы: III Всерос. науч.-практ. конф. с международным участием. — Казань, 2011. — С.28—31.
10. *Якушина, Т.Н.* Консервативная терапия трофических язв голени / Т.Н. Якушина, В.Г. Купеев, Л.М. Ваславский // Современные аспекты клинической медицины: сб. науч. тр. — Тула, 2002. — С.55—57.

REFERENCES

1. *Avdovenko, A.L.* Differencirovannyi podhod k lecheniyu diabeticheskoi stopy [The differentiated approach to treatment of diabetic foot] / A.L. Avdovenko, V.P. Sazhin, V.N. Emkuzhev // Standarty diagnostiki i lecheniya v gnoinoi hirurgii: tez. dokl. [Diagnostics and treatment standards in purulent surgery]. — M., 2001. — S.72—73.
2. *Akulova, F.D.* Reografiya. Instrumental'nye metody issledovaniya serdechno-sosudistoi sistemy [Reografiya. Tool methods of research of cardiovascular system] / F.D. Akulova. — M.: Medicina, 1986. — S.340—341.
3. *Burleeva, E.P.* Rezul'taty kompleksnogo lecheniya bol'nyh s gnoino-nekroticheskimi formami diabeticheskoi stopy [Results of complex treatment of patients with it is purulent — necrotic forms of diabetic foot] / E.P. Burleeva, M.F. Bahtin, M.Yu. Shutov // Standarty diagnostiki i lecheniya v gnoinoi hirurgii [Diagnostics and treatment standards in purulent surgery]: tez. dokl. — M., 2001. — S.100—101.
4. *Davydenko, V.V.* Stimulirovannyi angiogenez — novoe napravlenie v lechenie pri ishemicheskih sostoyaniyah [Stimulated angiogenesis the new direction in treatment at ischemic conditions] / V.V. Davydenko, V.M. Maks // Vestnik hirurgii [Messenger of surgery]. — 2000. — № 1. — S.117—119.
5. Klyushkin, I.V. Adekvatnoe provedenie konservativnoi terapii — garant effektivnogo lecheniya sindroma diabeticheskoi stopy [Adequate carrying out conservative therapy — the guarantor of effective treatment of a syndrome of diabetic foot] / I.V. Klyushkin, R.I. Fatyhov // Fundamental'nye issledovaniya [Basic researches]. — M., 2011. — S.79—83.
6. *Kozlov, V.I.* Issledovanie kolebanii krovotoka v sisteme mikrocirkulyacii [Research of fluctuations of a blood-groove in system of microcirculation] / V.I. Kozlov, V.G. Sokolov // Primenenie lazernoi dopplerovskoi floumetrii v medicinskoi praktike: materialy II Vseros. simp. — M., 1998. — S.8—12.
7. *Lelyuk, V.G.* Ul'trazvukovaya angiologiya [Ultrasonic angiologiya] / V.G. Lelyuk, S.E. Lelyuk. — M.: Real'noe vremya, 2003. — 322 s.
8. *Fatyhov, R.I.* Kombinirovannaya ul'trasonografiya v opredelenii stadii techeniya i lechebnoi taktiki pri ostryh gnoinyh zabolevaniyah pal'cev kisti [The combined ultrasonografiya in definition of a stage of a current and medical tactics at sharp purulent diseases of fingers] / R.I. Fatyhov // Kazanskii medicinskii zhurnal [Kazan medical magazine]. — 2008. — № 5. — S.671—673.
9. *Fatyhov, R.I.* Analiz rezul'tatov konservativnogo lecheniya sindroma diabeticheskoi stopy [Analysis of results of conservative treatment of a syndrome of diabetic foot] / R.I. Fatyhov, I.V. Klyushkin // Aktual'nye voprosy diagnostiki, lecheniya i profilaktiki sindroma diabeticheskoi stopy: III Vseros. nauch.-prakt. konf. s mezhdunarodnym uchastiem. — Kazan', 2011. — S.28—31.
10. *Yakushina, T.N.* Konservativnaya terapiya troficheskih yazv goleni [Conservative therapy of trophic ulcers of a shin] / T.N. Yakushina, V.G. Kupeev, L.M. Vaslavskii // Sovremennye aspekty klinicheskoi mediciny[Modern aspects of clinical medicine]: sb. nauch. tr.. — Tula, 2002. — S.55—57.

© Е.В. Хазова, О.В. Булашова, М.И. Малкова, З.А. Шайхутдинова, 2014
УДК 616.12-008.46-085.273

ВКЛАД АСПИРИНА В УЛУЧШЕНИЕ ПРОГНОЗА БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

***ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА ХАЗОВА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-905-313-97-10, e-mail: hazova_elena@mail.ru*
***ОЛЬГА ВАСИЛЬЕВНА БУЛАШОВА**, докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: boulashova@yandex.ru*
***МАРИЯ ИГОРЕВНА МАЛКОВА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, зав. отделением функциональной диагностики ГАУЗ «Городская клиническая больница №7» г. Казани, Россия, e-mail: marimalk@yandex.ru*
***ЗУЛЬФИЯ АНАСОВНА ШАЙХУТДИНОВА**, зам. главного врача по лечебной части ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Россия*

Реферат. Актуальность настоящей работы обусловлена высоким уровнем смертности больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН), в том числе по причине тромбоэмболических осложнений. Вопрос применения ацетилсалициловой кислоты (АСК) у больных ХСН остается дискутабильным. *Целью* исследования было изучение прогноза хронической сердечной недостаточности у пациентов, получавших антитромбоцитарную терапию и без нее. *Материал и методы.* 125 пациентам с ХСН ишемического генеза I—IV ФК в возрасте (65,1±10,1) года проводились 6-минутный тест ходьбы, электрокардиографическое и эхокардиоскопическое исследования, оценивалось клиническое состояние с помощью шкалы ШОКС. Через год от начала исследования собрана информация о кардиоваскулярных событиях в течение одного года после включения в исследование. *Результаты.* У больных ХСН, не принимавших АСК, чаще наблюдались фатальные тромбоэмболические осложнения. Включение в терапию АСК чаще сопровождалось несмертельными сердечно-сосудистыми событиями.
Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, прогноз, ацетилсалициловая кислота.

CONTRIBUTION OF ASPIRIN IN IMPROVING PROGNOSIS IN PATIENTS WITH HEART FAILURE

***ELENA V. KHAZOVA**, Ph.D., assistant Professor of the Department of internal medicine propaedeutics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health Russia, Kazan, Russia, tel. 8-905-313-97-10, e-mail: hazova_elena@mail.ru*
***OLGA V. BULASHOVA**, D.M., Professor of internal medicine propaedeutics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health Russia, Kazan, Russia, e-mail: boulashova@yandex.ru*
***MARIA I. MALKOVA**, Ph.D., Assistant of the Department of internal medicine propaedeutics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Head of the Department of functional diagnostics of SAIH «City Hospital № 7», Kazan, Russia, e-mail: marimalk@yandex.ru*
***ZULFIJA A. SHAIKHUTDINOVA**, deputy Chief physician of SAIH «City Clinical Hospital № 7», Kazan, Russia*

Abstract. The relevance of this work due to the high level of mortality in patients with chronic heart failure (CHF), including by reason of thromboembolic complications. Question of acetylsalicylic acid (ASA) in patients with CHF remains debated. Aim of this study was to investigate the prognosis of chronic heart failure in patients treated with antiplatelet therapy, and without it. Material and Methods: 125 patients with ischemic CHF FC I-IV at the age of 65,1±10,1, has conducted a 6-minute walk test, ECG and echocardiography study evaluated the clinical condition using a scale SHOKS. After a year from the beginning of the study collected information on cardiovascular events within 1 year after enrollment. Results. Patients with heart failure who were not taking ASA, often fatal thromboembolic complications were observed. Inclusion in the ASA therapy often accompanied by non-fatal cardiovascular events.
Key words: chronic heart failure, prognosis, acetylsalicylic acid.

В настоящее время доказана роль активации тромбоцитов в патогенезе протромботических состояний при хронической сердечной недостаточности (ХСН). Ретроспективные анализы результатов крупных многоцентровых исследований сердечной недостаточности показали уровень тромбоэмболических (ТЭ) осложнений в пределах 1,5—3,5% с максимальной величиной у пациентов IV функционального класса (ФК) [1—5]. Безусловным механизмом дисфункции тромбоцитов при ХСН признается нейрогуморальный дисбаланс с преобладанием активности симпатической и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем. S.M. Jafri et al. отмечали у пациентов с ХСН, для которых был характерен высокий уровень плазменного норадреналина, повышение содержания в крови тромбоцитарного фактора 4, β-тромбоглобулина, фибринопептида А и D-димера [6]. Значимую роль в процессе активации тромбоцитов при сердечной недостаточности имеют гемодинамические сдвиги, обусловленные дилатацией сердечных камер, нарушениями глобальной и регионарной сократимости миокарда, а также сопутствующая фибрилляция предсердий [7]. Было показано, что плазменный уровень фибринопептида А и комплекса тромбин — антитромбин III, повышенные при данной патологии,

положительно коррелируют с конечным диастолическим объемом левого желудочка и отрицательно — с фракцией выброса левого желудочка [6]. Пациенты со сниженной систолической функцией имеют более высокие уровни D-димера, фибриногена, фактора фон Виллебранда по сравнению с лицами с нормальной функцией левого желудочка [8].

Исследование WASH (Warfarin/Aspirin Study in Heart failure) — первое пилотное исследование, в котором не было представлено необходимых доказательств о пользе антитромбоцитарной терапии ацетилсалициловой кислотой у пациентов с ХСН со сниженной систолической функцией ЛЖ (ФВ<35%). Отсутствие сведений о возможных нежелательных явлениях при использовании терапии АСК побудили главного модератора исследования WASH B. Massie высказать сомнение в целесообразности обязательного использования препарата: «Я не думаю, что аспирин следует рутинно использовать в популяции пациентов с хронической сердечной недостаточностью» [9].

Результатами многоцентрового исследования Sudden Cardiac Death in Heart failure Trial (SCD-HeFT) было продемонстрировано наступление мозгового инсульта (МИ) у 1% пациентов с ХСН без фибрилляции предсердий (ФП) на фоне применения антикоагулянтов (1/3 пациентов) и антиагрегантов (2/3 пациентов) [10]. В исследовании WATCH (The Warfarin and Antiplatelet Therapy in Heart Failure trial) проводилось сравнение двух препаратов — АСК и клопидогрела с непрямым антикоагулянтом варфарином [11]. Результаты не продемонстрировали отличий в сравниваемых группах, однако была зафиксирована тенденция, позволявшая утверждать преимущество варфарина в профилактике первичного инсульта перед аспирином. Также в группе варфарина было отмечено статистически значимое снижение числа госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН (на 27% по сравнению с группой аспирина).

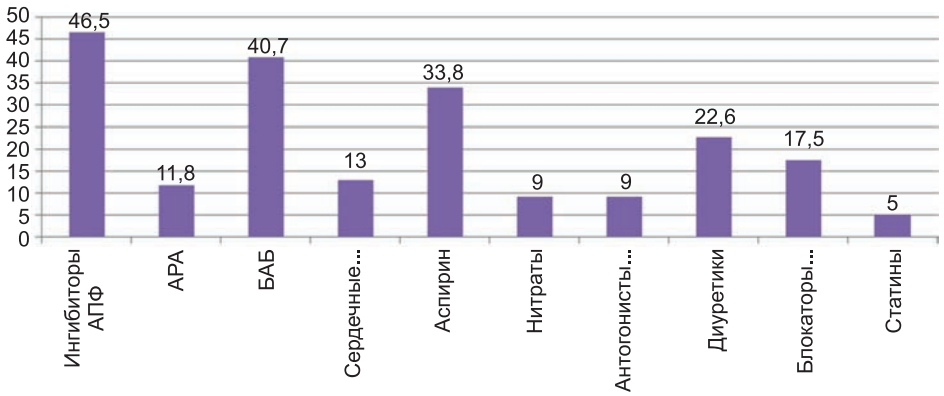
На основании данных исследования WARCEF (Warfarin Aspirin Reduced Cardiac Ejection Fraction) было сделано важное заключение о показании к применению аспирина у больных сердечной недостаточностью. Ацетилсалициловая кислота была рекомендована как альтернатива при непереносимости антикоагулянтов или невозможности контролировать уровень МНО у больных ХСН с синусовым ритмом сердца и высоким риском тромботических осложнений [12]. В то же время исследование HELAS (Heart Failure Long-Term Antithrombotic Study) не зафиксировало значимых различий по конечным точкам, в том числе тромбоэмболическим событиям у 197 пациентов с ХСН ишемического и неишемического генеза в течение двух лет, рандомизированных по варфарину или АСК [13].

Метанализ исследований антитромбоцитарной терапии показал снижение риска фатальной или нефатальной легочной эмболии (ЛЭ) на 25% [14]. В исследовании WARFASA терапия АСК снижала риск возникновения повторных венозных тромбоэмболических осложнений без увеличения геморрагического риска. Авторами сделан вывод о возможности использования АСК у пациентов, перенесших венозные тромбоэмболические осложнения после отмены антикоагулянтов [15]. Метаанализ, объединивший результаты исследований WARFASA и ASPIRE, подтвердил, что АСК значительно снижает риск наступления первичной конечной точки — повторное венозное ТЭО (ОР=0,68; 95% ДИ=0,51—0,90; *p*= 0,007); сокращает риск повторной конечной точки (ОР=0,66; 95% ДИ=0,51—0,86; *p*= 0,002) без увеличения количества кровотечений (ОР=1,47; 95% ДИ=0,70—3,08; *p*=0,31) [16]. Спорные позиции применения АСК у больных ХСН побудили авторов к проведению настоящего исследования, *целью* которого было изучение прогноза хронической сердечной недостаточности у пациентов, получавших антитромбоцитарную терапию и без нее.

Материал и методы. Исследование проведено на 125 пациентах (70 женщин и 55 мужчин) с ХСН ишемического генеза I—IV ФК в возрасте (65,1±10,1) года. Набор в исследование осуществлялся среди госпитальной когорты с декомпенсацией ХСН в 2010—2012 гг. В исследование не включались больные, принимавшие антикоагулянты, антагонисты витамина К, тикагрелол, ривароксабан. Диагноз устанавливался на основании Российских рекомендаций по диагностике и лечению ХСН [17]. Клиническое состояние оценивалось с помощью шкалы Ю.Н. Беленкова и В.Ю. Мареева (ШОКС), физическая толерантность и объективизация функционального статуса — 6-минутным тестом ходьбы, поражение миокарда — электрокардиографическим (ЭКГ) и эхокардиоскопическим (ЭхоКС) исследованиями. Методом телефонного опроса была собрана информация о кардиоваскулярных событиях в течение одного года после включения в исследование. Конечными точками наблюдения считали смертность от всех причин, сердечно-сосудистую смертность, несмертельные инфаркт миокарда (ИМ) и инсульт, случаи госпитализации по поводу декомпенсации сердечной деятельности, впервые выявленный сахарный диабет (СД), тромбоэмболические осложнения (ТЭО). Был проведен анализ медикаментозной терапии в связи с сердечной недостаточностью.

Результаты и их обсуждение. Средняя длительность ХСН отличалась значительной вариабельностью, поэтому определялась ее медиана: 5,0 (25%, 75%/2,10) года. Генез сердечной недостаточности у 68,8% пациентов определялся сочетанием ишемической болезни сердца с артериальной гипертензией. Данные о перенесенном инфаркте миокарда получены у 47% больных. Достаточно часто встречалась фибрилляция предсердий (43%), в том числе ее пароксизмальная форма (15%).

Среди факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний обращала на себя внимание большая распространенность избыточной массы тела (77%): средняя величина индекса массы тела — (28,6±5,3) кг/м^2, а также дислипидемия, наблюдавшаяся у 23% больных [общий холестерин — (4,9±1,2) ммоль/л]. Анамнестическое исследование выявило отягощенную по сердечно-сосудистым заболеваниям наследственность у 23%, сахарный диабет — у 19% обследованных.



Медикаментозная терапия больных ХСН

Анализ медикаментозной терапии ХСН до госпитализации показал, что 55% пациентов принимали 2 препарата, 32% — 1; 13% пациентов медикаментозную терапию не получали. Ингибиторы АПФ получали 46,5% пациентов, антагонисты к рецепторам ангиотензина II — 11,8%, β-адреноблокаторы (БАБ) — 40,7%. Реже использовались антитромбоцитарные препараты (37%) и диуретики (22,6%). Сердечные гликозиды принимали 13% пациентов, нитраты и антагонисты альдостерона — с равной частотой (по 9%), антагонисты кальция — в 17,5% случаев *(рисунок)*.

В стационаре всем пациентам было назначено лечение согласно Рекомендациям по диагностике и лечению ХСН III пересмотра. Для изучения влияния аспирина на прогноз сердечной недостаточности в течение года пациенты были разделены на 2 группы: больные 1-й группы регулярно принимали АСК в дозе 100 мг/сут, больные 2-й не принимали АСК по причине индивидуальной непереносимости, а также наличия эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта. В процессе наблюдения терапию корректировали на ежемесячных визитах. Клинические параметры исследуемых групп в начале исследования представлены в *таблице*.

Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту. Во 2-й группе лиц женского пола было в 2 раза больше, чем мужского, тогда как в 1-й группе различий по гендерному признаку не обнаружено. Сердечная недостаточность сформировалась на фоне ИБС у 17% 1-й и у 46,6% 2-й группы, в сочетании с АГ у 68% 1-й и у 50% 2-й группы. Наследственная отягощенность выявлена у 21% пациентов 1-й и только у 1,5% 2-й группы.

По тяжести клинического течения ХСН во 2-й группе было несколько меньше больных III и IV ФК (53%), больше I и II ФК (47%), что подтверждалось данными 6-минутного теста ходьбы и значениями ШОКС. Больные обеих групп не отличались по частоте курения и средней величине ИМТ, а также распространенности фибрилляции предсердий. Указание на инфаркт миокарда в прошлом отметили 45% 1-й группы и 21,7% 2-й. Соотношений больных ХСН по типу дисфункции миокарда левого желудочка достоверно не различались в исследуемых группах.

Через год была собрана информация о наступлении тех или иных сердечно-сосудистых событий

Клиническая характеристика групп исследования

Показатель	1-я группа, *n*=65	2-я группа, *n*=60
Возраст, *M± m, год*	66,2±10,4	64,5± 9,5
Пол, *мужчины/женщины, абс.*	31/34	21/39
Этиология ХСН: ИБС, *абс. (%)*	11 (17)	28 (46,6)
АГ + ИБС, *абс. (%)*	56 (68)	30 (50)
ДКМП, *абс. (%)*	2 (3)	2 (3,4)
I ФК ХСН, *абс. (%)*	0	3 (5)
II ФК, *абс. (%)*	26 (40)	25 (42)
III ФК, *абс. (%)*	35 (54)	27 (45)
IV ФК, *абс. (%)*	4 (6)	5 (8)
6-минутный тест, *м*	299,4±74,2	289,4±114,2
ШОКС, *баллы, Me*	4(2;5)	3 (2;5)
Отягощенная наследственность по ССЗ, *абс. (%)*	14(21,5)	1 (1,5)
Курение, *абс. (%)*	5(7,63)	6(10)
ИМТ, *кг/м²*	29,6±10,3	29,1±6,3
СД, *абс. (%)*	11(17)	11(18,3)
ФП, *абс. (%)*	29 (45)	26 (43,3)
ИМ в анамнезе, *абс. (%)*	29 (45)	13 (21,7)
СКФ<60 мл/мин/1,73 м², *абс. (%)*	17(26)	13 (21,7)
ЧСС, *уд/мин*	82,2±21,4	85,6±23,9
Общий холестерин крови, *ммоль/л*	4,9±1,3	5,1±1,3
Глюкоза крови натощак, *ммоль/л*	6,0±2,5	6,1±1,5
Креатинин крови, *мкмоль/л*	97,2±24,0	91,3±18,9
СФВ ЛЖ, *абс. (%)*	52 (80,6)	52 (86,6)
ССН, *абс. (%)*	13 (19,4)	8 (13,4)

(ССС). В 1-й группе сердечно-сосудистая смертность составила 4,6%, во 2-й — 8,3%. В структуре кардиоваскулярных смертей больных 1-й группы ИМ наблюдался у 3 человек (100%). У пациентов, не принимавших аспирин, структура причин смерти отличалась и выглядела следующим образом: инсульт — 1 (20%), ТЭО — 1 (20%), ИМ — 3 (60%) человека.

Несмертельные ССС наблюдались у 52 (80%) больных 1-й группы и 41 (86%) во 2-й. Среди больных, принимавших аспирин, преобладала госпитализация в связи с декомпенсацией ХСН (46%), реже наблюдался нефатальный ИМ (14%) и МИ (4,6%). Сахарный диабет был впервые диагностирован у 14% пациентов. Среди больных, не

принимавших аспирин, регистрировались следующие нефатальные конечные точки: в 45% случаев госпитализации по поводу декомпенсации ХСН, в 5% — ИМ, в в 18% случаев — впервые выявленный сахарный диабет.

Таким образом, по данным нашего исследования, у больных ХСН, не принимавших аспирин, чаще наблюдались фатальные сердечно-сосудистые события (в 1,8 раза). У пациентов с ХСН, принимавших аспирин, чаще регистрировались несмертельные сердечно-сосудистые события (ИМ в 2,8 раза чаще). Частота развития диспепсии на фоне приема АСК была отмечена у 2 пациентов. Полученные результаты позволяют сделать заключение о положительном влиянии включения в медикаментозную терапию АСК на выживаемость больных ХСН преимущественно ишемической этиологии, а также для уменьшения частоты несмертельных тромбоэмболических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS) // N. Engl. J. Med. — 1987. — Vol. 316. — P.1429—1435.
2. Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure / W.B. Dunkman,G.R. Johnson, P.E. Carson [et al.] // Circulation. — 1993. — Vol. 87 (suppl. 4). — P.94—101.
3. Ejection fraction and risk of thromboembolic events in patients with sinus rhythm: evidence of gender difference in thestudies of left ventricular dysfunction trial / D.L. Dries, Y.D. Rosenberg, M.A. Waclawiw, M.J. Domanski // J. Am. Coll. Cardiol. — 1997. — Vol. 336. — P.251—257.
4. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction / E. Loh, M.J. Sutton, C.C. Wun [et al.] // N. Engl. J. Med. — 1997 — Vol. 29. — P.1074—1080.
5. The effect of warfarin on prevalence of stroke in patients with severe heart failure / R.H. Falk, A. Pollak, P.K. Tandon [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1993. — Vol. 21. — P.218.
6. Platelet function, thrombin and fybrinolytic activity in patients with heart failure / J.S. Mafri, T. Ozawz, E. Mammen [et al.] // Eur. Heart J. — 1993. — Vol. 14. — P.205—212.
7. Anticoagulation in patients with dilated cardiomyopathy and sinus rhythm / R.A. Sirajuddin, A.B. Miller, S.A. Geraci // J. Card. Fail. — 2002. — Vol. 8. — P.48—53.
8. Effects of warfarin therapy on plasma fibrinogen, von Willebrand factor, and fibrin D-dimer in left ventricular dysfunction secondary to coronary artery disease with and without aneurysms / G.Y. Lip, G.D. Lowe, M.J. Metcalfe [et al.] // Am. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 76. — P.453—458.
9. The Warfarin/Aspirin Study in Heart failure (WASH): a randomized trial comparing antithrombotic strategies for patients with heart failure / J.G. Cleland, I. Findlay, S. Jafri [et al.] // Am. Heart J. — 2004. — Vol. 148. — P.157—164.
10. Risk of thromboembolism in heart failure: an analysis from the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) / R.S. Freudenberger, A.S. Hellkamp, J.L. Halperin [et al.] // Circulation. — 2007. — Vol. 115(20). — P.2637—2641.
11. The Warfarin and Antiplatelet Therapy in Heart Failure Trial (WATCH): Rationale, Design, and Baseline Patient Characteristics / B. Massie, W. Krol, S. Ammon [et al.] // J. Cardiac. Fail. — 2004. — Vol. 10. — P.101—109.
12. Warfarin and Aspirin in Patients with Heart Failure and Sinus Rhythm / H. Shunichi, L.P. John, J. Patrick [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2012. — Vol. 366. — P.1859—1869.
13. Efficacy of antithrombotic therapy in chronic heart failure: The HELAS study / D.V. Cokkinos, G.C. Haralabopoulos, J.B. Kostis [et al.] // Eur. J. Heart Fail. — 2006. — Vol. 8. — P.428—432.
14. Antiplatelet Trialists' Collaboration Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. III. Reduction in venous thrombosis and pulmonary embolism by antiplatelet prophylaxis among surgical and medical patients // BMJ. — 1994. — Vol. 308. — P.235—246.
15. Aspirin for preventing the recurrence of venous thromboembolism / C. Becattini, G.A. Agnelli, A. Schenone // N. Engl. J. Med. — 2012. — Vol. 366. — P.1959—1967.
16. Aspirin in the secondary prevention of unprovoked thromboembolism: the WARFASA and ASPIRE studies / S. Birocchi, E. Scannella, L. Ferrari, G. M.Podda // Intern. Emerg. Med. — 2013. — Vol. 8. — P. 757—760.
17. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (III пересмотр) / В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев, Г.П. Арутюнов [и др.] //Журнал сердечная недостаточность. — 2010. — № 1(57). — С.3—62.

REFERENCES

1. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS) // N. Engl. J. Med. — 1987. — Vol. 316. — P.1429—1435.
2. Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure / W.B. Dunkman,G.R. Johnson, P.E. Carson [et al.] // Circulation. — 1993. — Vol. 87 (suppl. 4). — P.94—101.
3. Ejection fraction and risk of thromboembolic events in patients with sinus rhythm: evidence of gender difference in thestudies of left ventricular dysfunction trial / D.L. Dries, Y.D. Rosenberg, M.A. Waclawiw, M.J. Domanski // J. Am. Coll. Cardiol. — 1997. — Vol. 336. — P.251—257.
4. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction / E. Loh, M.J. Sutton, C.C. Wun [et al.] // N. Engl. J. Med. — 1997 — Vol. 29. — P.1074—1080.
5. The effect of warfarin on prevalence of stroke in patients with severe heart failure / R.H. Falk, A. Pollak, P.K. Tandon [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1993. — Vol. 21. — P.218.
6. Platelet function, thrombin and fybrinolytic activity in patients with heart failure / J.S. Mafri, T. Ozawz, E. Mammen [et al.] // Eur. Heart J. — 1993. — Vol. 14. — P.205—212.
7. Anticoagulation in patients with dilated cardiomyopathy and sinus rhythm / R.A. Sirajuddin, A.B. Miller, S.A. Geraci // J. Card. Fail. — 2002. — Vol. 8. — P.48—53.
8. Effects of warfarin therapy on plasma fibrinogen, von Willebrand factor, and fibrin D-dimer in left ventricular dysfunction secondary to coronary artery disease with and without aneurysms / G.Y. Lip, G.D. Lowe, M.J. Metcalfe [et al.] // Am. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 76. — P.453—458.
9. The Warfarin/Aspirin Study in Heart failure (WASH): a randomized trial comparing antithrombotic strategies for patients with heart failure / J.G. Cleland, I. Findlay, S. Jafri [et al.] // Am. Heart J. — 2004. — Vol. 148. — P.157—164.
10. Risk of thromboembolism in heart failure: an analysis from the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) / R.S. Freudenberger, A.S. Hellkamp, J.L. Halperin

[et al.] // Circulation. — 2007. — Vol. 115(20). — P.2637—2641.
11. The Warfarin and Antiplatelet Therapy in Heart Failure Trial (WATCH): Rationale, Design, and Baseline Patient Characteristics / B. Massie, W. Krol, S. Ammon [et al.] // J. Cardiac. Fail. — 2004. — Vol. 10. — P.101—109.
12. Warfarin and Aspirin in Patients with Heart Failure and Sinus Rhythm / H. Shunichi, L.P. John, J. Patrick [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2012. — Vol. 366. — P.1859—1869.
13. Efficacy of antithrombotic therapy in chronic heart failure: The HELAS study / D.V. Cokkinos, G.C. Haralabopoulos, J.B. Kostis [et al.] // Eur. J. Heart Fail. — 2006. — Vol. 8. — P.428—432.
14. Antiplatelet Trialists' Collaboration Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. III. Reduction in venous thrombosis and pulmonary embolism by antiplatelet prophylaxis among surgical and medical patients // BMJ. — 1994. — Vol. 308. — P.235—246.
15. Aspirin for preventing the recurrence of venous thromboembolism / C. Becattini, G.A. Agnelli, A. Schenone // N. Engl. J. Med. — 2012. — Vol. 366. — P.1959—1967.
16. Aspirin in the secondary prevention of unprovoked thromboembolism: the WARFASA and ASPIRE studies / S. Birocchi, E. Scannella, L. Ferrari, G. M.Podda // Intern. Emerg. Med. — 2013. — Vol. 8. — P. 757—760.
17. Nacional'nye rekomendacii VNOK i OSSN po diagnostike i lecheniyu HSN (III peresmotr) [National guidelines GFCF and PRAs for diagnosis and treatment of CHF (III revision)] / V.Yu. Mareev, F.T. Ageev, G.P. Arutyunov [I dr.] // Zhurnal serdechnaya nedostatochnost' [Journal of Heart failure]. — 2010. — № 1(57). — S.3—62.

© А.Р. Хакимова, Н.А. Попова, Э.З. Якупов, 2014

УДК 616.833.24-002-031.14:618.3

СИНДРОМ ГИЙЕНА—БАРРЕ И БЕРЕМЕННОСТЬ: ДИАГНОСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ (клиническое наблюдение)

АЛЬБИНА РАИСОВНА ХАКИМОВА*, врач-невролог неврологического отделения № 2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: al.khakimova@gmail.com*
НАТАЛИЯ АНАТОЛЬЕВНА ПОПОВА*, канд. мед. наук, зав. неврологическим отделением № 2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: p_nathali@mail.ru*
ЭДУАРД ЗАКИРЗЯНОВИЧ ЯКУПОВ*, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: ed_yakupov@mail.ru*

Реферат. Актуальность. Синдром Гийена—Барре — острая воспалительная полирадикулонейропатия. Всего у 6% больных от всей заболеваемости синдром Гийена—Барре развивается во время беременности, при этом в общей популяции данный синдром развивается у 1,7 на 100 000 населения в год. Клинически заболевание во время беременности не отличается от синдрома Гийена—Барре в общей популяции. *Материал и методы*. Приведено наблюдение пациентки *N*, 1985 г.р., с диагнозом «острая демиелинизирующая воспалительная полинейропатия (синдром Гийена—Барре) в форме грубого неравномерного тетрапареза, периферического прозопареза справа, выраженного псевдокорешкового синдрома, атонии толстого кишечника, динамического характера. Беременность 22—23 нед. Криптогенный гепатит с умеренным синдромом цитолиза. Железодефицитная анемия, легкой степени тяжести». *Выводы*. В данном случае, учитывая полисистемный характер поражения и беременность, возникает необходимость в мультидисциплинарном ведении пациента. Поскольку применение внутривенных иммуноглобулинов не вызывает значимых изменений в объеме циркулирующей крови, возможно это лучший вариант лечения синдрома Гийена—Барре при беременности.
Ключевые слова: синдром Гиейна—Барре, беременность.

GUILLAIN—BARRE SYNDROME AND PREGNANCY: DIAGNOSTICS AND MANAGEMENT (clinical observation)

ALBINA R. KHAKIMOVA*, neurologist of the neurologic Department № 2 of SAIH «Clinical City hospital № 7», Kazan, assistance of Department of neurology, neurosurgery, medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Kazan, Russia, e-mail: al.khakimova@gmail.com*
NATALIA A. POPOVA*, Ph.D., Head of the neurologic Department № 2 of SAIH «Clinical City hospital № 7», Kazan, assistance of Department of neurology, neurosurgery, medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Kazan, Russia, e-mail: p_nathali@mail.ru*
EDUARD Z. YAKUPOV, *M.D., Head of the Department of neurology, neurosurgery, medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Kazan, Russia, e-mail: ed_yakupov@mail.ru*

Abstract. The Guillain—Barre syndrome is an acute inflammatory polyradiculoneuropathy. Only 6% of the total incidence of GBS develop during pregnancy, and these cases don't differ from the general population: 1,7 per 100 000 per year. Clinically GBS during pregnancy does not differ from GBS in the general population. Our paper presents the observations connected with the patient *N*, female, born in 1985, with a diagnosis of acute demyelinizing inflammatory polyneuropathy (Guillain—Barre syndrome) in the form of rough uneven tetraparesis, peripheral prosoparesis on the

right, moderate pseudoradicular syndrome, atony of the colon with dynamic features. 22—23 weeks of pregnanby. Cryptogenic hepatitis with moderate cytolysis syndrome. Mild iron deficiency anemia. In this case there is a necessity for multidisciplinary treatment of a patient. Since the use of intravenous immunoglobulins does not cause significant changes in circulating blood volume, it may be a better treatment option for GBS during pregnancy.
Key words: Guillain—Barre syndrome, pregnancy.

Синдром Гийена—Барре — острая воспалительная полирадикулонейропатия, которая в типичном случае проявляется прогрессирующим вялым парезом или параличом, а также различными сенсорными и вегетативными синдромами [1]. В настоящее время считается, что это группа гетерогенных острых аутоиммунных полинейропатий, которые возникают после перенесенных инфекций [6].

Частота встречаемости синдрома Гийена—Барре колеблется от 1,1 до 1,8 на 100 000 населения в год, чаще встречается у мужчин, отмечают два пика заболеваемости: в возрасте от 15 до 35 лет и от 50 до 75 лет, причем в возрасте старше 50 лет заболеваемость увеличивается до 3,3 на 100 000 населения в год [14]. Этиология синдрома Гийена—Барре неизвестна. До начала заболевания пациент переносит острое респираторное заболевание или какую-либо кишечную инфекцию. В литературе имеются сведения о том, что часто заболевание ассоциировано с перенесенной ЦМВ-инфекцией [7, 10].

Диагностические критерии синдрома Гийена—Барре несколько раз пересматривались, последние по времени официальные критерии относятся к 1990 г. [2].

Признаки, необходимые для постановки диагноза синдрома Гийена—Барре:

• прогрессирующая мышечная слабость в двух и более конечностях;

• сухожильная гипо- или арефлексия.

Признаки, поддерживающие диагноз синдрома Гийена—Барре:

• нарастание симптомов на протяжении от нескольких дней до 4 нед;

• начало восстановления спустя 2—4 нед после прекращения прогрессирования;

• относительная симметричность симптомов, легкие чувствительные нарушения;

• вовлечение черепных нервов, особенно двустороннее поражение лицевых нервов;

• хорошее восстановление у большинства больных, начинающееся с 2—4-й нед после начала заболевания;

• вегетативная дисфункция, отсутствие лихорадки в начале заболевания;

• белково-клеточная диссоциация в ликворе;

• ЭМГ с признаками поражения периферических нервов, соответствующими варианту СГМ.

Признаки, вызывающие сомнения в диагнозе:

• асимметрия двигательных нарушений;

• длительно сохраняющиеся нарушения функции мочевого пузыря и кишечника;

• нарушения функции мочевого пузыря и кишечника в дебюте;

• наличие в ликворе более 50 мононуклеарных лейкоцитов или присутствие полиморфно-ядерных лейкоцитов;

• четкий уровень чувствительных нарушений.

Исключают диагноз наличие порфирии, перенесенной дифтерии, свинцовой интоксикации, полиомиелита, ботулизма, миастении, токсической полинейропатии.

В 2011 г. были предложены Brighton критерии для диагностики синдрома Гийена—Барре *(табл. 1)*. Эти новаторские «Брайтон-критерии» основаны на клинике и дополнительных методах исследования и отличаются по достоверности диагноза от 1-го уровня (наивысший уровень диагностической достоверности) до 4-го уровня [5].

Таблица 1

Диагностические критерии синдрома Гийена—Барре

Синдром	Уровень диагностической достоверности			
	1-й	2-й	3-й	4-й
Двусторонний вялый парез в конечностях	+	+	+	+/−
Гипо- или арефлексия	+	+	+	+/−
Монофазное течение, нарастание симптомов от 12 ч до 4 нед	+	+	+	+/−
Цитоз в ликворе менее 50 в мкл	+	+ [a]	−	+/−
Увеличение белка в ликворе	+	+/− [a]	−	+/−
Неврологический статус соответствует одному из вариантов синдрома Гийена—Барре	+	+/−	−	+/−
Отсутствие другого диагноза, который мог бы объяснить парезы	+	+	+	+

Примечание: [a] если люмбальная пункция не выполнялась или анализы ликвора недоступны, результаты ЭМГ должны соответствовать синдрому Гийена—Барре.

Всего у 6% больных от всей заболеваемости синдром Гийена—Барре развивается во время беременности [8], при этом в общей популяции данный синдром развивается у 1,7 на 100 000 населения в год. Болезнь может дебютировать в любом триместре беременности, но несколько чаще встречается в III триместре [4, 6, 12]. Кроме того, проводилось исследование, в котором выявили, что частота заболевания увеличивается после родов, особенно в первые 2 нед послеродового периода. Клинически заболевание во время беременности не отличается от синдрома Гийена—Барре в общей популяции. В этом случае возникает необходимость в мультидисциплинарном ведении пациента [13].

Клинический случай.

Пациентка *N*, 1985 г.р., поступила в неврологическое отделение 20.01.2014. В начале января 2014 г. больная перенесла острое респираторное заболевание, была субфебрильная температура, боли в горле, лечилась самостоятельно. 13.01.2014 появилось онемение в пальцах стоп, справа больше. На следующий день, 14.01.2014, появилась сла-

бость в конечностях, которая постепенно нарастала и имела восходящий характер: сначала появилась в стопах, затем голенях и бедрах, затем присоединилась слабость в руках, в результате чего пациентка на момент поступления не могла самостоятельно передвигаться, встать со стула, с трудом ела (из-за слабости). С 14—15.01.2014 присоединились интенсивные стреляющие боли в ногах, затем в руках. 20.01.2014 утром пациентка заметила, что перекосило лицо, стала испытывать дискомфорт при глотании. В момент поступления у пациентки была беременность 22—23 нед.

В неврологическом статусе при поступлении: состояние тяжелое за счет выраженности неврологического дефицита. Зрачки D=S, фотореакции сохранены, равные. Нарушение ассоциированного движения глазных яблок без двоения, нистагма нет. Болезненности в точках выхода тройничного нерва нет. Чувствительных нарушений на лице нет. Грубый прозопарез справа: лагофтальм, отсутствуют складки на лбу, носогубная складка справа, симптом ракетки с первого резца справа. Глоточные рефлексы вызываются. Фонация не нарушена. Мягкое нёбо подвижно, симметрично. Нёбные рефлексы обычной живости. Uvula по средней линии. Дизартрии нет. Девиации языка нет. Четких поверхностных чувствительных нарушений нет, мышечно-суставное чувство нарушено справа в пальцах стопы. Тетрапарез до 1—2 баллов в ногах, 2—3 балла в руках. Проприорефлексы отсутствуют. Мышечный тонус снижен. Координаторные пробы оценить невозможно. Мочеиспускание не нарушено. Отсутствие дефекации 4 дня.

В течение двух дней чувствительные нарушения постепенно наростали: наблюдалась гипестезия по полиневритическому типу с уровня лучезапястных суставов с двух сторон и с середины голеней с двух сторон, перестала определять направление движения пальцев стоп и стопы в голеностопном суставе. Болевой синдром в ногах был настолько выражен, что пациентка не могла разогнуть ноги в тазобедренных и коленных суставах.

Пациентке начато лечение внутривенными иммуноглобулинами в адекватной дозировке, которое проводилось в течение 7 дней. Больная наблюдалась в отделении реанимации неврологами, гинекологами, реаниматологами, хирургами. У пациентки развилась динамическая атония кишечника, что было обусловлено вовлечением вегетативных волокон. На 9-й день госпитализации (14-й день заболевания — 28.01.2014) пациентка переведена из реанимации в отделение неврологии в связи со стабилизацией процесса, отсутствием дыхательных и бульбарных расстройств и незначительной, но положительной динамикой в виде появления сухожильных рефлексов (с двухглавой и трехглавой мышц).

Особенностью данного наблюдение было не только сочетание синдрома Гийена—Барре и беременности, но и сопутствующий синдром цитолиза с первого дня госпитализации, который был диагностирован до введения препаратов. Учитывая наличие данного синдрома пациентка неоднократно была консультирована гастроэнтерологами, проводился дифференциальный диагноз между болезнями накопления, выяснялась возможная причина гепатита. Были выполнены анализы на церулоплазмин, трансферрин, антиядерные антитела, антитела к митохондриям, к гладкой мускулатуре, патология не зафиксирована. Кроме того, у пациентки наблюдалась железодефицитная анемия. Приводим анализы крови в динамике в *табл. 2* и *3*.

УЗИ (21.01.2014. 2-й день госпитализации). Печень с четкими и ровными контурами, слегка повышена эхогенность, с умеренными перипортальными фиброзными изменениями. Правая доля — 128 мм, левая доля — 68 мм. V.portae — 11 мм. Желчный пузырь 82×36 мм, несколько деформирован в области шейки, стенки гиперэхогенные до 3 мм, содержимое несколько негомогенное, конкременты достоверно не визуализируются. Холедох — 5 мм. Поджелудочная железа: контуры ровные, границы четкие, структура однородная, гиперэхогенная. Размер в области головки 23 мм, тела — 12 мм, хвост — 19 мм. Матка: в полости матки 1 живой плод, в тазовом предлежании, сердцебиение определяется, двигательная активность есть.

ИФА на IgM и IgG к ВГА, HBsAg, антиВГС отрицательные.

Протеинограмма (21.01.2014): альбумин — 50,7% (норма — 55,8—66,1), альбумин — 31,9 г/л (норма — 40,2—47,6), α1-глобулины — 5,5% (норма — 2,9—4,9), α1-глобулины — 3,5 г/л (норма — 2,1—3,5), α2-глобулины — 9,7% (норма — 7,1—11,8), α2-глобулины — 6,1 г/л (норма — 5,1—8,5), β1-глобулины — 7,4% (норма — 4,7—5,2), β1-глобулины — 4,7 г/л (норма — 3,4—5,2), β2-глобулины — 4,8% (норма — 3,2—6,5), β2-глобулины — 3,0 г/л (норма — 2,3—4,7), γ-глобулины — 5,5% (норма — 2,9—4,9), альбумино-

Таблица 2

Общий анализ крови в динамике

Показатель	20.01.2014	27.01.2014	03.02.2014	05.02.14	06.03.14
СОЭ	—	55	6	13	—
Эритроциты	4,31	3,74	4,09	4,81	4,02
Гемоглобин	122	107	87	103	116
Лейкоциты	6,3	7,0	6,9	10,9	8,4
Лимфоциты	2,7	2,8	2,4	2,5	3,2
	п2с56м5л37	п3с58м4л35			

Таблица 3

Биохимический анализ крови в динамике

Показатель	Норма	20.01.14	21.01.14	3.02.14	6.03.2014	31.03.14
АлТ, *ед/л*	0—35,0	243	269,2	341,1	78	17,6
АсТ, *ед/л*	0—35,0	122	146,5	194	33	16,2
ГГТ, *ед/л*	0—38,0		30,2	30,8		
Щелочная фосфатаза, *ед/л*	30,0—120,0		50,8	62,3		100,7
ЛДГ, *ед/л*	до 248,0		179,9			
Альфа-амилаза, *ед/л*	22—100		81,9	85,3		
Билирубин, *мкмоль/л*	5,0—21,0	35,3	23,6	16,1	12,4	
Общий белок, *г/л*	66,0—83,0		62,9	64,1		
Альбумин, *г/л*	35,0—52,0		32,5	28,9		
Железо, *мкмоль/л*	10,7—32,2		13,6			
Холестерин, *мкмоль/л*	0—5,2	5,08	4,46	4,87	6,33	
Триглицериды, *мкмоль/л*	0—1,7		1,36	1,33		
Креатинин, *мкмоль/л*	58,0—96,0	46	42,2	42,0	48	
Калий, *мкмоль/л*	3,5—5,1		1,93	4,0		
Натрий, *мкмоль/л*	136—146		134	132		
Хлориды, *мкмоль/л*	98—109		106	101		
Глюкоза, *мкмоль/л*	4,1—6,2	5,10	4,88	4,12	5,97	
Мочевина, *мкмоль/л*	2,8—7,2	3,35	3,0	2,0	2,51	

Примечание. Общий анализ мочи был без особенностей.

глобулиновый коэффициент — 1,03 (норма 1,26—1,95)

Иммунограмма (03.02.2014): общая иммунология: ЦИК — 0,110 ед. (норма — 0—0,045), уровень комплемента по 50% гемолизу эритроцитов — 52,63 (норма 30,0—80,0 СН 50/мл), иммуноглобуллин А — 2,3 г/л (норма — 0—4,4) иммуноглобулин М — 2,3 г/л (норма — 0,35—2,9), иммуноглобулин — 18,0 г/л (норма — 5,7—18,0). Иммунный статус: Т-лимфоциты (CD3+) — 73,176% (норма — 65,0—79,0), Т-хелперы (CD3/4+) — 33,009% (норма — 34,0—44,0), Т-цитотоксические (CD3/8+) — 34,368% (норма — 18,0—28,0), В-лимфоциты (CD19+) — 3,518% (норма — 3,0—15,0), NK-клетки (CD16/56+) — 24,796% (норма — 6,0—18,0), иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8) — 0,903 (норма — 1,5—2,6).

Люмбальная пункция не была выполнена в связи с беременностью пациентки по согласованию с гинекологами.

Электромиография (17.02.2014): выявлено демиелинизирующее поражение моторных и сенсорных волокон.

Лечение корректировалось ежедневно исходя из неврологического статуса, гематологического и биохимического анализов крови (АлТ, АсТ, билирубина, щелочной фосфатазы, гемоглобина). На фоне проводимого лечения отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе и в биохимических показателях крови.

Неврологический статус на 31.03.2014: глазодвижения в полном объеме. Лицо асимметрично: сглажена правая НГС, симптом ракетки до клыка справа. Симптом Белла на 1 мм справа. Глотание не нарушено. Глоточные рефлексы вызываются. Девиации языка нет. Поверхностная чувствительность снижена с уровня нижней трети кистей с двух сторон, с нижней трети голеней — с двух сторон, мышечно-суставное чувство нарушено в пальцах стоп. Нижние конечности сгибает в коленных и тазобедренных суставах. Мышечная сила в руках 5 баллов, в бедрах 3 балла, в голенях 4 балла, в стопах 5 баллов. Проприорефлексы вызываются с сухожилий двухглавой и трехглавой мышц, а карпорадиальные, коленные, ахилловы отсутствуют. Диффузная мышечная гипотония.

На сроке 32 нед беременности у пациентки произошло прерывание беременности в результате акушерского осложнения (преждевременная отслойка плаценты). На момент выписки из родильного отделения пациентка передвигалась самостоятельно с опорой на ходунки.

Результаты и их обсуждение. Согласно диагностическим критериям пациентке был выставлен диагноз (уровень достоверности 2): острая демиелинизирующая воспалительная полинейропатия (синдром Гийена—Барре) в форме грубого неравномерного тетрапареза, периферического прозопареза справа, выраженного псевдокорешкового синдрома, атонии толстого кишечника динамического характера. Беременность 22—23 нед. Криптогенный гепатит с умеренным синдромом цитолиза.

Синдром Гийена—Барре при беременности ассоциирован с высоким риском материнской смертности, поэтому очень важно вовремя диагностировать и начать лечение [11]. По данным литературы, за-

болевание не влияет на развитие плода и не увеличивает риск спонтанного аборта или смерти плода, однако оно может индуцировать спонтанные роды в третьем триместре при тяжелом течении синдрома Гийена—Барре. Лечение пациентов с синдромом Гийена—Барре при беременности не отличается от лечения заболевания у небеременных больных: оно возможно как методом плазмафереза, так и введением адекватных доз внутривенных иммуноглобулинов. Проведенные исследования показывают одинаковый риск осложнений плазмафереза как для беременных, так и для небеременных пациенток [3]. Поскольку применение внутривенных иммуноглобулинов не вызывает значимых изменений в объеме циркулирующей крови — возможно это лучший вариант лечения синдрома при беременности [3, 9].

Поскольку синдром Гийена—Барре относительно редкое заболевание, акушеры-гинекологи, терапевты и неврологи, которые наблюдают беременных женщин, должны внимательно отнестись к появлению жалоб пациенток на онемение, покалывания, боли, чувства слабости в конечностях; появлению признаков дыхательной недостаточности в виде затруднения при дыхании, инспираторной одышки. Конечно, такие жалобы нередки у беременных женщин, но надо всегда помнить о том, что есть вероятность, что они могут быть ранними признаками синдрома Гийена—Барре.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Левин, О.С.* Полиневропатии: клиническое руководство / О.С. Левин. — М.: МИА, 2011. — 496 с.
2. *Asbury, A.K.* Assessment of current diagnostic criteria for Guillian—Barre syndrome / A.K. Asbury, D.R. Cornblath // Ann. Neurol. — 1990. — Vol. 27.— P.21—24.
3. *Chan, L.Y.* Guillain—Barre syndrome in pregnancy / L.Y. Chan. M.H. Tsue, T.N. Leung // Acta obstetrician et gynecologica Scandinavica. — 2004. — Vol. 83. — P.319—325.
4. Clinically diagnosed Guillain—Barre syndrome in pregnancy: case report and review of literature / A.K. Koledade, A.O. Oguntayo, S.A. Abubakar [et al.] // Case Reports in Clinical Medicine. — 2014. — Vol. 3. — P.487—490.
5. Diagnosis of Guillain—Barré Syndrome and Validation of Criteria / C. Fokke, B. Berg, J. Drenthen [et al.] // Brain. — 2014. — Vol. 137, № 1. — P.33—43.
6. Guillain—Barre syndrome in pregnancy: an unusual case / M.H. Zafar, M.M. Naqash, T.A. Bhat [et al.] // J. Fam. Med. Primary Care. — 2013. — Vol. 2. — P.90—91.
7. *Hughes, R.A.* Guillain—Barre syndrome / R.A. Hughes, D.R. Cornblath// Lancet. — 2005. — Vol. 366. — P.1653—1666.
8. *Iannello, S.* Guillain—Barre syndrome: pathological, clinical, and therapeutical aspects / S. Iannello. — New-York: Nova Biomedical Books, 2005. — 234 p.
9. Landry Guillain—Barre Strohl syndrome in pregnancy: use of high-dose intravenous immunoglobulin / M. Seoud, M. Naboulsi, A. Khalil [et al.] // Acta obstetrician et gynecologica Scandinavica. — 1999. — Vol. 78. — P.912—918.
10. Landry Guillain—Barre syndrome in pregnancy. Report of three cases treated with plasmapheresis / T.J. Hurley, A.D. Brunson, R.L. Archer [et al.] //Obster. Gynecol. — 1991. — Vol. 78. — P.482—485.
11. *Nath, M.P.* Pregnancy with Guillain—Barre syndrome — anaesthetic challenges and management/ M.P. Nath // J. Clin. Case Rep. — 2014. — Vol. 4. — P.397
12. *Parry, G.J.* Guillain—Barre syndrome: from diagnosis to recovery / G.J. Parry, J.S. Steinberg. — AAN Enterprises, 2007. — 264 p.
13. Successful maternal and fetal outcome of Guillain—Barre syndrome complicating pregnancy: case report / S.A. Inamdar, A.H. Inamdar, R. Chaudhary [et al.] // Int. J. Reprod. Contracept obstet Gynecol. — 2013. — Vol. 2, № 3. — P.478—479.
14. The epidemiology of Guillain—Barre syndrome worldwide. A systematic literature review/ A. McGrogan , G.C. Madle, H.E. Seaman [et al.] // Neuroepidemiology. — 2009. — Vol. 32, № 2. — P.150—163.

REFERENCES

1. *Levin, O.S.* Polinevropatii: klinicheskoe rukovodstvo [Polyneuropathy: clinical guidance] / O.S. Levin. — M.: MIA, 2011. — 496 s.
2. *Asbury, A.K.* Assessment of current diagnostic criteria for Guillian—Barre syndrome / A.K. Asbury, D.R. Cornblath // Ann. Neurol. — 1990. — Vol. 27.— P.21—24.
3. *Chan, L.Y.* Guillain—Barre syndrome in pregnancy / L.Y. Chan. M.H. Tsue, T.N. Leung // Acta obstetrician et gynecologica Scandinavica. — 2004. — Vol. 83. — P.319—325.
4. Clinically diagnosed Guillain—Barre syndrome in pregnancy: case report and review of literature / A.K. Koledade, A.O. Oguntayo, S.A. Abubakar [et al.] // Case Reports in Clinical Medicine. — 2014. — Vol. 3. — P.487—490.
5. Diagnosis of Guillain—Barré Syndrome and Validation of Criteria / C. Fokke, B. Berg, J. Drenthen [et al.] // Brain. — 2014. — Vol. 137, № 1. — P.33—43.
6. Guillain—Barre syndrome in pregnancy: an unusual case / M.H. Zafar, M.M. Naqash, T.A. Bhat [et al.] // J. Fam. Med. Primary Care. — 2013. — Vol. 2. — P.90—91.
7. *Hughes, R.A.* Guillain—Barre syndrome / R.A. Hughes, D.R. Cornblath// Lancet. — 2005. — Vol. 366. — P.1653—1666.
8. *Iannello, S.* Guillain—Barre syndrome: pathological, clinical, and therapeutical aspects / S. Iannello. — New-York: Nova Biomedical Books, 2005. — 234 p.
9. Landry Guillain—Barre Strohl syndrome in pregnancy: use of high-dose intravenous immunoglobulin / M. Seoud, M. Naboulsi, A. Khalil [et al.] // Acta obstetrician et gynecologica Scandinavica. — 1999. — Vol. 78. — P.912—918.
10. Landry Guillain—Barre syndrome in pregnancy. Report of three cases treated with plasmapheresis / T.J. Hurley, A.D. Brunson, R.L. Archer [et al.] //Obster. Gynecol. — 1991. — Vol. 78. — P.482—485.
11. *Nath, M.P.* Pregnancy with Guillain—Barre syndrome — anaesthetic challenges and management/ M.P. Nath // J. Clin. Case Rep. — 2014. — Vol. 4. — P.397
12. *Parry, G.J.* Guillain—Barre syndrome: from diagnosis to recovery / G.J. Parry, J.S. Steinberg. — AAN Enterprises, 2007. — 264 p.
13. Successful maternal and fetal outcome of Guillain—Barre syndrome complicating pregnancy: case report / S.A. Inamdar, A.H. Inamdar, R. Chaudhary [et al.] // Int. J. Reprod. Contracept obstet Gynecol. — 2013. — Vol. 2, № 3. — P.478—479.
14. The epidemiology of Guillain—Barre syndrome worldwide. A systematic literature review/ A. McGrogan , G.C. Madle, H.E. Seaman [et al.] // Neuroepidemiology. — 2009. — Vol. 32, № 2. — P.150—163.

© Р.Ф. Хамитов, Л.Ю. Пальмова, З.Н. Якупова, К.Р. Сулбаева, 2014
УДК 616.248-085.357

ТЯЖЕЛАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА: РОЛЬ И МЕСТО ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ

***РУСТЭМ ФИДАГИЕВИЧ ХАМИТОВ**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой внутренних болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. +7-917-272-96-72, e-mail: rhamitov@mail.ru*
***ЛЮБОВЬ ЮРЬЕВНА ПАЛЬМОВА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. +7-917-232-40-45, e-mail: palmova@bk.ru*
***ЗУХАЙРА НАФКАТОВНА ЯКУПОВА**, канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. +7-917-906-30-16*
***КИРА РУСЛАНОВНА СУЛБАЕВА**, ассистент кафедры внутренних болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. +7-987-221-83-50, e-mail: kira_sulbaeva@mail.ru*

Реферат. Бронхиальная астма (БА) является проблемой мирового масштаба с существенным материальным ущербом для здравоохранения. Значительная доля расходов приходится на тяжелую астму, которой обусловлены 250 тыс. смертей в год. Тяжелая астма — гетерогенное заболевание с характерными фенотипами, например, такими как эозинофильная астма. Сопутствующие заболевания оказывают негативное влияние на течение заболевания, усложняя лечебные подходы. Перед пересмотром лечения тяжелой астмы необходимо убедиться в комплаентности пациента, в правильности использования ингаляционных устройств, устранении воздействия факторов риска. Ведущую роль в медикаментозном лечении тяжелой астмы имеют большие дозы ингаляционных кортикостероидов в комбинации с другим контролирующим препаратом и/или системные кортикостероиды. Основной задачей является достижение и сохранение контроля над течением заболевания. Международные рекомендации предполагают оценку эозинофилии мокроты и содержания оксида азота выдыхаемого воздуха при выработке лечебной тактики. У тяжелых пациентов лечение кроме кортикостероидов может включать анти-IgE-препараты, метотрексат, макролидные антибиотики, противогрибковые препараты. Дальнейшие исследования при тяжелой астме должны быть нацелены на разработку адресной фенотипассоциированной терапии.
Ключевые слова: тяжелая бронхиальная астма, ингаляционные глюкокортикостероиды, системные глюкокортикостероиды.

SEVERE BRONCHIAL ASTHMA: ROLE AND PLACE OF GLUCOCORTICOSTEROIDS

***RUSTEM F. KHAMITOV**, M.D., Professor, Head of the Department of internal diseases № 2 of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Kazan, Russia, tel. +7-917-272-96-72, e-mail: rhamitov@mail.ru*
***LIUBOV YU. PALMOVA**, Ph.D., assistant of the Department of internal diseases № 2 of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Kazan, Russia, tel. +7 917 232 4045, e-mail: palmova@bk.ru*
***ZUKHAIRA N. YAKUPOVA**, Ph.D., Associated of the Department of internal diseases № 2 of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Kazan, Russia, tel. +7-917-906-30-16*
***KIRA R. SULBAEVA**, assistant of the Department of internal diseases № 2 of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Kazan, Russia, tel. +7-987-221-83-50, e-mail: kira_sulbaeva@mail.ru*

Abstract. Bronchial asthma (BA) is represented by a global problem, with significant loss to public health. The most part of expense is determined by severe asthma, which caused 250 thousand deaths per year. Severe asthma is a heterogeneous disease with another phenotypes, for example, such as eosinophilic asthma. Comorbidities have a negative influence on the disease's current, complicating treatment tactic. Before the reconsidering of the treatment in severe asthma, it is necessary to ensure patient compliance, the correct use of inhalation devices, eliminating of risk factors effect. High-dosed inhaled corticosteroids have the leading role in the pharmacological treatment of severe asthma in combination with another controlling medication and / or systemic corticosteroids. The main objective is to achieve and preserve control over the current of disease. International recommendations demand a valuation of eosinophils in sputum and nitric oxide in exhaled air in development of therapeutic tactic. In severe patients, the treatment except corticosteroid therapy may include an anti-IgE agents, methotrexate, macrolide antibiotics, antifungals. Further researches in severe asthma should be aimed at the development of direct phenotype-associated therapy.
Key words: severe bronchial asthma, inhaled corticosteroids, systemic corticosteroids.

Бронхиальная астма (БА) является проблемой мирового масштаба, значение которой возрастает в условиях продолжающегося ухудшения экологической обстановки. В целом, по данным ВОЗ, БА определяет потерю 15 млн так называемых DALY´s (Disability-Adjusted Life Year — год жизни, измененный или потерянный в связи с нетрудоспособностью) [8]. По своей социальной значимости

болезнь занимает важное место в структуре хронической обструктивной патологии легких, превышая в общей популяции 5—7%, а среди детского населения — более 10% [3].

В среднем около 250 тыс. смертей в год обусловлены тяжелой астмой (ТА). В сравнении с легкой и среднетяжелой астмой пациенты с тяжелой астмой в 15 раз чаще обращаются за неотложной помощью и в 20 раз чаще попадают в стационар [5]. Материальный ущерб заболевания является существенным для здравоохранения. Анализ 2012 г. в Европе показал стоимость ежегодных расходов, связанных с астмой, в пересчете на одного пациента — 1 583 евро [8].

Существовавшие ранее взгляды на формы тяжелой астмы [3] в настоящее время претерпели значительные изменения. Международное соглашение ATS/ERS (2014) на сегодняшний день рекомендует трактовать тяжелую астму как форму заболевания, требующую назначения препаратов 4—5-й ступени контроля по GINA [высокие дозы ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС) в комбинации с длительно действующими β-адреноагонистами (ДДБА) или антилейкотриеновыми преапаратами/пролонгированными теофиллинами] за предыдущий год или системных ГКС на 50% чаще, чем в предыдущем году, для предотвращения потери контроля или остающуюся неконтролируемой, несмотря на эти объемы терапии [7].

Астма считается неконтролируемой при наличии по меньшей мере одного из перечисленных симптомов:

1) симптом плохого контроля — тест АСТ < 20, ACQ >1,5;

2) частые тяжелые обострения: два или более эпизода назначения системных ГКС (более 3 дней каждый) в предыдущем году;

3) тяжелые обострения — по крайней мере одна госпитализации, особенно в отделение интенсивной терапии, механическая вентиляция легких в предыдущем году;

4) ограничение воздушного потока — постбронходилатационные значения $ОФВ_1$ менее 80% от должных величин.

Контролируемая астма, течение которой ухудшается при уменьшении высоких доз ИГКС или системных ГКС, также должна считаться тяжелой [7].

В лечении БА выделяют группу препаратов, используемых для купирования клинических проявлений заболевания, и препараты, назначаемые для достижения контроля за течением БА [2, 6].

Глюкокортикостероиды (ГКС) в разной форме могут использоваться для достижения обеих целей. Так, ингаляционные ГКС являются основой контролирующей (базисной) терапии БА. Длительное использование оральных ГКС для достижения контроля возможно только на 5-й ступени у пациентов с тяжелой (гормонально зависимой) астмой, когда все возможности прочей терапии уже исчерпаны [6, 7]. Перед решением о назначении поддерживающей терапии СГКС необходимо в обязательном порядке использовать все без исключения возможности 4-й ступени контроля (в первую очередь, высоких доз ИГКС — 1 000 мкг/сут по флутиказону в комбинации с ДДБА или другими контроллерами [5]), а также воздействовать на актуальный коморбид (весьма важное значение для тяжелого течения астмы имеют риносинусит, ГЭРБ, ожирение, обструктивное апноэ во сне, депрессия). Если симптомы все же не контролируются, в обязательном порядке необходимо проверить технику использования доставочного устройства и убедиться в приверженности пациента к лечению. Больным с подтвержденной аллергической БА, неконтролируемой лечебным комплексом 4-й ступени, необходимо уточнить показания к назначению омализумаба (анти-IgE).

Пероральные системные ГКС (преднизолон, метилпреднизолон) при тяжелом течении БА следует назначать в минимальных поддерживающих дозах (преднизолон ≤7,5 мг/сут). При необходимости длительного приема — утром суточную дозу каждый день или по альтернирующей схеме через день. Парентеральное назначение пролонгированных СГКС резко повышает вероятность развития надпочечниковой недостаточности и не должно практиковаться для лечения БА. В крайне редких случаях возможно исключение для пациентов с маргинально низкой приверженностью к терапии при плохом контроле заболевания и высоком риске развития жизнеугрожающих осложнений. При этом пациенту должны быть четко разъяснены все возможные последствия этого шага и подписана форма информированного согласия.

При тяжелой неконтролируемой БА в некоторых ситуациях может потребоваться прием СГКС более 1 раза в день. При этом необходимо большую дозу препарата назначать в утренние часы. При улучшении контроля астмы и появлении возможности уменьшения суточной дозы СГКС снижение утренней дозы производят в последнюю очередь (после отмены дневного приема).

Системные ГКС необходимо комбинировать с ингаляционными ГКС и прочей контролирующей терапией с целью максимально возможного уменьшения поддерживающей дозы СГКС. Триамцинолон, бетаметазон и дексаметазон (последние 2 препарата обладают более пролонгированным по сравнению с преднизолоном действием) менее других ГКС подходят для длительной поддерживающей терапии в связи с неблагоприятным воздействием на поперечно-полосатую мускулатуру, ингибированием функций гипофиза, повышением риска развития надпочечниковой недостаточности, негативным влиянием на кальциевый баланс.

Системные нежелательные эффекты при длительной терапии СГКС включают остеопороз, артериальную гипертензию, диабет, «стероидный панкреатит», «стероидные язвы» желудка, ожирение, хроническую надпочечниковую недостаточность, катаракту, глаукому, трофические изменения кожи (истончение, сухость, синячковость) и волос, миопатию. Возможно обострение ранее неактивного туберкулеза (в ряде ситуаций необходима химиопрофилактика изониазидом), герпетических и бактериальных инфекций, плохое заживление ран в постоперационном периоде, развитие депрессивных состояний («стероидных психозов»). Европейские эксперты рекомендуют пациентам с БА (в первую

очередь, женщинам в постменопаузе), длительно принимающим системные ГКС, превентивную терапию по поводу остеопороза и комплекс следующих мероприятий:

• для длительного приема использовать минимальные дозы короткодействующих СГКС (преднизолон, метилпреднизолон), по возможности проводить поддерживающую терапию ингаляционными ГКС;

• хорошо сбалансированная диета (ограничение поваренной соли до 2—3 г/сут);

• достаточная физическая активность (силовые и изометрические упражнения особенно рекомендованы для профилактики проксимальной мышечной слабости);

• ежедневный прием 1 500 мг кальция и 400—800 МЕ витамина D_3 под контролем кальциурии;

• тиазидные диуретики для ограничения выделения кальция с мочой;

• заместительная терапия половыми гормонами женщин в постменопаузе, женщин в пременопаузе при низком уровне эстрадиола и мужчин с низким содержанием тестостерона (при отсутствии противопоказаний);

• исследование плотности костной ткани в начале стероидной терапии и каждые 6—12 мес в первые 2 года лечения с последующей оценкой эффективности лечебной программы;

• если отмечается прогрессирование деминерализации костной ткани вопреки проводимому лечению или не проводится заместительная терапия половыми гормонами, необходимо рассмотреть возможность назначения антирезорбтивной терапии препаратами кальцитонина или бифосфонатами [4].

С целью снижения поддерживающей дозы ГКС у пациентов с тяжелой БА пытались дополнить лечебный комплекс различными препаратами (метотрексат, циклоспорин А, препараты золота, тролеандомицин, в/в инфузии иммуноглобулина). Получаемый эффект чаще всего не превышал значимость серьезных побочных реакций.

На сегодняшний день у пациентов с тяжелой астмой, трудно поддающейся лечению, уточняются возможности так называемой фенотипассоциированной терапии (в частности, с использованием оценки индуцированной мокроты), а также терапии, основанной на исследовании фракции NO выдыхаемого воздуха. Однако подобные подходы доступны только для крупных специализированных центров, и результаты различных исследований эффективности данных методик не всегда однозначны [4].

Первичный ответ на лечение необходимо оценивать после начала терапии каждые 1—3 мес, затем раз в 3—12 мес, у беременных каждые 4—6 нед, в течение недели после обострения.

При потере контроля объемы терапии должны увеличиваться не менее чем на 2—3 мес. При эпизодах вирусной инфекции или при контакте с аллергенами возможно кратковременное повышение дозы основного контролирующего препарата (на 1—2 нед). Перед этим важно сначала проверить связано ли изменение симптоматики (например, усиление одышки и/или кашля) с БА, корректна ли техника ингаляции и приверженность пациента к врачебным назначениям.

Вероятность того, что симптомы связаны с астмой повышается, если:

• имеют место более чем один из симптомов (хрипы, одышка, кашель, заложенность в груди);

• симптомы чаще проявляются ночью или рано утром;

• симптомы проявляются при вирусной инфекции, контакте с аллергенами, при физической нагрузке, изменениях погоды, смехе, воздействии ирритантов (резкие запахи, дым, выхлопные газы).

Вероятность того, что симптомы связаны с астмой меньше, если:

• единственным новым проявлением является кашель;

• имеет место хроническая секреция мокроты;

• одышка сопровождается головокружением, помрачением сознания, периферическим тремором;

• актуальны боли в грудной клетке;

• спровоцированная физической активностью одышка сопровождается шумным вдохом (стридор).

Если симптомы хорошо контролируются при стабильных показателях вентиляционной функции легких не менее 3 мес, при отсутствии признаков респираторной инфекции, планов на путешествия или беременность следует рассматривать возможности снижения объемов контролирующей терапии. При этом необходимо зафиксировать текущий уровень контроля симптомов, оценить факторы риска, комплаентность пациента, наличие у него письменного плана мероприятий при угрозе потери контроля. Необходимо запланировать следующий визит больного к пульмонологу через 1—3 мес. Снижение суточной дозы ИГКС на 25—50% с 3-месячными интервалами доступно, выполнимо и безопасно для большинства больных БА. Полная отмена ИГКС не рекомендуется, так как ассоциирована с большой угрозой ухудшения течения заболевания (потерей контроля). Факторы риска потери контроля при снижении суточной дозы ИГКС (step-down-терапия) сохраняются, несмотря на контролируемое течение: гиперреактивность дыхательных путей (может быть адекватно оценена только в специализированных центрах), эозинофилия мокроты, сохраняющиеся факторы риска (например, курение) [4].

Снижение поддерживающей дозы системного ГКС до уровня 10—15 мг/сут (в пересчете на преднизолон) чаще всего может осуществляться сравнительно быстро, дальнейшее снижение должно проводиться значительно медленнее. Если суточная доза находится в пределах 15—40 мг (в пересчете на преднизолон) снижение должно проходить по 2,5—5,0 мг каждые 3—7 дней до 10—15 мг/сут. Если суточная доза превышала 40 мг, снижение поддерживающей дозы более быстрым темпом можно проводить до уровня 40 мг, а в дальнейшем — по 2,5—5,0 мг каждые 3—7 дней до 10—15 мг/сут. Таким образом, чем меньше поддерживающая доза препарата, на которой достигнут контроль БА, чем ближе она к 10—15 мг/сут, тем дольше должны быть интервалы между очередными снижениями дозы

препарата. Данная тактика позволяет создать условия для восстановления функциональных возможностей гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы уже во время отмены препарата. Решение о необходимости снижения поддерживающей дозы системного ГКС, как и для ИГКС, принимается на фоне адекватного контроля БА в течение 3 мес. Уменьшение суточной дозы оральных ГКС осуществляется легче на фоне терапии высокими дозами ИГКС (в ряде случаев может потребоваться дополнительное повышение поддерживающей дозы ИГКС) в комбинации с пролонгированными β_2-агонистами и/или пролонгированными теофиллинами. Необходимость быстрой отмены системных ГКС возникает достаточно редко (развитие острого «стероидного» психоза, генерализация герпетической инфекции).

Обострение бронхиальной астмы — это эпизоды прогрессирующего нарастания одышки, кашля, появление свистящих хрипов, чувство нехватки воздуха и сдавления грудной клетки или различные сочетания этих симптомов. Отмечается снижение пиковой скорости выдоха (ПСВ) и ОФВ$_1$, причем эти показатели нередко более объективно отражают тяжесть обострения, чем выраженность клинических проявлений. Обострения БА следует начинать лечить как можно раньше. Обострения обычно происходят вследствие недостаточности контролирующей терапии, контакта с провоцирующими факторами астмы, декомпенсации коморбида или присоединения интеркуррентной инфекции (особенно респираторных вирусов).

Тяжесть обострения может варьировать от легкой до угрожающей жизни больного. Ухудшение обычно прогрессирует в течение нескольких часов или дней, но иногда может произойти за несколько минут (например, при контакте с актуальными аллергенами). Тяжелые обострения и случаи смерти обычно связаны с недооценкой тяжести состояния, неправильными действиями в начале обострения и неправильным лечением обострения.

Для лечения нежизнеугрожающих обострений БА прием пероральных ГКС более предпочтителен по сравнению с парентеральным введением. По данным метаанализа, 60—80 мг орального метилпреднизолона адекватны парентеральному назначению 300—400 мг гидрокортизона в день для госпитализированных пациентов. Начало эффекта оральных ГКС наблюдается через 4—6 ч. Их назначение коротким курсом (5, 10, 14 дней для взрослых) предотвращает дальнейшее прогрессирование обострения БА, уменьшает число обращений за скорой медицинской помощью и потребность в госпитализации, а также ранние рецидивы после выписки из стационара. Для купирования обострений БА подключение оральных ГКС коротким курсом предпочтительней удвоения суточной дозы ИГКС (тогда как увеличение дозы ИГКС в 4 раза приравнивается к приему системных ГКС и может быть эффективным при раннем назначении для лечения обострения БА). В связи с этим системные ГКС должны применяться при всех (за исключением легких) обострениях БА, особенно если:

• при начальной терапии β_2-агонистами (в том числе и через небулайзер) не удалось достичь стойкого улучшения состояния пациента;

• обострение БА развилось на фоне уже принимаемых системных ГКС;

• в лечении предшествующих обострений с эффектом использовались системные ГКС.

В некоторых ситуациях (по соотношению эффективность/побочные явления) более выигрышные позиции по сравнению с назначением СГКС занимают ингаляции ГКС через небулайзер. Следует отметить, что пациенты могут по-разному отвечать на лечение системными ГКС. В большинстве случаев на фоне приема системных и ингаляционных ГКС довольно быстро достигается и поддерживается ремиссия заболевания. Однако существуют стероидорезистентные пациенты, у которых после приема системного ГКС в суточной дозе не менее 20 мг в течение недели не достигается прирост ОФВ$_1$ свыше 15%. Различают приобретенную (вторичную 1-го типа) и истинную (первичную 2-го типа) стероидорезистентность (СР) [4]. В первом случае СР формируется в результате неадекватной терапии ГКС на фоне длительного воздействия различных факторов воспаления. Клинический эффект при этом достигается лишь на фоне нехарактерно высоких для БА доз системных ГКС с развитием множественных побочных эффектов стероидной терапии. При СР 2-го типа имеет место изначально низкое содержание глюкокортикоидных рецепторов в мононуклеарах периферической крови, нарушения в функционировании рецепторов бывают необратимыми, в ответ на лечение высокими дозами СГКС практически не бывает побочных эффектов.

При регрессе клинической симптоматики и улучшении вентиляционной функции легких оральные ГКС отменяют или снижают дозу до поддерживающей (на фоне приема ингаляционных ГКС). У пациентов, не принимавших регулярно поддерживающие дозы СГКС до обострения, не доказаны преимущества постепенного ухода от СГКС после короткого курса перед их резкой отменой. Возможность полной отмены системных ГКС ограничивается в первую очередь длительностью их непрерывного применения (более 5 лет) и величиной поддерживающей дозы (> 15 мг/сут).

В соответствии с данными литературы, уровень ОФВ$_1$ менее 1,5 л/сек свидетельствует о тяжелой бронхиальной обструкции, характерной для ХОБЛ, и является прогностически неблагоприятным фактором для прекращения постоянной терапии системными ГКС у больных БА. В этих случаях чаще всего кортикозависимость носит постоянный и необратимый характер [4].

Следует отметить, что во многих публикациях (в том числе отечественных) отсутствует единый подход в определении доз системных ГКС, продолжительности их использования в период астматического статуса (АС), а также в темпах снижения доз ГКС в последующие после купирования АС дни. Несмотря на значительное уменьшение частоты АС в последние годы, учитывая тяжесть данной жизнеугрожающей ситуации, необходимо остановиться на этой проблеме несколько подробней. При

систематизации имеющихся данных можно выделить несколько вариантов решения поставленных задач [1].

В первом варианте предлагается проводить лечение гидрокортизоном в/в 1 мг/кг; в/м или в/в от 5 до 20 мг/кг/сут с интервалом 3—4 ч; в/в 7 мг/кг каждые 8 ч. Суточная доза гидрокортизона может составлять 20—24 мг/кг.

Второй вариант предусматривает изначально высокое и в высоком темпе назначение преднизолона: в/в 250—350 мг, затем каждые 2 ч фракционно по 250 мг или непрерывно до достижения в течение 6 ч дозы 900—1 000 мг. При отсутствии заметного эффекта введение продолжают по 250 мг каждые 3—4 ч до общей суточной дозы 2 000—3 500 мг.

Третий вариант предполагает при неэффективности инициальной в/в терапии одним ГКС увеличение повторной дозы вводимого препарата в 2 раза, дополнение другим парентеральным или оральным ГКС: в/в 60—90 мг преднизолона, при отсутствии эффекта — 120—180 мг каждые 1,5—2 ч в сочетании с в/м введением гидрокортизона 250 мг/сут или преднизолона 20—30 мг/сут. Общая суточная доза может составить при этом 600—2 000 мг.

Четвертый вариант предусматривает дифференцированный подход к терапии АС в зависимости от его стадии, при неэффективности инициальной терапии увеличивать последующую дозу ГКС, сочетать с другими ГКС и назначать орально. При АС 1-й степени гидрокортизон по 1 мг/кг/ч (1 500 мг/сут) или преднизолон в/в по 60 мг каждые 4 ч (10 мг/кг/сут) в сочетании с оральным преднизолоном по 5 мг 4 раза в день. При АС 2-й степени разовая доза ГКС увеличивается в 2—3 раза и осуществляется непрерывное в/в капельное введение или введение 90 мг преднизолона каждые 1,5 ч. При отсутствии эффекта в ближайшие 2—3 ч разовая доза увеличивается до 150 мг, параллельно назначается гидрокортизон по 125 мг каждые 4—6 ч.

Наибольшую оптимальность представленных схем терапии ГКС оценить достаточно трудно из-за отсутствия в представленных публикациях оценки динамики объективных данных тяжести состояния пациентов в результате указанной терапии.

В настоящее время нет убедительных данных о преимуществе высоких разовых доз ГКС перед средними дозами на фоне комплексной терапии АС с использованием β_2-агонистов через небулайзер. Можно говорить о сопоставимой эффективности в/в инфузий высоких и средних доз метилпреднизолона. Показана необходимость увеличения инициальной дозы ГКС у пациентов, ранее получавших поддерживающее лечение системными ГКС — рифампицин, барбитураты.

После купирования АС можно снижать дозу ГКС на 25—50% ежедневно или по другой схеме продолжать в/в инфузии ГКС в такой же дозе в течение 48 ч и начать ежедневное снижение на 25% суточной дозы при сохранении стабильного состояния пациента.

Тяжесть астмы не статична, она может меняться с течением времени с динамикой и состоянием коморбида и факторов риска, а также с доступностью различных методов терапии для конкретного пациента. Поэтому тяжесть течения заболевания важно оценивать в комплексе: ретроспективно по уровню терапии, необходимой для контроля симптомов и обострений, а также после того, как пациент получил адекватную терапию в течение нескольких месяцев.

При формировании лечебного комплекса для пациента важно оценивать не только текущую тяжесть течения заболевания и уровень контроля, но также необходимо прогнозировать угрозу будущей нестабильности. Факторами риска будущих обострений являются эпизоды интубаций по поводу БА в прошлом, персистенция неконтролируемых симптомов, наличие более чем одного обострения БА за прошлый год, постоянно низкие значения ОФВ$_1$, плохая приверженность пациента к лечению и нарушения техники пользования доставочным ингаляционным устройством, продолжающееся курение, ожирение, беременность, эозинофилия крови. Помимо всего прочего для сохранения контроля над течением заболевания необходимо также прогнозировать факторы риска побочного действия лекарственных средств, представляющие реальную угрозу нарушения лечебных режимов и, как следствие, потерю контроля и развитие обострений. К ним относятся частый прием системных ГКС, очень высокие дозы ИГКС, прием препаратов, относящихся к ингибиторам системы цитохромов Р450 (например, некоторые макролидные антибиотики).

Исследование фенотипов тяжелой астмы за последние десять лет было весьма плодотворным. Интеграция данных по генетическим, молекулярным, клеточным, структурным и физиологическим биомаркерам тяжелой астмы в доступные в настоящее время клинические фенотипы заболевания, по всей видимости, будет постоянно совершенствоваться. Прогресс в этой области позволит не только улучшить диагностику тяжелой астмы и лечебные подходы, но также позволит сфокусировать внимание на приоритетных направлениях дальнейших исследований актуальной проблемы тяжелой неконтролируемой астмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ребров, А.П.* Применение глюкокортикостероидов при астматическом состоянии (обзор) / А.П. Ребров, Н.А. Кароли // Терапевтический архив. — 2001. — № 3. — С.63—67.
2. *Хамитов, Р.Ф.* Хроническая обструктивная бронхолегочная патология в клинической практике: руководство для врачей / Р.Ф. Хамитов. — Казань, 2005. — 134 с.
3. *Чучалин, А.Г.* Тяжелые формы бронхиальной астмы / А.Г. Чучалин // Терапевтический архив. — 2001. — № 3. — С.5—9.
4. Asthma / ed. by F. Chung, L.M. Fabbri // European Respiratory Monograph. — 2003. — № 8(23). — 458 p.
5. *Casale, T.B.* Severe asthma. In: Global Atlas Of Asthma / T.B. Casale; ed. C.A. Akdis, I. Agache. — Published by EAACI, 2013. — P.112—114.
6. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA). Date last updated: May 2014. — URL: http://www.ginasthma.org
7. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma / K.F. Chung, S.E. Wenzel,

J.L. Brozek [et al.] // Eur. Respir. J. — 2014. — Vol. 43. — P.343—373.
8. *Van Wijk, R.G*. Socioeconomic costs of asthma / R.G. van Wijk // Global Atlas Of Asthma / ed. C.A. Akdis, I. Agache. — Published by EAACI, 2013. — P.18—20.

REFERENCES

1. *Rebrov, A.P.* Primenenie glyukokortikosteroidov pri astmaticheskom sostoyanii (obzor) [The use of glucocorticosteroids in asthma status (review)] / A.P. Rebrov, N.A. Karoli // Terapevticheskii arhiv [Therapeutic archive]. — 2001. — № 3. — S.63—67.
2. *Hamitov, R.F.* Hronicheskaya obstruktivnaya bronholegochnaya patologiya v klinicheskoi praktike: rukovodstvo dlya vrachei [Chronic obstructive bronchopulmonary pathology in clinical practice. Guide for physicians] / R.F. Hamitov. — Kazan', 2005. — 134 s.
3. *Chuchalin, A.G.* Tyazhelye formy bronhial'noi astmy [Severe bronchial asthma] / A.G. Chuchalin // Terapevticheskii arhiv [Terapevticheskij arhiv]. — 2001. — № 3. — S.5—9.
4. Asthma / ed. by F. Chung, L.M. Fabbri // European Respiratory Monograph. — 2003. — № 8(23). — 458 p.
5. *Casale, T.B.* Severe asthma. In: Global Atlas Of Asthma / T.B. Casale; ed. C.A. Akdis, I. Agache. — Published by EAACI, 2013. — P.112—114.
6. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA). Date last updated: May 2014. — URL: http://www.ginasthma.org
7. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma / K.F. Chung, S.E. Wenzel, J.L. Brozek [et al.] // Eur. Respir. J. — 2014. — Vol. 43. — P.343—373.
8. *Van Wijk, R.G*. Socioeconomic costs of asthma / R.G. van Wijk // Global Atlas Of Asthma / ed. C.A. Akdis, I. Agache. — Published by EAACI, 2013. — P.18—20.

© И.Ф. Хафизова, Н.А. Попова, Э.З. Якупов, 2014

УДК 616.831/.832-004.2

СЛУЧАЙ ПОЗДНЕГО РАЗВИТИЯ ОСТРОГО РАССЕЯННОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА (клиническое наблюдение)

ИРИНА ФАРИТОВНА ХАФИЗОВА*, канд. мед. наук, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-249-31-87, e-mail: sclerdissem@mail.ru*
НАТАЛИЯ АНАТОЛЬЕВНА ПОПОВА*, канд. мед. наук, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-269-59-32, e-mail: p_nathali@mail.ru*
ЭДУАРД ЗАКИРЗЯНОВИЧ ЯКУПОВ*, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-987-290-25-62, e-mail: ed_yakupov@mail.ru*

Реферат. Острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ) — монофазное аутоиммунное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы. Диагностика ОРЭМ базируется на клинических и нейровизуализационных данных, а необходимым элементом для постановки диагноза является наличие так называемого синдрома энцефалопатии. ОРЭМ достаточно редко встречается у детей, но еще реже заболевание поражает взрослое население. При этом клинические проявления у взрослых несколько отличаются от проявлений у детей. Диагностический интерес представляют случаи ОРЭМ с началом в пожилом возрасте, когда постановка диагноза особенно затруднительна. В статье описывается клиническое наблюдение начала ОРЭМ у 67-летнего пациента. Проявления заболевания начались через несколько дней после перенесенного гастроинтестинального заболевания и выразились в виде поведенческих отклонений, нарушения высших корковых функций (афазии, апраксии) и двигательного дефицита (гемипареза). При магнитно-резнансном томографическом исследовании были верифицированы множественные очаги в белом веществе и подкорковых структурах головного мозга. В статье проводятся наиболее значимые отличия проявлений и течения ОРЭМ у детей и взрослых.
Ключевые слова: острый рассеянный энцефаломиелит, магнитно-резонансная томография, рассеянный склероз.

A CASE OF ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS WITH LATE ONSET (clinical observation)

IRINA F. KHAFIZOVA*, Ph.D., assistant of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Kazan, Russia, tel. 8-917-249-31-87, e-mail: sclerdissem@mail.ru*
NATALIA A. POPOVA*, assistant of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Head of the Department of urgent neurology, of Clinical Hospital № 7, Kazan, Russia, tel. 8-917-269-59-32, e-mail: p_nathali@mail.ru*
EDUARD Z. YAKUPOV*, M.D., professor, Head of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Kazan, Russia, tel. 8-987-290-25-62, e-mail: ed_yakupov@mail.ru*

Abstract. Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is a monophasic autoimmune demyelinating disease of the central nervous system. The diagnosis of ADEM is based on clinical and radiological features. With this, the presence of encephalopathy shall be obligatory for diagnosis. ADEM is considered a rare childhood disease and is even rarer in adult population. Clinical manifestations of ADEM in adult differs from children. In general, the late age of onset can led

to misdiagnosis and confuse of physicians. We report an unusual case of a 67-year-old man with ADEM developing after gastrointestinal manifestations. In our case neurological manifestations included mental status change, motor aphasia, apraxia and hemiparesis. MRI studies showed a combination of abnormalities in the white matter of the cerebral hemispheres, brainstem and the deep gray nuclei. In the report we reviewed differences between ADEM in children and adult.
Key words: acute disseminated encephalomyelitis, magnetic resonance imaging, multiple sclerosis.

Введение. Острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ) — это демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС). Считается, что заболеванию подвержены дети младше 10 лет, а средний возраст начала заболевания у детей составляет приблизительно 8 лет. Зарегистрированы даже случаи начала ОРЭМ в младенческом возрасте (3 мес) [11]. В зрелом и пожилом возрасте ОРЭМ встречается реже, средний возраст этой категории пациентов составляет 33,9 и 62,3 года соответственно [2, 13]. Исследования последних лет привели к выводу, что ОРЭМ — это аутоиммунно обусловленное демиелинизирующее заболевание [5]. В 70% случаев дебюту ОРЭМ предшествуют перенесенные инфекционные заболевания и вакцинации, в остальных случаях патологический процесс развивается независимо от каких-либо факторов [8, 12].

Клинические проявления ОРЭМ. Клиническая картина ОРЭМ характеризуется ярким, «богатым» на симптомы и быстро развивающимся дебютом заболевания. В начале болезни симптомы развиваются остро в течение 4—7 дней. Нередко начало заболевания знаменуется лихорадкой и недомоганием, что в купе с остальными симптомами отличает его от рассеянного склероза (РС). Отличительной чертой ОРЭМ и даже обязательным условием для постановки этого диагноза как у детей, так и у взрослых является наличие в клинической картине заболевания признаков энцефалопатии или общемозгового синдрома [12, 16]. Клинически синдром энцефалопатии включает в себя жалобы на головные боли, тошноту, возможно рвоту. Ключевым моментом в синдроме энцефалопатии являются поведенческие нарушения и нарушения сознания. При этом возможны психические нарушения вплоть до развития бреда и галлюцинаций; такие проявления считаются более характерным для пожилых пациентов [16]. Зарегистрированы случаи дебюта ОРЭМ с острого психоза, корсаковского синдрома, депрессии и конверсионных изменений. Специфичность клинической картине ОРЭМ придает наличие нарушения сознания, которое может варьировать от сонливости и оглушенности до развития комы различной степени выраженности. Следует выделить тот момент, что ОРЭМ у взрослых чаще развивается без лихорадки и выраженного общемозгового синдрома, который в большинстве случаев протекает легко или умеренно [13].

Клинически дебют ОРЭМ характеризуется полисимптомностью неврологических проявлений, что отражает одномоментное многоочаговое поражение ЦНС. Одновременно могут возникнуть поражения со стороны черепных нервов и двигательной сферы, которые также могут сочетаться с чувствительными и тазовыми нарушениями [12]. При поражении пирамидного тракта развиваются геми-, тетрапарезы. В случае формирования очага демиелинизации в спинном мозге возможно развитие вялых парапарезов с тазовыми нарушениями различной степени выраженности [12]. В патологический процесс при ОРЭМ могут вовлекаться различные черепные нервы. Наиболее ярким является двустороннее вовлечение II пары черепных нервов с развитием двустороннего оптического неврита [16]. При ОРЭМ описаны поражения VII пары черепных нервов с формированием периферической невропатии лицевого нерва [17]; III и VI пары — с жалобами на двоение, каудальной группы нервов — с развитием бульбарного синдрома [9]. Поражение стволовых структур при ОРЭМ может проявиться в виде дыхательных нарушений, что нередко требует применения интенсивной терапии для поддержания витальных функций. При ОРЭМ выявляются проводниковые нарушения чувствительности, обусловленные очагами демиелинизации в спинном мозге [10]. Развитие очагов демиелинизации в мозжечке и стволе более характерна для детей с ОРЭМ, хотя некоторые авторы утверждают, что мозжечковая симптоматика чаще выявляется у взрослых пациентов [14]. Изменения в когнитивной сфере описываются у 69% пациентов с ОРЭМ и к ним относятся развитие лобного синдрома, мутизма и различных форм афазии (чаще моторной). Возникновения афазии у пациентов с энцефаломиелитом связывают с поражением проводящих путей, идущих к коре речевого центра [6].

Особенностью ОРЭМ у взрослых является вовлечение в патологический процесс периферической нервной системы (ПНС) *(таблица)*. Процессы демиелинизации в ПНС носят чаще субклинический характер и касаются в основном спинно-мозговых корешков. Проявляются они клинически в виде корешковых болей и чувствительных нарушений в зоне иннервации корешков [3, 16].

Течение ОРЭМ. Согласно последним исследованиям и метаанализу большой группы пациентов с ОРЭМ, выделяют три варианта течения ОРЭМ: монофазное, возвратное и мультифазное [4, 10, 16]. ОРЭМ с монофазным течением характеризуется одним эпизодом неврологического нарушения с последующим разрешением заболевания. Для возвратного рассеянного энцефаломиелита характерным является появление или нарастание тех же симптомов, которые были во время дебюта заболевания через 3 мес после начала первой атаки или после 30 дней после последней дозы кортикостероидов. Мультифазный рассеянный энцефаломиелит представляет собой развитие последующего обострения ОРЭМ с новыми жалобами и симптомами через 3 мес после первой атаки заболевания или после 30 дней после последней дозы кортикостероидов. Считается, что случаи мультифазного ОРЭМ коррелируют с более старшим возрастом начала заболевания.

Отличительности особенности ОРЭМ у детей и взрослых

Дети	Взрослые
Часто предшествующая инфекция или вакцинация	Реже предшествующая инфекция или вакцинация
Часто лихорадка и головная боль в начале заболевания	Лихорадки чаще нет
Обязателен общемозговой синдром (синдром энцефалопатии) и протекает грубо	Общемозговой синдром легко или умеренно выражен, возможны бред и галлюцинации
Часто признаки менингоэнцефалита и возникновение атаксии	В клинике преобладает двигательный или сенсорный дефицит, часто вовлекается ПНС (корешковый синдром)
МРТ: очаги преимущественно инфратенториально (в мозжечке, стволе и спинном мозге); в коре и области базальных ядер; редко вовлечение перивентрикулярной области	МРТ-картина напоминает РС; часто перивентрикулярные очаги; часто отклонения в СМЖ (плеоцитоз, повышение белка)
Восстановление протекает быстро	Длительное восстановление и долгий период госпитализации
Часто благоприятный исход	Часто грубый остаточный дефицит
Смертность 5%	Смертность 8—25%

Диагностика ОРЭМ. Инструментальная диагностика ОРЭМ основывается преимущественно на результатах нейровизуализации. Рентгенокомпьютерная томография (РКТ) малоинформативна для ОРЭМ, хотя в 59% случаев исследователи выявляли очаги гиподенсивности у больных с данной патологией, особенно в тех случаях, когда участки демиелинизации занимали обширную площадь в ЦНС [12, 15]. МРТ-исследование является более чувствительным для выявления очагов демиелинизации в головном и спинном мозге, но эти результаты обладают низкой специфичностью для ОРЭМ и могут иметь схожую картину при многих других заболеваниях нервной системы. На Т2-взвешенных изображениях (Т2-ВИ) и на Fluid-Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) в типичных случаях выявляются двусторонние, гомогенные или незначительно негомогенные участки усиления интенсивности сигнала, расположенные чаще несимметрично в глубинном белом веществе полушарий мозга, субкортикально и инфратенториально. Очаги при ОРЭМ варьируют по своим размерам, они могут быть достаточно мелкими (менее 1 см), округлой формы или же крупными (более 2 см), бесформенными. При этом разные по своим размерам и формам очаги часто могут присутствовать одновременно в ЦНС одного и того же пациента. Участки демиелинизации при ОРЭМ иногда достигают очень крупных размеров и могут иметь схожую МРТ-картину с опухолями ЦНС [9, 12, 18]. Одной из особенностей МРТ-картины ОРЭМ считается нечеткость границ очагов демиелинизации, в отличие от очагов при РС, где они имеют четкую очерченность [11]. В 50% случаев перивентрикулярная зона при ОРЭМ остается неповрежденной. Замечено, что у детей перивентрикулярная зона в большинстве случаев остается интактной, в отличие от взрослых. При ОРЭМ в патологический процесс редко вовлекается мозолистое тело [13, 19]. МРТ-картина ОРЭМ характеризуется обширным поражением белого вещества, в некоторых случаях можно увидеть вовлечение более 50% вещества головного мозга [9]. И, наконец, наиболее специфичным для ОРЭМ является обнаружение очагов в подкорковой области и коре головного мозга. Они встречаются почти у 80% пациентов с ОРЭМ. У половины больных возможна регистрация очагов повреждения в области базальных ядер, а в 20—30% случаев обнаруживается симметричное двустороннее вовлечение таламуса в патологический процесс [15]. Очаги демиелинизации в спинном мозге при ОРЭМ чаще поражают грудной отдел, на МРТ обнаруживаются достаточно крупные сливные интрамедуллярные очаги, которые имеют тенденцию к распространению на протяжении нескольких спинальных сегментов [10]. Накопление контраста очагами демиелинизации при ОРЭМ наблюдается в 30—100% случаев и не имеет особого специфического характера. При ОРЭМ одномоментно все очаги или большинство из них могут накапливать контраст, что говорит об остром их возникновении в нервной системе в течение короткого времени [5, 14].

В крови больных приблизительно в половине случаев обнаруживается повышение СОЭ, возможно наличие и других признаков воспаления (лейкоцитоз, лимфопения, повышение СРБ у 35%), но они все выражены умеренно.

Критерии диагностики ОРЭМ. Долгое время для ОРЭМ не существовало единой классификации и единых международных критериев. Критерии диагностики ОРЭМ у детей основываются на клинической и нейровизуализационной характеристике заболевания [17]. В связи с выявлением мультифазных вариантов течения ОРЭМ, что значительно затрудняло диагностику заболевания, были разработаны критерии диагностики для взрослого населения с оговоркой на то, что повторные эпизоды ухудшения у взрослых будут скорее говорить о наличии РС, нежели об острой демиелинизации [1].

Критерии диагностики ОРЭМ у взрослых (2008):

• Подострая энцефалопатия (нарушение сознания, поведения, когнитивных функций).

• Развитие симптомов от 1 нед до 3 мес; появление новых симптомов в течение 3 мес от начала заболевания допускается с условием, что они не разделены от первых симптомов периодом полной ремиссии.

• Сопровождается выздоровлением или улучшением; возможен остаточный неврологический дефицит.

• На МРТ выявляются очаги, вызывающие неврологическую симптоматику:

- активные очаги;
- множественные очаги, редко одиночный крупный очаг;
- супра- или инфратенториальная локализация, возможно их сочетание;
- обычно визуализируется 1 крупный (>2 см) очаг;
- контрастирование не обязательно;
- возможно поражение базальных ганглиев, но не обязательно.

Принимая во внимание, что ОРЭМ является заболеванием детского возраста, и зачастую появлению симптомов не предшествуют инфекции или вакцинации, дебют заболевания у взрослого пациента, и особенно у пожилого, не всегда распознается правильным образом. Именно с такой ситуацией мы столкнулись в нашей клинике, когда пожилому пациенту был выставлен диагноз ОРЭМ.

Клиническое наблюдение

Больной *Т.*, 67 лет, поступил в приемный покой клиники с жалобами на общую слабость, сильные боли в области правого подреберья и эпигастрии, сухость во рту. Вышеуказанные жалобы появились около 4—5 дней назад. В анамнезе сахарный диабет II типа, инсулинозависимый. С подозрением на диагноз острого холецистита пациент был госпитализирован в хирургическое отделение и получал консервативную терапию. На третий день нахождения в клинике ночью пациент упал от внезапно возникшей слабости в правых конечностях. Одновременно со слабостью появились нарушения речи, многие слова выпадали, больной стал неадекватен, эйфоричен, некритичен к своему состоянию, не контролировал функции тазовых органов при ясном сознании. В неврологическом статусе на момент осмотра выявлялась моторная афазия в сочетании с центральной невропатией лицевого нерва справа и правосторонним легким гемипарезом. Пациенту было выполнение РКТ головного мозга с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения, где обнаруживались множественные участки гиподенсивности с нечеткими контурами до 9 мм в диаметре в перивентрикулярных отделах, преимущественно в левой теменной доле. На следующий день заболевания симптоматика наростала, пациент стал дезориентирован в месте и времени, увеличилась выраженность правостороннего гемипареза до 3 баллов. На третий день дебюта неврологического дефицита больному было выполнено МРТ-исследование головного мозга с введением контраста. По результатам МРТ на Т1-ВИ: в белом веществе лобных, теменных долей перивентрикулярно и в проекции базальных ядер (скорлупа) с обеих сторон, а также вдоль мозолистого тела, в левой ножке мозга выявлялись множественные полиморфные гиперинтенсивные очаги с нечеткими контурами; отмечалось слабовыраженное кольцевидное накопление контраста очагами, расположенными перивентрикулярно и вдоль мозолистого тела. На тот момент в неврологическом статусе регистрировались нарушения высших корковых функций, моторная афазия, элементы оральной и регуляторной апраксии (не мог сложить губы трубочкой, но был способен повторить за действиями врача, не выполнял сложные действия, требующие «взять ложку с тумбочки и положите ее в стакан»). В виду наличия предшествующего гастроинтестинального заболевания, остро возникшего общемозгового синдрома (или синдрома энцефалопатии) в сочетании с множественным поражением ЦНС с вовлечением корковых структур, учитывая результаты МРТ-исследования, подтверждающих возникшую неврологическую симптоматику, были заподозрены нейроинфекционный процесс? ОРЭМ? Нейросаркоидоз? Метастазы в головной мозг? Анализы крови выявили снижение уровня гемоглобина до 81 г/л. Видеодуаденоскопия обнаружила в проекции большого дуоденального сосочка (БДС) экзофитное образование до 2 см в диаметре, которое при контакте кровоточило. По результатам биопсии верифицировалась аденокарцинома БДС. Пациент был консультирован онкологом, пациенту рекомендовано плановое обследование в условиях онкодиспансера после коррекции неврологического заболевания. РКТ органов грудной клетки данных о саркоидозе и туберкулезе не выявила. Полимеразно-цепная реакция (ПЦР) ликвора на вирусную инфекцию (Herpes simplex 1,2, Human Herpes 6, Epstein-Barr, Toxoplasma gondii) не обнаружила отклонений. Таким образом, после детального обследования, учитывая сочетание синдрома энцефалопатии с множественным поражением ЦНС, отсутствие иных причин, которые могли бы вызвать появление многочисленных очагов по результатам МРТ, двустороннее вовлечение подкорковых структур согласно нейровизуализации позволили остановиться на диагнозе ОРЭМ. Пациент прошел пульс-терапию метилпреднизолоном с драматическим улучшением состояния на третий день терапии; регрессировали парез и тазовые нарушения, пациент стал ориентироваться и был способен к самообслуживанию. Ему было рекомендовано продолжить терапию таблетированными стероидами с постепенным снижением дозы и повторение МРТ-исследования через 6 мес после начала заболевания с целью исключения диссеминации очагов во времени.

Выводы. Таким образом, мы столкнулись со сложным клиническим случаем развития ОРЭМ в позднем возрасте. Диагноз был выставлен согласно мировым критериям на основании клинической и нейровизуализационной характеристики заболевания. Поводом для подозрения диагноза ОРЭМ послужило сочетание синдрома энцефалопатии (с психическими и поведенческими нарушениями) с многоочаговым поражением ЦНС, которое подтверждалось объективно и при МРТ-исследовании. В патологический процесс вовлекались не только белое вещество, но корковые и подкорковые структуры с 2 сторон. Гастроинтестинальные явления, в связи с которыми пациент поступил в клинику,

могли быть проявлениями инфекционного процесса, который зачастую предшествует развитию ОРЭМ. В целом прогноз при ОРЭМ в большинстве случаев благоприятный. У 70—90% пациентов наблюдается монофазное течение, и у 70—90% этих больных симптомы полностью регрессируют в течение 6 мес от начала заболевания, что объясняется процессами ремиелинизации [6]. Возможны исходы с остаточным неврологическим дефицитом, вплоть до глубокой инвалидизации, что, возможно, происходит вследствие аксонального повреждения [7]. Поздний возраст начала является фактором риска повторного обострения и трансформации в РС [13], вследствие чего пациенту и было рекомендовано выполнение повторного МРТ и наблюдение в специализированном центре по демиелинизирующим заболеваниям в динамике.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гусев, Е.И.* Рассеянный склероз / Е.И. Гусев, И.А. Завалишин, А.Н. Бойко. — М.: Реал Тайм, 2011. — 528 с.
2. Clinical and diagnostic aspects of multiple sclerosis and acute monophasic encephalomyelitis in pediatric patients: a single centre prospective study / M. Atzoril, P.A.Battistella, P. Perinil [et al.] // Multiple Sclerosis. — 2009. — Vol. 15. — P.363—370.
3. *Banwell,* B. Acute disseminated encephalomyelitis big one / B. Banwell, S. Narula. — URL: http://www.medmerits.com/index.php/article/acute_disseminated_encephalomyelitis/P4
4. *Dale, R.C.* Acute disseminated encephalomyelitis or multiple sclerosis: can the initial presentation help in establishing a correct diagnosis? / R.C. Dale, J.A. Branson // Arch. Dis. Child. — 2005. — Vol. 90. — P.636—639.
5. Acute disseminated encephalomyelitis, multaphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis in children / R.C. Dale, C. de Sousa, W.K. Chong [et al.] // Brain. — 2000. — Vol. 123. — P. 2407—2422.
6. *Hahn, J.S.* Acute disseminated encephalomyelitis in children / J.S. Hahn, D. Ph. Sankar. — 2002. — URL:http://web.stanford.edu/~jhahn/pubs/ADEM_Children_Stanford_1992-2000-Hahn.pdf
7. *Khosroshahi, N.* Acute disseminated encephalomyelitis in a 5-month old infant / N. Khosroshahi, F. Mahvelati, K. Kamrani // Iran. J. Child. Neurology. — 2008. — Vol. 8. — P.53—55.
8. Acute Disseminated Encephalomyelitis in Childhood; Epidemiologic, Clinical, and Laboratory Features / N. Khosroshahi, K. Kamrani, F. Mahvelati [et al.] // IJMS. — 2007. — Vol. 32, № 3. — P.143—146.
9. *Le Pira, A.* Acute disseminated encephalomyelitis: two pediatrics case reports / A. Le Pira, I. Lombardo, R. La Fata // Acta Pediatrica Mediterranea. — 2009. — Vol. 25. — P.45.
10. *Lee, Y.J.* Acute disseminated encephalomyelitis in children: differential diagnosis from multiple sclerosis on the basis of clinical course / Y.J. Lee // Korean. J. Pediatr. — 2011. — Vol. 54(6). — P.234—240.
11. Acute disseminated encephalomyelitis: a follow-up study in Taiwan / C.H. Lin, J.S. Jeng, S.T. Hsieh [et al.] // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. — 2007. — Vol. 78. — P.162—167.
12. Acute Disseminated Encephalomyelitis An Update / T. Menge, B. Hemmer, S. Nessler [et al.] // Arch. Neurol. — 2005. — Vol. 62. — P.1673—1680.
13. Acute Disseminated Encephalomyelitis: Current Understanding and Controversies / P. Nathan, D.O.Young, B.G. Weinshenker [et al.] // Semin Neurol. — 2008. — Vol. 28(1). — P.84—94.
14. Perivenous demyelination: association with clinically defined acute disseminated encephalomyelitis and comparison with pathologically confirmed multiple sclerosis / P. Nathan, D.O. Young, B.G. Weinshenker [et al.] // Brain. — http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/201299322010. — Vol. 133 (Pt 2). — P.333—348.
15. *Özhan, M.* Acute Disseminated Encephalomyelitis Following Pulmonary Tuberculosis / M. Özhan, T.Ö. Aydoan, E. Kumral // Turkish Respiratory Journal. — 2005. — Vol. 6(3). — P.161—163.
16. *Pender, M.P.* Acute disseminated encephalomyelitis / M.P. Pender // Autoimmune Neurological Disease. —UK: Cambridge University Press, 1995. — P.155—165. — URL: http://espace.library.uq.edu.au/view.php?pid=UQ:10516
17. Acute disseminated encephalomyelitis: A follow-up study of 40 adult patients / S. Schwarz, A. Mohr, M. Knauth [et al.] // Neurology. — 2001. — Vol. 56. — P.1313.
18. *Tenembaum, S.* Acute disseminated encephalomyelitis: A long-term follow-up study of 84 pediatric patients / S. Tenembaum, N. Chamoles, N. Fejerman // Neurology. — 2002. — Vol. 59. — P1224—1231.
19. *Wong, A.Y.S.* Acute confusion in a middle-aged woman / A.Y.S. Wong, T.W. Wong, C.C. Lau // Hong Kong. J. Emerg. Med. — 2000. — Vol. 7(1). — P.46—50.

REFERENCES

1. *Gusev, E.I.* Rasseyannyi skleroz [Multiple sclerosis] / E.I. Gusev, I.A. Zavalishin, A.N. Boiko. — M.: Real Taim, 2011. — 528 s.
2. Clinical and diagnostic aspects of multiple sclerosis and acute monophasic encephalomyelitis in pediatric patients: a single centre prospective study / M. Atzoril, P.A.Battistella, P. Perinil [et al.] // Multiple Sclerosis. — 2009. — Vol. 15. — P.363—370.
3. *Banwell,* B. Acute disseminated encephalomyelitis big one / B. Banwell, S. Narula. — URL: http://www.medmerits.com/index.php/article/acute_disseminated_encephalomyelitis/P4
4. *Dale, R.C.* Acute disseminated encephalomyelitis or multiple sclerosis: can the initial presentation help in establishing a correct diagnosis? / R.C. Dale, J.A. Branson // Arch. Dis. Child. — 2005. — Vol. 90. — P.636—639.
5. Acute disseminated encephalomyelitis, multaphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis in children / R.C. Dale, C. de Sousa, W.K. Chong [et al.] // Brain. — 2000. — Vol. 123. — P. 2407—2422.
6. *Hahn, J.S.* Acute disseminated encephalomyelitis in children / J.S. Hahn, D. Ph. Sankar. — 2002. — URL:http://web.stanford.edu/~jhahn/pubs/ADEM_Children_Stanford_1992-2000-Hahn.pdf
7. *Khosroshahi, N.* Acute disseminated encephalomyelitis in a 5-month old infant / N. Khosroshahi, F. Mahvelati, K. Kamrani // Iran. J. Child. Neurology. — 2008. — Vol. 8. — P.53—55.
8. Acute Disseminated Encephalomyelitis in Childhood; Epidemiologic, Clinical, and Laboratory Features / N. Khosroshahi, K. Kamrani, F. Mahvelati [et al.] // IJMS. — 2007. — Vol. 32, № 3. — P.143—146.
9. *Le Pira, A.* Acute disseminated encephalomyelitis: two pediatrics case reports / A. Le Pira, I. Lombardo, R. La Fata // Acta Pediatrica Mediterranea. — 2009. — Vol. 25. — P.45.
10. *Lee, Y.J.* Acute disseminated encephalomyelitis in children: differential diagnosis from multiple sclerosis on the basis of clinical course / Y.J. Lee // Korean. J. Pediatr. — 2011. — Vol. 54(6). — P.234—240.

11. Acute disseminated encephalomyelitis: a follow-up study in Taiwan / C.H. Lin, J.S. Jeng, S.T. Hsieh [et al.] // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. — 2007. — Vol. 78. — P.162—167.
12. Acute Disseminated Encephalomyelitis An Update / T. Menge, B. Hemmer, S. Nessler [et al.] // Arch. Neurol. — 2005. — Vol. 62. — P.1673—1680.
13. Acute Disseminated Encephalomyelitis: Current Understanding and Controversies / P. Nathan, D.O.Young, B.G. Weinshenker [et al.] // Semin Neurol. — 2008. — Vol. 28(1). — P.84—94.
14. Perivenous demyelination: association with clinically defined acute disseminated encephalomyelitis and comparison with pathologically confirmed multiple sclerosis / P. Nathan, D.O. Young, B.G. Weinshenker [et al.] // Brain. — http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/201299322010. — Vol. 133 (Pt 2). — P.333—348.
15. *Özhan, M.* Acute Disseminated Encephalomyelitis Following Pulmonary Tuberculosis / M. Özhan, T.Ö. Aydoan, E. Kumral // Turkish Respiratory Journal. — 2005. — Vol. 6(3). — P.161—163.
16. *Pender, M.P.* Acute disseminated encephalomyelitis / M.P. Pender // Autoimmune Neurological Disease. —UK: Cambridge University Press, 1995. — P.155—165. — URL: http://espace.library.uq.edu.au/view.php?pid=UQ:10516
17. Acute disseminated encephalomyelitis: A follow-up study of 40 adult patients / S. Schwarz, A. Mohr, M. Knauth [et al.] // Neurology. — 2001. — Vol. 56. — P.1313.
18. *Tenembaum, S.* Acute disseminated encephalomyelitis: A long-term follow-up study of 84 pediatric patients / S. Tenembaum, N. Chamoles, N. Fejerman // Neurology. — 2002. — Vol. 59. — P1224—1231.
19. *Wong, A.Y.S.* Acute confusion in a middle-aged woman / A.Y.S. Wong, T.W. Wong, C.C. Lau // Hong Kong. J. Emerg. Med. — 2000. — Vol. 7(1). — P.46—50.

© В.Ф. Чикаев, Р.А Ибрагимов, Ю.В. Бондарев, Р.Р.Шавалеев, Д.М.Петухов, 2014

УДК 616.33/.34-005.1-02

ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ ПО ЭТИОЛОГИЧЕСКОМУ ПРИЗНАКУ

ВЯЧЕСЛАВ ФЕДОРОВИЧ ЧИКАЕВ*, докт. мед. наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и ХЭС ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: prof.chikaev@gmail.com*
РИНАТ АБДУЛКАБИРОВИЧ ИБРАГИМОВ*, канд. мед. наук, хирург хирургического отделения № 3 ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани, e-mail: rinatibr@mail.ru*
ЮРИЙ ВИКТОРОВИЧ БОНДАРЕВ*, канд. мед. наук, зав. хирургическим отделением № 3 ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани*
РУСТЕМ РАФИСОВИЧ ШАВАЛЕЕВ*, хирург хирургического отделения № 3 ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани*
ДЕНИС МИХАЙЛОВИЧ ПЕТУХОВ*, хирург хирургического отделения № 3 ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани, руководитель медицинского отдела лаборатории KDL, e-mail: petuhoff@gmail.com*

Реферат. Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) продолжают оставаться одним из серьезных осложнений различных заболеваний желудочно-кишечного тракта. *Цель исследования* — анализ диагностики и особенностей лечения больных с желудочно-кишечными кровотечениями по этиологическим признакам. *Материал и методы.* Проведен анализ особенностей лечения 194 пациентов с острыми желудочно-кишечными кровотечениями (ЖКК). *Результаты и их обсуждение.* Наибольшую группу в структуре ЖКК составили язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки — 85 (47,4%) пациентов. С кровотечением из варикозно-расширенных вен (ВРВ) госпитализировано 17 (8,8%) больных. Чаще причиной портальной гипертензии было сочетание цирроза печени (ЦП) алкогольной и вирусной этиологии — 12 (70,6%). Синдром Мэллори—Вейсса составил 40 (20,8%) пациентов. 92% (36) пациентов мужского пола. Эрозивный гастрит наблюдался у 18 (9,3%) пациентов. Кровотечение из нижних отделов желудочно-кишечного тракта наблюдалось в 4 (2%) случаях. Авторами рассмотрены особенности лечения желудочно-кишечных кровотечений, которое заключается в комплексной терапии с учетом основного патологического процесса.
Ключевые слова: желудочно-кишечное кровотечение, анемия, лечение.

FEATURES OF THERAPY OF GASTROINTESTINAL BLEEDING IN EMERGENCY SURGERY DUE TO ETIOLOGICAL ATTRIBUTES

VYACHESLAV F. CHIKAEV, *M.D., Professor of Department of traumatology, orthopaedics and ECS of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, e-mail: prof.chikaev@gmail.com*
RINAT A. IBRAGIMOV*, Ph.D., surgeon of Department of surgical № 3 SAIH CCH № 7 of Kazan, e-mail: rinatibr@mail.ru*
YURY V. BONDAREV*, Ph.D., Head of Department of surgical № 3 SAIH CCH № 7 of Kazan*
RUSTEM R. SHAVALEEV, *surgeon of Department of surgical № 3 SAIH CCH № 7 of Kazan*
DENIS M. PETUKHOV*, surgeon of Department of surgical № 3 SAIH CCH № 7 of Kazan, Head of the medical Department of KDL group of companies, e-mail: petuhoff@gmail.com*

Abstract. Gastrointestinal bleeding (GIB) continues to be one of the most serious complications of various diseases of the gastrointestinal tract. *Objective:* To analyze the diagnosis and treatment of patients with gastrointestinal bleeding due to etiological attributes. *Material and methods.* The analysis of the features of the treatment of 194 patients with

acute gastro-intestinal bleeding (GIB). *Results and discussion.* The largest group in the structure of the GIB is gastric and duodenal ulcer in 85 (47,4%) patients. Bleeding from esophageal varices we diagnosed in 17 patients (8,8%). The most common cause of portal hypertension was liver cirrhosis (LC) of alcohol or viral etiology, and in 12 patients (70,6%) it was a combination. Mallory—Weiss syndrome was in 40 patients (20,8%), 36 (92%) of them were male patients. Erosive gastritis was diagnosed in 18 patients (9,3%). Bleeding from the lower gastrointestinal tract was observed only in 4 (2%) cases. The authors summarized the features of the treatment of gastrointestinal bleeding, which is a complex therapy due to the primary pathological process.
Key words: gastrointestinal bleeding, anemia, treatment.

Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) продолжают оставаться одним из серьезных осложнений различных заболеваний желудочно-кишечного тракта [5]. Ежегодно ЖКК становятся причиной более 300 тыс. случаев госпитализации в США. В европейских странах от 48 до 144 пациентов на 100 тыс. населения обращаются в стационары с признаками ЖКК. ЖКК значительно чаще возникают у мужчин, возраст которых превышает 40 лет, а вероятность появления кровотечений у больных пожилого возраста значительно выше, достигая 70—90% [1, 13]. Среди причин кровотечений из верхних отделов ЖКТ на первом месте стоят эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Одним из трагичных является кровотечение из варикозно-расширенных вен (ВРВ) пищевода. Оно колеблется от 4,8 до 15,6% от числа умерших экстренных хирургических больных [4, 5].

Не менее актуальна проблема ЖКК у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС). До 30% случаев инфаркта миокарда сопровождается формированием гастродуоденального «стрессового» повреждения слизистых оболочек, осложненных ЖКК, с летальностью до 50—80% наблюдений [13]. Развитию эррозивного ЖКК у пациентов с ИБС может также способствовать прием антиагрегантных или антикоагулянтных препаратов [9, 10, 11].

К редким, но порой сопровождающимся тяжелым кровотечением можно отнести геморрагические осложнения у пациентов с неспецифическим язвенным колитом.

Цель исследования — анализ диагностики и особенностей лечения больных с желудочно-кишечными кровотечениями по этиологическим признакам.

Материал и методы. Нами проведен анализ особенностей лечения 194 пациентов с острыми желудочно-кишечными кровотечениями (ЖКК), госпитализируемых в хирургическое отделение № 3 ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани. Возраст больных колебался от 18 до 93 лет. Чаще всего желудочно-кишечные кровотечения наблюдались в возрастной группе старше 40 лет (63,4%).

Результаты и их обсуждение. Наибольшую группу в структуре ЖКК составили пациенты с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки — 85 человек (47,4%).

Всем пациентам при госпитализации с ЖКК в условиях приемного отделения проводилась экстренная фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС). Сложность диагностики при ФЭГДС в условиях неотложной хирургии заключается в том, что больные, как правило, поступают не подготовленные к исследованию. В случае неинформативности и содержания в желудке пищевых масс поводилось промывание желудка и повторная ФЭГДС. При эндоскопическом исследовании и оценке по классификации J.A. Forest [7] группу F1A-Б составили 15 пациентов (17,6%), группу F2a — 29 (35,3%), группу F2в — 7 (20%), группу F2c — 15 (17,6%), состоявшееся кровотечение F3 — 8 (4%) человек. При наличии язвенных кровотечений по F1A-Б в четырех случаях срочно проводилась аргоноплазменная коагуляция. Если риск кровотечения был велик, то в динамике лечения проводили повторно ФЭГДС для контроля возможного рецидива кровотечения.

При диагностике язвенных кровотечений проводилась комплексная терапия: восполнение объема циркулирующей крови, согласно потери, (этамзилат натрия внутримышечно, внутривенно, транексамовая кислота), гемостатическая противоязвенная терапия (парентерально ингибиторы протонной помпы квамател, ультоп, антибактериальная терапия). При тяжелых кровотечениях, что наблюдалось в 20 (17%) случаях, проводили переливание компонентов крови, эритроцитарную массу, свежезамороженную плазму. Адекватная консервативная терапия в 86% случаев позволила добиться успеха. Рецидив кровотечения являлся показанием к оперативному лечению. Оперативное лечение проведено в 12 случаях, из них в трех случаях ввиду тяжести состояния и ишемической болезни сердца (ИБС) произведена гастротомия, в двух случаях ушивание кровоточащей язвы с благоприятным исходом, в 9 случаях произведена резекция желудка по Б-2 на короткой петле с благоприятным исходом.

Как в диагностике, так и в лечении тяжелыми являются пациенты с ЖКК и ИБС. Под нашим наблюдением находилось 16 пациентов с ЖКК и ИБС в возрасте 52—78 лет. Все больные первоначально госпитализированы в кардиологическое отделение в связи с дестабилизацией ИБС. Прогрессирующая стенокардия явилась причиной госпитализации 10 (62,5%) больных, ОИМ — 6, в том числе у 3 — повторный. Пациенты с ИБС получали традиционную терапию, включающую гепарин (болюсно, затем инфузия и подкожное введение), аспирин и клопидогрель. При эндоскопическом исследовании язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки выявлена у 10 (52,8%) пациентов, эрозивный гастродуоденит — у 4 (27,8%), синдром Меллори—Вейса — у 2 (19,4%). По прогностической шкале Рокли [11] практически у всех был высокий риск повторных кровотечений и

вероятность неблагоприятных исходов (7—8 баллов).

13 (36%) пациентов помимо ИБС страдали сопутствующей хронической патологией ЖКТ. Причиной обращения за медицинской помощью послужили общее недомогание, дискомфорт в прекардиальной области, давящие боли за грудиной. На ЭКГ этих пациентов выявлены депрессия сегмента ST в отведениях I, aVL, V3—V6 (16%), II, III, aVF (16%), отрицательный зубец T в I, aVL, V3—V6 (2,8%), в отведениях II, III, aVF (12%). Невзирая на прием ингибитора протонной помпы (омепразола) в первые два дня госпитализации у этих пациентов развилось ЖКК, возможно, спровоцированное активной антикоагулянтной и двойной антитромбоцитарной терапией.

Трагичность ЖКК у пациентов с ИБС заключается в том, что проводимая им гемостатическая терапия ухудшает реологию крови, способствуя тромбообразованию, что крайне нежелательно для больных ИБС. Мы считаем, что при продолжающем кровотечении у этой группы пациентов наиболее оптимальным является применение малоинвазивного эндоскопического метода гемостаза [3, 7].

С кровотечением из варикозно-расширенных вен (ВРВ) госпитализировано 17 (8,8%) больных. Чаще причиной портальной гипертензии был цирроз печени (ЦП) в сочетании с алкогольной и вирусной этиологией у 12 (70,6%) больных. По данным ФЭГДС кровотечение из ВРВ 2-й степени наблюдалось у 5 (29,4%) пациентов; у 12 (70,6%) — 3—4-й степени. ВРВ 2—3-й степени было характерно для ЦП класса А-В, для класса С — 4-й степени. Как правило, наблюдалось расширение вен нижней трети пищевода с переходом в кардиальный отдел желудка. Лечебная программа в момент остро возникшего кровотечения в большинстве случаев предполагала консервативную тактику. После постановки диагноза «кровотечение из ВРВ пищевода или желудка» водили зонд-обтуратор Сенгстакена—Блекмора. С целью предупреждения образования пролежней на слизистой оболочке пищевода в надутом состоянии зонд держали не более 6 ч, в последующем для контроля зонд сохраняли в желудке еще в течение 12 ч, а затем удаляли. В случае рецидива кровотечения у пациентов с ЦП зонд-обтуратор вводили повторно, баллоны раздували. 5 больным при рецидиве кровотечения с ЦП (группа А и В) проводили оперативное лечение по методике М.Д. Пациора [6]. Активная хирургическая тактика в 3 случаях с использованием усовершенствованного варианта операции М.Д. Пациора позволила достичь стойкой ремиссии гастроэзофагеального кровотечения. Вынужденное оперативное вмешательство у пациентов с кровотечением ЦП класса С закончилось летальным исходом ввиду нарастающей печеночной недостаточности в послеоперационном периоде, что свидетельствует о необходимости применения щадящих эндоскопических методов остановки кровотечения у этих пациентов. Очевидно, что кровотечение само существенно снижает компенсаторные возможности печени при циррозе. В комплексе консервативной гемостатической терапии назначали синтетический аналог соматостатина (октреотид). Октреотид (сандостатин) вводили в дозе 25—50 мкг/ч в течение 5 дней, кроме того, в лечебную программу включали гепатопротекторы.

Синдром Мэллори—Вейсса выявлен у 40 (20,8%) пациентов, в 92% (36) случаев это были пациенты мужского пола. Практически во всех случаях предшествующей была тяжелая рвота, которая в последующем становилось кровавой. У пациентов с данным синдромом прослеживается связь с хроническим употреблением алкоголя и портальной гипертензией. В наших исследованиях в 73% случаев причиной разрыва слизистой было длительное употребление алкоголя. При эндоскопическом исследовании линейные разрывы достигали от 5 мм до 3 см. В одном случае наблюдался разрыв подслизистого слоя с профузным кровотечением. Больной оперирован в экстренном порядке, произведена лапаротомия, гастротомия, ушивание разрыва. В 97% случаев комплексная консервативная гемостатическая терапия с учетом основного патологического процесса (злоупотребление алкоголя, гипертоническая болезнь) была успешной в лечении этой группы больных.

По литературным данным, 12% всех острых ЖКК и около 31% кровотечений неязвенной этиологии обусловлено эрозивным гастритом. В наших наблюдениях оно встречалось у 9,3% (18 пациентов). При эндоскопическом исследовании поверхностные повреждения слизистой колебались от точечных до 10 мм в диаметре и более. Локализация эрозий не имела закономерностей. Как правило, поверхность эрозий были покрыты соляно-кислым гематином. По этиологическому признаку в 56% случаев были алиментарный алкогольный фактор, хроническая почечная, печеночная недостаточность (14%), прием нестероидных противовоспалительных препаратов (10%), в 9% — ИБС, сахарный диабет. Консервативное лечение включало гемостатическую, противоязвенную терапию и коррекцию нарушений гомеостаза, связанную с основным патологическим процессом. В 6 случаях при тяжелой степени кровопотери понадобилось переливание свежезамороженной плазмы и эритроцитарной массы.

Кровотечение из нижних отделов желудочно-кишечного тракта наблюдалось в 2% (4 пациента). При фиброколоноскопии (ФКС) причиной кровотечения был впервые выявленный неспецифический язвенный колит. Диагностика причины кровотечения у этой категории больных была связана со значительными трудностями. Сложность заключается в том, что эти больные были с тяжелой анемией (гемоглобин < 60 г/л), традиционная подготовка кишечника была непростая, и технически выполнить ФКС было трудно и неинформативно. Щадящая подготовка очистительными клизмами позволила установить причину кишечных кровотечений. Геморрагия характеризовалась рецидивным течением, что потребовало гемотрансфузий компонентов крови (эритроцитарная масса, свежезамороженная плазма). Комплексная консер-

вативная терапия проводилась в содружестве с гастроэнтерологом с назначением специфической терапии.

Выводы:

1. Кровотечения из желудочно-кишечного тракта в неотложной хирургии характеризуются полиэтиологичностью.

2. Трудность в диагностике желудочно-кишечных кровотечений в неотложной хирургии заключается в неподготовленности пациентов и требует особого тщательного подхода к эндоскопическим исследованиям.

3. Комплексное лечение при желудочно-кишечных кровотечениях должно проводиться с учетом основного и сопутствующего патологических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Васильев, Ю.В.* Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением и Helicobacter pylori / Ю.В. Васильев // Consilium medicum. — 2002. — Т. 4, № 7. — URL: www.consilium-medicum.com/media/consilium/02_07c/11.shtml
2. *Малков, И.С.* Избранные разделы неотложной абдоминальной хирургии / И.С. Малков. — Казань, 2013. — 405 с.
3. *Мошарова, А.А.* Лечение и профилактика кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода / А.А. Мошарова, А.Л. Верткин // Неотложная терапия. — 2012. — № 1. — С.12—19.
4. Современное состояние проблемы кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка / Е.А. Киценко, А.Ю. Анисимов, А.И. Андреев // Вестник современной клинической медицины. — 2014. — Т. 7, вып. 5. — С.89—98.
5. Неотложная хирургическая гастроэнтерология / А.А. Курыгин, Ю.М. Стойко, С.Ф. Багненко. — СПб.: Питер, 2001. — 568 с.
6. *Пациора, М.Д.* Хирургия портальной гипертензии / М.Д. Пациора. — Ташкент: Медицина, 1984. — 319 с.
7. Endoscopic hemostasis using argonoplasmic coagulation in acute gastrointestinal bleedings: first experience / E.D. Fedorov, R.V. Plakhov, M.V. Timofeev, A.I. Mikhalev // Clinical Endoscopy. — 2003. — № 1. — P.12—15.
8. Endoscopy in gastrointestinal bleeding / J.A. Forrest, N.D. Finlayson, D.J. Shearman // Lancet. — 1974. — Vol. 17, № 2(7877). — P.394—397.
9. Bleedings in patients with coronary heart disease during dezagregant therapy / A.B. Sumarokov, L.I. Buryachkovskaya, I.A. Uchitel // Cardio Somatics. — 2011. — № 3. — P.29—35.
10. Impact of clopidogrel loading dose on clinical outcome in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a systemic review and meta-analysis / J. Siller-Matula, K. Huber, G. Christ [et al.] // Heart. — 2011. — Vol. 97. — P.98—105.
11. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding / E. Vreeburg, C. Terwee, P. Snel [et al.] // Gut. — 1999. — Vol. 44(3). — P.331—335.
12. Combination Antiplatalet Therapy for Secondary Stroke Prevention: Enbanced Efficacy or Double Trouble? / M.H. Usman, I. Notaro, D.J. Nagarakanty [et al.] // Stroke. — 2009. — Vol. 103. — P.1107—1112.
13. A patient with diabetes mellitus and recurrent peristomal bleeding / E.J. Van der Wouden, B.D. Westerveld // J. Med. — 2006. — Vol. 64, № 8. — P.314—316.

REFERENCES

1. *Vasil'ev, Yu.V.* Yazvennaya bolezn' zheludka i dvenadcatiperstnoi kishki, oslozhnennaya krovotecheniem i Helicobacter pylori [Gastric and duodenal ulcers, complicated with bleeding and H. Pylory.] / Yu.V. Vasil'ev // Sonsilium medicum. — 2002. — T. 4, № 7. — URL: www.consilium-medicum.com/media/consilium/02_07c/11.shtml
2. *Malkov, I.S.* Izbrannye razdely neotlozhnoi abdominal'noi hirurgii [Elected sections of emergency abdominal surgery] / I.S. Malkov. — Kazan', 2013. — 405 s.
3. *Mosharova, A.A.* Lechenie i profilaktika krovotecheniya iz varikozno-rasshirennyh ven pischevoda [Treatment an profilactics of bleedings from esophageal varices] / A.A. Mosharova, A.L. Vertkin // Neotlozhnaya terapiya [Emergency therapy]. — 2012. — № 1. — S.12—19.
4. Sovremennoe sostoyanie problemy krovotechenii iz varikozno-rasshirennyh ven pischevoda i zheludka [Current status on problem of bleeding from gastric and esophageal varices] / E.A. Kicenko, A.Yu. Anisimov, A.I. Andreev // Vestnik sovremennoi klinicheskoi mediciny [Bulletin of modern clinical medicine]. — 2014. — T. 7, vyp. 5. — S.89—98.
5. Neotlozhnaya hirurgicheskaya gastroenterologiya [Emergency surgical gastroenterology] / A.A. Kurygin, YU.M. Stoiko, S.F. Bagnenko. — SPb.: Piter, 2001. — 568 s.
6. *Paciora, M.D.* Hirurgiya portal'noi gipertenzii [Surgery of portal hypertension] / M.D. Paciora. — Tashkent: Medicina, 1984. — 319 s.
7. Endoscopic hemostasis using argonoplasmic coagulation in acute gastrointestinal bleedings: first experience / E.D. Fedorov, R.V. Plakhov, M.V. Timofeev, A.I. Mikhalev // Clinical Endoscopy. — 2003. — № 1. — P.12—15.
8. Endoscopy in gastrointestinal bleeding / J.A. Forrest, N.D. Finlayson, D.J. Shearman // Lancet. — 1974. — Vol. 17, № 2(7877). — P.394—397.
9. Bleedings in patients with coronary heart disease during dezagregant therapy / A.B. Sumarokov, L.I. Buryachkovskaya, I.A. Uchitel // Cardio Somatics. — 2011. — № 3. — P.29—35.
10. Impact of clopidogrel loading dose on clinical outcome in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a systemic review and meta-analysis / J. Siller-Matula, K. Huber, G. Christ [et al.] // Heart. — 2011. — Vol. 97. — P.98—105.
11. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding / E. Vreeburg, C. Terwee, P. Snel [et al.] // Gut. — 1999. — Vol. 44(3). — P.331—335.
12. Combination Antiplatalet Therapy for Secondary Stroke Prevention: Enbanced Efficacy or Double Trouble? / M.H. Usman, I. Notaro, D.J. Nagarakanty [et al.] // Stroke. — 2009. — Vol. 103. — P.1107—1112.
13. A patient with diabetes mellitus and recurrent peristomal bleeding / E.J. Van der Wouden, B.D. Westerveld // J. Med. — 2006. — Vol. 64, № 8. — P.314—316.

© В.Ф Чикаев, Р.А. Ибрагимов, Д.Г. Зайдуллин, Н.Т. Хайруллин, А.Р. Айдаров, 2014

УДК 616-001-031.13

ОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ПРИ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ В СТАЦИОНАР I УРОВНЯ

ВЯЧЕСЛАВ ФЕДОРОВИЧ ЧИКАЕВ*, докт. мед. наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и ХЭС ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: prof.chikaev@gmail.com*
РИНАТ АБДУЛКАБИРОВИЧ ИБРАГИМОВ*, канд. мед. наук, хирург хирургического отделения № 2 ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани, e-mail: rinatibr@mail.ru*
ДАМИР ГАЛИМУЛЛОВИЧ ЗАЙДУЛЛИН*, зав. отделением травматологии № 1 ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани, e-mail: damrez@mail.ru*
НАИЛЬ ТАЛГАТОВИЧ ХАЙРУЛЛИН*, нейрохирург ГАУЗ ГКБ№7 г.Казани, e-mail: Kh.nail.talg»mail.ru*
АЗАТ РИНАТОВИЧ АЙДАРОВ*, хирург ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани, e-mail: azat041@yandex.ru*

Реферат. *Цель исследования* — анализ структуры сочетанной травмы и принципов диагностики и лечения пострадавших, госпитализируемых в многопрофильную больницу I уровня. *Материал и методы.* Проведен анализ структуры повреждений 286 пострадавших с сочетанной травмой, госпитализируемых в нейрохирургическое и травматологическое отделения ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани. Наибольшую группу с сочетанной ЧМТ составили пациенты с сотрясением головного мозга (51,8%, 99 человек), с ушибом головного мозга — 43 человека (22,5%). При сочетанной травме с доминирующей травмой опорно-двигательной системы преобладали пострадавшие в сочетании с трубчатыми костями (71,3%, 67 человек), из них 10,4% (7 человек) — со вторично-открытыми переломами. В 2,4% случаев наблюдалось сочетанное повреждение органов брюшной полости. На всех этапах оказания медицинской помощи основой успеха является своевременность диагностики, объективная оценка тяжести и состояния пострадавших. Алгоритмом диагностики и лечения пострадавших с сочетанной травмой осуществлялся по принципу«damage control».
Ключевые слова: сочетанная травма, нейрохирургия, травматология, пострадавший.

DIAGNOSIS AND TREATMENT FEATURES FOR PATIENTS WITH CONCOMITANT TRAUMA, ADMITTED TO «LEVEL-1» HOSPITAL

VYACHESLAV F. CHIKAEV*, M.D., Professor of Department of traumatology, orthopaedics and ECS SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, e-mail: prof.chikaev@gmail.com*
RINAT A. IBRAGIMOV*, Ph.D., surgeon of Depatment surgical № 3 of SAHI CCH № 7 of Kazan, e-mail: rinatibr@mail.ru*
DAMIR G. ZAIDULLIN*, Ph.D., Head of 1-st Depatment of traumatology of SAHI CCH № 7 of Kazan, e-mail: damrez@mail.ru*
NAIL T. KHAIRULLIN*, neurosurgeon of neurosurgery Depatment of SAHI of CCH № 7 of Kazan, e-mail: Kh.nail.talg@mail.ru*
AZAT R. AIDAROV*, surgeon of Depatment surgical № 3 of SAHI CCH № 7 of Kazan, e-mail: azat041@yandex.ru*

Abstract. *Objective* — to analyze the structure of associated trauma and principles of diagnosis and treatment of patients hospitalized in a multidisciplinary «level-1» hospital. *Material and methods.* We made the analysis of damage structure in 286 patients with concomitant trauma admitted to the neurosurgical and trauma departments, SAHI CCH № 7 of Kazan. The largest group with concomitant brain injury (as dominant injury) consisted of patients with brain concussion: *n*=99 (51,8%), with a brain contusion: *n* = 43 cases (22,5%). Concomitant traumas with dominant injury of the musculoskeletal system were most in combination with tubular bones *n* = 67 (71,3%), of which *n*=7 (10,4%) were secondary open fractures. In the 2,4% of all observed patients we diagnosed concomitant damage of the abdomen. At all stages of health care the base of success consists of diagnosis timeliness, objective assessment of the severity and status of patients. Diagnostic and treatment of patients with concomitant injury bases on the principle of «damage control».
Key words: concomitant trauma, neurosurgery, traumatology, the victim.

В связи с урбанизацией и ростом техногенных катастроф одной из актуальных проблем современной хирургии остается тяжелая сочетанная травма [2, 5].В соответствии с решениями III съезда травматологов и ортопедов СССР (1975) к сочетанной травме относят повреждения механической силой двух или нескольких органов, различных полостей или одновременное повреждение внутреннего органа (или органов) и опорно-двигательного аппарата (изолированное либо множественное). В общей структуре травм мирного времени доля сочетанных повреждении достигает 13%. Треть поступивших умирает *в первые сутки* лечения. В зависимости от тяжести повреждений при сочетанной травме летальность может достигать от 23,3 до 85% [2, 3].

Цель исследования — анализ структуры сочетанной травмы и принципов диагностики и лечения пострадавших, госпитализируемых в многопрофильную больницу I уровня.

Материал и методы. Нами проведен анализ структуры повреждений 286 пострадавших с сочетанной травмой, госпитализируемых в нейрохирургическое и травматологическое отделения ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани. Возраст пациентов колебался от 18 до 90 лет. Среди пациентов преобладали мужчины —198 (69,2%) человек, женщин было 98 (30,8%). Сочетанная травма преимущественно наблюдалась у пациентов работоспособного возраста [18—50 лет (77,4%)]. В большинстве случаев встречалось сочетание травм двух (11,7%) и трех анатомических областей. Превалирующей травмой была сочетанная черепно-мозговая травма (ЧМТ) — 191 пациент. Наибольшую группу с сочетанной травмой госпитализируемых в нейрохирургическое отделение составили пациенты с сотрясением головного мозга (СГМ) — 99 (51,8%). Сочетание с травмой верхней челюсти —5 случаев, нижней челюсти — 2 случая, сотрясение головного мозга в сочетании с переломом верхней конечности — 9 случаев, нижней — 7, с переломом костей таза — 5. СГМ с травмой груди наблюдалось в 47 случаях, из них в 10 случаях с переломом 1—3 ребер (21,3%), с переломом свыше трех ребер и гемопневмотораксом — 3 случая. СГМ в сочетании с переломом позвоночника наблюдалось в 5% (5 пациентов).

Ушиб головного мозга (УГМ) наблюдался в 22,5% (43), из них ЧМТ с повреждением костей черепа наблюдалось в 37,5% (16). Внутричерепная гематома наблюдалась в 27,9% случаев (12). При оценке тяжести по состоянию уровня расстройств сознания по шкале комы Глазго: легкая степень ЧМТ наблюдалась в 44,1% (19 пациентов), средняя степень тяжести — в 32,6% (14), тяжелая степень — в 23,3% (10). УГМ в сочетании с костным скелетом наблюдался в 48,8%, из них чаще с повреждением верхних конечностей в 42,8% (9), с перелом челюсти — в 21% (5), наиболее тяжелое сочетание с повреждением костей таза — в 21% (5). В 7,3% это было сочетание с переломами ребер. У 25,6% (49 пациентов) были травмы мягких тканей головы. У пострадавших, госпитализируемых в нейрохирургическое отделение, практически в 100% случаев встречалась легкая травма в виде ушибов лица, конечностей, туловища. Вопрос о том, считать ли легкие повреждения сочетанной травмой, согласно решению II съезда травматологов и ортопедов, не вызывает сомнений. Для сочетанных травм нейрохирургического профиля повреждения легкой степени были характерны для бытовой травмы, причиной тяжелых повреждений, как правило, были автодорожные происшествия и кататравма.

При сочетанной травме с доминирующей травмой опорно-двигательной системы (ОДС) 95 пациентов были госпитализированы в травматологическое отделение. Сочетание с повреждением груди встречалось в 58 (49,1%) случаях. При этом ведущей травмой из общего числа травм было повреждение груди (10,5%). В 22,4% (13) встречалась травма груди, которая сопровождалась переломами ребер. При этом у 69,2% были переломы более 3 ребер, в 3 случаях переломы, осложненные односторонним пневмотораксом, а в одном — двусторонним. Гематоракс наблюдался в двух случаях. В остальных же были ушибы разной степени (78,6%). Повреждениями груди в сочетании с травмой лица в 12,2% (10) случаев были ушибы, в 5,2% — переломы костей. Сочетание с повреждением конечностей наблюдалось в 55,1% (32), от общего числа травм оно составило 33,7%. При объективной оценке тяжести повреждений ВПХ (МТ) [3] наиболее тяжелым было сочетание повреждений груди и таза в 12% (7 человек), с повреждением позвоночника — в 10,3% (6).

Доминирующим сочетанным повреждением в 66,3% (63) было повреждение конечностей. Сочетание с повреждением верхней и нижней конечности зарегистрировано в 28,6% (18), конечность, лицо — 25,5% (16), в сочетании с грудной клеткой — 33,7% (32), конечность, СГМ — 10,5% (10),

Анализ сочетаний повреждений сегментов конечностей показал, что из общего числа травм больше всех встречались переломы позвоночника — 17,9% (17), бедра —16,8% (16), костей предплечья — 16,8% (16). С тенденций к снижению: перелом большеберцовой кости — 12,6% (12 человек), перелом таза — 12,6% (11), перелом плеча — 12,6% (11), перелом малоберцовой кости — 7,3% (7), повреждение связочного аппарата коленного сустава — 6,3% (6), перелом костей стопы — 3,1% (3), перелом костей кисти — 2,1% (2). По одному случаю — перелом лопатки и грудины.

Наибольшую группу сочетанной травмы составляли повреждения трубчатых костей — 71,3% (67), из них в 10,4% (7) — вторично-открытые переломы. Существенно с 11,2 до 2,1% снизилось число сочетанных повреждений органов брюшной полости. В трех случаях были повреждения полых органов, из них в двух случаях — внутрибрюшные повреждения мочевого пузыря, в одном случае — разрыв тонкой кишки. В двух случаях наблюдалось повреждение селезенки, в одном случае — разрыв почки в сочетании УГМ.

В условиях мирного времени крайне редко встречаются огнестрельные повреждения, в наших наблюдениях в одном случае наблюдалось сочетанное повреждение правого бедра с СГМ и множественными ушибами туловища.

На всех этапах оказания медицинской помощи основой успеха является своевременность диагностики, объективная оценка тяжести и состояния пострадавших. Многоуровневый принцип оценки тяжести пострадавших является наиболее оптимальным [3, 4. 5]. Это «золотой час!», в течение которого развиваются наиболее тяжелые жизнеугрожающие последствия травм.

На *первом этапе* эвакуации пострадавших в многопрофильное лечебное учреждение с извещением приемного отделения по рации и раннее начало реанимационной терапии позволяет существенно снизить летальность. В наших наблюдениях о пострадавших с тяжелой сочетанной травмой уже в период транспортировки бригадой скорой помощи были информированы сотрудники приемного отделения.

На *втором госпитальном этапе* удлинение срока диагностики в приемном отделении недопустимо. Все пациенты поступали в противошоковую палату.

Бригадный метод диагностики и параллельная интенсивная терапия являются основополагающими в нашей клинике. Алгоритм диагностики и лечения пострадавших с сочетанной травмой ведется по принципу «damage control» [8]. В максимально сжатые сроки в приемном отделении проводилась диагностика с использование высокотехнологичной аппаратуры: РКТ, УЗИ, эндовидиеотехника, рентгенологические исследования. Золотым стандартом для пострадавших с сочетанной нейрохирургической травмой является РКТ головного мозга, позвоночника [2]. При выявлении внутричерепной гематомы с признаками компрессии головного мозга со смещением срединных структур в 8 случаях из 12 выполнялось экстренное хирургическое вмешательство по жизненным показаниям. Также экстренное вмешательство показано пострадавшим с позвоночно-спинальной травмой в случае сдавления спинного мозга, что было в трех случаях.

При сочетанной травме опорно-двигательной системы диагностика базируется на клинических и максимально щадящих лучевых методах. С целью минимальной травматизации пациентов рентгенологическое исследование конечностей проводили только в прямой проекции с захватом двух суставов. При необходимости РКТ-исследования, когда имеется сочетание тяжелой ЧМТ и ОДС одновременно, проводили исследование таза и позвоночника для исключения осложненных переломов. На первоначальных этапах оказания квалифицированной помощи мы считали целесообразным использование аппаратов внешней фиксации. По принципу лечения «damage control» после стабилизации состояния следующим этапом использовали различные виды остеосинтеза. При открытых переломах в 10,4% (7 человек) проводилась первичная хирургическая обработка с внутривенным введением антибиотиков. При переломах с обширной зоной повреждения мягких тканей вводили противогангренозную сыворотку в профилактической дозе.

Существенно с 11,2 до 2,4% снизилось сочетанное повреждение органов брюшной полости. В трех случаях были повреждения полых органов: в двух случаях — внутрибрюшное повреждение мочевого пузыря в сочетании с тазом, в одном случае — множественные разрывы тонкой кишки. Повреждение паренхиматозных органов с внутрибрюшным кровотечением: в двух случаях — повреждение селезенки, в одном случае — разрыв почки и печени.

Если первичную, ориентировочную диагностику повреждений опорно-двигательной системы можно провести при объективном исследовании, то повреждение живота, грудной полости и полости черепа, особенно при утрате сознания пациентов, вызывает значительные трудности. При неясных и сомнительных случаях при УЗИ или РКТ использовали хирургические методы диагностики, например, такие как лапароцентез. Один из информативных методов, таких как видеолапароскопия не всегда можно использовать у этой категории пострадавших. Наибольшие трудности составляет диагностика травмы живота у пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой в состоянии комы. Клинические признаки травмы затушевываются тяжестью общего состояния и теряются на фоне ярких проявлений политравмы или могут быть истолкованы как проявление других, более очевидных повреждений. Устранение повреждений органов брюшной полости при сочетанной травме, как по литературным [1, 6, 7], так и по нашим данным, имеет приоритетное значение, потому что эти травмы являются жизнеугрожающими.

Заключение. Анализ структуры повреждений у пациентов с сочетанной травмой свидетельствует, что при доминирующей ЧМТ наиболее тяжелые повреждения наблюдаются в сочетании верхних и нижних конечностей. При сочетанной травме ОДС доминирующей является повреждение трубчатых костей. При сочетанной травме принципом лечения является «damage control» — приоритетное устранение полостных повреждений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Повреждения живота при сочетанной травме / М.М. Абакумов, Н.В. Лебедев, В.И. Малярчук. — М.: Медицина, 2005. — 176 с.
2. *Верещагин, Е.И.* Интенсивная терапия тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы / Е.И. Верещагин, И.П. Верещагин. — Новосибирск, 2007. — 84 с.
3. *Гуманенко, Е.К.* Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов: руководство для врачей / Е.К. Гуманенко, И.М. Самохвалов. — М.: ГЭОТАР-Медия, 2011. — 672 с.
4. *Гуманенко, Е.К.* Политравма. Актуальные проблемы и новые технологии лечения / Е.К. Гуманенко // Новые технологии лечения в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени. — СПб., 2006. — С.2—12.
5. *Соколов, В.А.* Множественные сочетанные травмы / В.А. Соколов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 512 с.
6. *Giannoudis, P.V.* Surgical priorities in damage control in polytrauma / P.V. Giannoudis // J. Bone. Joint. Surg. Br. — 2003. — Vol. 85. — P.478—483.
7. *Bochicchio, G.V.* The management of complex liver injuries / G.V. Bochicchio // Trauma Quart. — 2002. — Vol. 15. — P.55—76.
8. *Kouraklis, G.* Damage control surgery / G. Kouraklis, C. Vagianos // Arch. Hellenic. Med. — 2002. — Vol. 19. — P.216—257.

REFERENCES

1. Povrezhdeniya zhivota pri sochetannoi travme [Abdominal injury with concomitant trauma]/ M.M. Abakumov, N.V. Lebedev, V.I. Malyarchuk. — M.: Medicina, 2005. — 176 s.
2. *Vereschagin, E.I.* Intensivnaya terapiya tyazheloi sochetannoi cherepno-mozgovoi travmy [Intensive therapy in concomitant and severe traumatic brain injury] / E.I. Vereschagin, I.P. Vereschagin. — Novosibirsk, 2007. — 84 s.
3. *Gumanenko, E.K.* Voenno-polevaya hirurgiya lokal'nyh voin i vooruzhennyh konfliktov [Military surgery in local wars and armed conflicts]: rukovodstvo dlya vrachei / E.K. Gumanenko, I.M. Samohvalov. — M.: GEOTAR-Mediya, 2011. — 672 s.
4. *Gumanenko, E.K.* Politravma. Aktual'nye problemy i novye tehnologii lecheniya [Polytrauma. Current problems and new treatment technologies] / E.K. Gumanenko // Novye tehnologii lecheniya v voenno-polevoi hirurgii i hirurgii povrezhdenii mirnogo vremeni. — SPb., 2006. — S.2—12.

5. *Sokolov, V.A.* Mnozhestvennye sochetannye travmy [Multiple concomitant injury] / V.A. Sokolov. — M.: GEOTAR-Media, 2006. — 512 s.
6. *Giannoudis, P.V.* Surgical priorities in damage control in polytrauma / P.V. Giannoudis // J. Bone. Joint. Surg. Br. — 2003. — Vol. 85. — P.478—483.
7. *Bochicchio, G.V.* The management of complex liver injuries / G.V. Bochicchio // Trauma Quart. — 2002. — Vol. 15. — P.55—76.
8. *Kouraklis, G.* Damage control surgery / G. Kouraklis, C. Vagianos // Arch. Hellenic. Med. — 2002. — Vol. 19. — P.216—257.

© Р.Ш. Шаймарданов, Р.Ф. Губаев, В.Н. Коробков, В.А. Филиппов, 2014

УДК 616.12-001

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РАНЕНИЯХ СЕРДЦА

РАВИЛ ШАМИЛОВИЧ ШАЙМАРДАНОВ*, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-345-55-28*
РУСЛАН ФИРДУСОВИЧ ГУБАЕВ*, зав. хирургическим отделением № 1 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Россия, тел. 8-919-642-98-07*
ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ КОРОБКОВ*, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-904-669-38-47*
ВЯЧЕСЛАВ АНАТОЛЬЕВИЧ ФИЛИППОВ*, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-900-43-52, e-mail: vyacheslav_f@mail.ru*

Реферат. Статья носит обзорный характер. Ранения сердца у госпитализированных с проникающими ранениями груди, по данным различных авторов, составляют от 5 до 16%. По материалам клиники из всех проникающих ранений груди ранения сердца и перикарда составили 2,8%. В мирное время летальность при ранениях сердца, по данным различных авторов, составляет от 16 до 27%. Рассмотрены все возможные варианты ранений сердца в мирное время. Описаны дополнительные тяжелые повреждения при проникающих ранениях сердца: ранения крупных коронарных артерий, повреждения интракоронарных структур, а также возможные источники кровотечения. Дана характеристика причин летальности. Освещены вопросы клинической и инструментальной диагностики (рентгенография, сонография, электрокардиография) ранений сердца. Описаны основные рентгенологические признаки тампонады сердца и сонографические признаки ранения сердца. Дана оценка диагностической ценности каждого из них. Сформулированы хирургическая тактика при ранениях сердца и критерии, определяющие хирургическую тактику. Описан универсальный доступ к поврежденному органу. Приведены этапы хирургического вмешательства, техника ушивание миокарда, особенности наложения швов вблизи коронарных сосудов. Обсуждены особенности хирургического лечения в зависимости от характера, локализации и размеров ран на миокарде.
Ключевые слова: ранения сердца, ушивание миокарда.

DIAGNOSTICS AND SURGICAL TACTICS AT WOUNDS OF HEART

RAVIL SH. SHAIMARDANOV*, Ph.D., Associate Professor of Department of surgery of SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of the Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-917-345-55-28*
RUSLAN F. GUBAEV*, Head of surgical Department № 1 of Municipal hospital № 7, Kazan, Russia, tel. 8-919-642-98-07*
VLADIMIR N. KOROBKOV*, Ph.D., Associate Professor of Department of surgery of SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of the Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-904-669-38-47*
VYACHESLAV A. FILIPPOV*, Ph.D., Associate Professor of Department of surgery of SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of the Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, tel. 8-917-900-43-52, e-mail: vyacheslav_f@mail.ru*

Abstract. Article has survey character. Wounds of heart at hospitalized with the getting wounds of a breast according to various authors make from 5 to 16%. On materials of clinic of wound of heart and a pericardium made 2,8% of all getting wounds of a breast. In a peace time the lethality at wounds of heart according to various authors makes from 16 to 27%. All possible options of wounds of heart in a peace time are considered. Additional heavy damages at the getting wounds of heart are described: wounds of large coronary arteries, damages intrakoronarnykh of structures, and also possible sources of bleeding. The characteristic of the reasons of a lethality is given. Questions of clinical and tool diagnostics (a X-ray analysis, a sonografiya, an electrocardiography) of wounds of heart are taken up. The main radiological signs of a tamponada of heart and sonografichesky signs of wound of heart are described. The assessment of diagnostic value of each of them is given. Are formulated surgical tactics at wounds of heart and criterion defining surgical tactics. Universal access to the damaged body is described. Stages of surgical intervention, the technician an ushivaniye of a myocardium, feature of suture near coronary vessels are given. Features of surgical treatment depending on character, localization and the sizes of wounds on a myocardium are discussed.
Key words: heart wounds, suturing infarction.

Ранения сердца у госпитализированных с проникающими ранениями груди, по данным различных авторов, составляют от 5 до 16% [3]. По материалам института им. Склифосовского [1] ранения сердца составляют от 5 до 7% от числа всех ранений груди. По материалам нашей клиники из всех проникающих ранений груди ранения сердца и перикарда составили 2,8%.

В мирное время летальность при ранениях сердца, по данным различных авторов, составляет от 16 до 27% [2].

Входные отверстия раневых каналов на грудной стенке располагаются преимущественно в области проекции сердца или перикардиальной зоны. Область возможного ранения сердца И.И.Греков определил так: сверху — 2-е ребро, снизу — левое подреберье и подвздошная область, слева — средняя подмышечная линия, справа — среднеключичная линия. По материалам нашей клиники в 95% наблюдений раны располагались спереди, в 3% — по задней поверхности груди (подлопаточная область слева) и в 2% — в эпигастральной области.

Обычно раневой канал при ранениях сердца проходит через плевральную полость, но могут быть и внеплевральные ранения, когда раневой канал проходит через грудину или рана расположена в эпигастральной области под мечевидным отростком.

Раневые каналы, как правило, проникают в полость сердца. Но встречаются непроникающие, сквозные, касательные ранения миокарда и ранения перикарда без повреждения сердца.

В наших наблюдениях желудочки повреждались чаще, чем предсердия, левый желудочек чаще, чем правый. Темп кровотечения в полость перикарда зависит от размеров, локализации раны и от давления внутри поврежденной полости. Наиболее сильное кровотечение наблюдается из аорты, легочной артерии, левого желудочка. Одновременно с проникающим ранением стенки сердца могут быть и дополнительные тяжелые повреждения: ранения крупных коронарных артерий, повреждения интракоронарных структур (перегородки, клапанного аппарата, проводящей системы сердца и др.). В зависимости от характера повреждения различают ранения сердца с наружным кровотечением, гемоперикардом, гемотораксом, с гематомой средостения. Источником кровотечения, кроме самого сердца, могут быть коронарные сосуды, сосуды перикарда, а также межреберные и внутригрудные сосуды. Описаны случаи, когда при трансдиафрагмальном (торакоабдоминальном) ранении сердца наблюдались кровотечения в брюшную полость при отсутствии такового в плевральную полость.

Летальность при ранениях сердца зависит от многих факторов: времени эвакуации пострадавшего, локализации повреждения, степени кровопотери, величины гемоперикарда, характера оказания медицинской помощи на ее этапах.

Основными причинами летальности при ранениях сердца являются кровопотеря и тампонада сердца. Гемоперикард с количеством крови более 100 мл бывает при ранах перикарда до 1,0 — 1,5 см. При большей ране на перикарде, как правило, наблюдается экстраперикардиальное кровотечение.

Гемоперикард более 250 мл развивается преимущественно при ранениях желудочков — камер сердца с относительно высоким давлением, а также при ранениях аорты и легочных артерий и редко при ранениях предсердий.

Наличие сгустка крови, закрывающего его рану, способствует возникновению тампонады сердца.

Диагностика ранений сердца — одна из наиболее сложных задач в хирургии повреждений, особенно у пострадавших с проникающими торакоабдоминальными, абдоминоторакальными и множественными ранениями груди. В то же время решение вопроса ранней диагностики является ключом к срочной операции и улучшению исходов лечения пострадавших с ранениями сердца.

Основополагающими признаками ранения сердца являются: расположение раны в проекции сердца; низкое артериальное и пульсовое давление, высокое венозное давление (выше 140 мм рт. ст.), расширение границ сердца — триада Бека; возбужденное состояние больного; акроцианоз на фоне резкой бледности кожных покровов; набухание вен шеи; тахи- или брадиаритмия.

При локализации раны в эпигастральной области и направлении травмирующего удара снизу вверх раневой канал, проникая в брюшную полость, может далее идти через сухожильный центр диафрагмы в полость сердечной сорочки и достигать верхушки сердца. Внеплевральный ход раны сопровождается чрезвычайно скудной симптоматикой, если нет отчетливой клинической картины тампонады сердца. Диагноз может быть поставлен только во время первичной обработки раны.

Клинические проявления ранений сердца главным образом определяются тремя позициями:

1. Тампонада сердца.
2. Кровопотеря.
3. Шок.

Тампонада сердца, по данным различных авторов, наблюдается у 25—48% пострадавших с ранениями сердца. Клиническая картина тампонады сердца характеризуется следующими признаками: набухание шейных вен в сочетании с гипотонией; классическая триада Бека (падение артериального давления с увеличением центрального венозного давления, расширение границ сердца, глухость сердечных тонов).

При скоплении крови в перикарде менее 150 мл характерных признаков тампонады сердца не наблюдается. При наличии до 250 мл крови в перикарде (1-я стадия тампонады) наблюдается венозная гипертензия (ЦВД до 150—200 мм рт.ст., тахикардия, артериальное давление умеренно снижено или нормальное). При скоплении крови в перикарде более 250 мл наблюдается 2-я стадия тампонады сердца (значительное, более 250 мм рт.ст. повышение ЦВД, парадоксальный пульс, цианоз лица и шеи, набухание поверхностных шейных вен, систолическое артериальное давление снижается менее чем на 80 мм рт.ст.).

Признаки кровопотери характерны не только для ранений сердца, но и для любого проникающего ранения груди и сосудов. В 39,97% случаев у пострадавших с проникающими ранениями сердца выявляется кровопотеря без тампонады сердца. По данным М.М. Абакумова и др. [1], в 12% случаев при ранениях сердца признаков кровотечения не наблюдается.

Как известно, шок — это клиническое проявление расстройства капиллярной перфузии с недостаточным снабжением кислородом и нарушением обмена веществ всех клеток различных органов и тканей пострадавшего. Механизмы развития таких наруше-

ний имеют различную природу, в связи с чем клиническая диагностика шока — это определение его причины. При ранениях сердца шок бывает смешанного типа (комбинация болевого, гиповолемического, геморрагического, кардиогенного, травматического).

Инструментальная диагностика ранений сердца

Рентгенологическая диагностика при ранениях сердца заключается в выявлении рентгенологических признаков тампонады сердца. Рентгенологическими признаками тампонады сердца являются:

• увеличение сердечной тени;

• преобладание поперечника над длинником сердечной тени;

• шарообразная форма сердечной тени;

• сглаженность по контурам сердечной тени (контура тени дуги аорты);

• признаки нарушения сократимости миокарда.

Кроме признаков тампонады сердца рентгенологически можно выявить наличие и объем гемоторакса и пневмоторакса. При торакоабдоминальном ранении можно выявить косвенные признаки повреждения диафрагмы — высокое стояние диафрагмы и резкое ограничение дыхательной экскурсии на стороне повреждения.

Наиболее точным, неинвазивным, можно сказать основным методом диагностики ранений сердца является ультразвуковая диагностика — эхокардиография. Основными ультразвуковыми признаками ранений сердца являются:

• наличие эхонегативного пространства между листками перикарда;

• в сечении по длинной оси из левого парастернального положения кровь прежде всего выявляется за задней стенкой левого желудочка;

• уменьшение степени спадения стенок нижней полой вены на высоте глубокого вдоха;

• возможна визуализация дефекта перегородки;

• при допплерографии выявляется шунтирование крови слева направо.

Более информативной является двумерная сонограмма. Этот метод имеет 96% точность, 97% специфичность и 90% чувствительность для прогнозирования повреждений сердца.

Электрокардиография. Одним из широко используемых и пропагандируемых в прошлые десятилетия методов диагностики ранений сердца является метод электрокардиографии (ЭКГ).

Хирургическая тактика и техника при ранениях сердца. Наличие признаков ранения сердца или невозможности исключить ранение сердца являются показанием для экстренной торакотомии. Универсальным доступом является переднебоковая торакотомия в 4-м или 5-м межреберье с разрезом отступя на 1,5—2,0 см от края грудины до среднеподмышечной линии. В случаях необходимости разрез может быть расширен за счет пересечения одного или двух реберных хрящей или грудины в поперечном направлении [1].

После экстренной торакотомии необходимо соблюдать этапы хирургического вмешательства. Они заключаются в следующем:

• вскрытие перикарда;

• эвакуация крови из перикарда и одновременное осуществление временного гемостаза с помощью различных приемов;

• ушивание раны сердца;

• санация сердечной сорочки;

• дренирование.

Вскрытие сердечной сорочки. На перикард накладывают две нити-держалки. Вскрывается перикард параллельно диафрагмальному нерву, дорсальнее его широко, не менее 8—10 см.

Эвакуация крови из сердечной сорочки осуществляется электроотсосом. Временный гемостаз достигается тампонированием раны вторым пальцем левой руки при небольших ранах. Если рана больше 1 см тампонаду выполняют первым пальцем левой руки, подводя ладонь под верхушку сердца. Гемостаз может быть достигнут также введением пальца в рану. При обширных ранах можно использовать катетер Фолея. Введение в камеру сердца и подтягивание раздутого баллона позволяет достичь временный гемостаз. При локализации раны в зоне предсердия предварительный гемостаз можно достичь с помощью зажима Сатинского или мягких треугольных легочных зажимов.

Ушивание миокарда. При наложении швов на рану сердца применяется нерассасывающийся шовный материал на атравматической игле. При небольших ранах сердца накладываются узловые швы. В остальных случаях необходимо применять матрацные швы. Во избежание прорезывания швов на миокарде ушивание лучше выполнять с использованием прокладок, выкроенных из перикарда. В нескольких случаях мы использовали прокладки, выкроенные из сосудистых протезов.

При ранах, локализованных вблизи коронарных сосудов, накладываются П-образные швы параллельно сосуду с проведением лигатуры под сосудом. При ранениях ушка сердца ушко перевязывается у основания. Предварительно на него накладывается зажим Люэра. При повреждениях коронарных сосудов перевязывать можно только самые дистальные сосуды. При повреждении проксимальных отделов коронарных сосудов операцией выбора является экстренное аортокоронарное шунтирование.

При повреждении внутрисердечных структур (межжелудочковая перегородка и клапаны), которые определяются по характерному дрожанию или выявляются в послеоперационном периоде, эти повреждения устраняются вторым этапом в плановом порядке.

Обязательным моментом каждой операции является осмотр задней стенки сердца для исключения сквозного ранения. Операция заканчивается наложением редких швов на перикард и дренированием плевральной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абакумов, М.М.* Ранения сердца / М.М. Абакумов, Л.Н. Костюченко, Ю.А. Радченко. — М.: ООО «Бином-Пресс», 2004. — 109 с.
2. *Булынин, В.И.* Ранения сердца / В.И. Булынин, Л.Ф. Косоносов, В.Н. Вульф. — Воронеж: Изд-во Воронежского университета, 1982. — 127 с.

3. *Вагнер, В.А.* Проникающие ранения груди / В.А. Вагнер. — М.: Медицина, 1975. — 177 с.
4. *Дебейки, М.Э.* Экстренная хирургия сердца и сосудов / М.Э. Дебейки, Б.В. Петровский. — М.: Медицина, 1980. — 247 с.
5. *Дженелидзе, Ю.Ю.* Ранения сердца и их хирургическое лечение / Ю.Ю. Дженелидзе. — Л.: Медгиз, 1927. — 274 с.
6. *Колесов, А.П.* Хирургическое лечение огнестрельных ранений груди / А.П. Колесов, Л.Н. Бисенков. — Л.: Медицина, 1986. — 146 с.
7. *Зайцев, В.Т.* Хирургия повреждений сердца при ранней политравме и шоке / В.Т. Зайцев, П.Н. Замятин, Я.К. Голобородько [и др.]. — Харьков: Консум, 2003. — 156 с.

REFERENCES

1. *Abakumov, M.M.* Raneniya serdca [Wounds of heart] / M.M. Abakumov, L.N. Kostyuchenko, YU.A. Radchenko. — M.: OOO «Binom-Press», 2004. — 109 s.
2. *Bulynin, V.I.* Raneniya serdca [Wounds of heart] / V.I. Bulynin, L.F. Kosonosov, V.N. Vul'f. — Voronezh: Izd-vo Voronezhskogo universiteta, 1982. — 127 s.
3. *Vagner, V.A.* Pronikayuschie raneniya grudi [The getting wounds of a breast] / V.A. Vagner. — M.: Medicina, 1975. — 177 s.
4. *Debeiki, M.E.* Ekstrennaya hirurgiya serdca i sosudov [Emergency surgery of heart and vessels] / M.E. Debeiki, B.V. Petrovskii. — M.: Medicina, 1980. — 247 s.
5. *Dzhenelidze, Yu.Yu.* Raneniya serdca i ih hirurgicheskoe lechenie [Wounds of heart and their surgical treatmen] / Yu.Yu. Dzhenelidze. — L.: Medgiz, 1927. — 274 s.
6. *Kolesov, A.P.* Hirurgicheskoe lechenie ognestrel'nyh ranenii grudi [Surgical treatment of gunshot wounds of a breast] / A.P. Kolesov, L.N. Bisenkov. — L.: Medicina, 1986. — 146 s.
7. *Zaicev, V.T.* Hirurgiya povrezhdenii serdca pri rannei politravme i shoke [Surgery of injuries of heart at an early polytrauma and shock] / V.T. Zaicev, P.N. Zamyatin, Ya.K. Goloborod'ko [i dr.]. — Har'kov: Konsum, 2003. — 156 s.

© Н.Г. Шамсутдинова, С.П. Якупова, 2014

УДК 616.72-002.78

ПОДАГРИЧЕСКИЙ АРТРИТ В ОБЩЕВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

НАИЛЯ ГУМЕРОВНА ШАМСУТДИНОВА*, канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: nailya@e-diva.ru*
СВЕТЛАНА ПЕТРОВНА ЯКУПОВА*, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, главный внештатный ревматолог МЗ РТ, e-mail: YakupovaSP@mail.ru*

Реферат. Подагра является системным заболеванием, связанным с отложением кристаллов моноурата натрия в различных тканях, что приводит к развитию воспаления. Учитывая, что основным клиническим проявлением подагры является острый артрит, необходимо проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями, имеющими сходные клинические симптомы. Достоверный диагноз может быть выставлен при обнаружении кристаллов монурата натрия в синовиальной жидкости, но это не всегда доступно на практике. Поэтому необходимо использовать комплексную оценку: клиническую, лабораторную, инструментальную. Бессимптомное повышение мочевой кислоты не является показанием к гиперурикемической терапии. В работе приведены современные данные о классификации, принципах диагностики и лечении этого заболевания. В связи с частыми сопутствующими метаболическими нарушениями, возникающими при подагре, важен мультидисциплинарный подход к ведению таких больных.
Ключевые слова: подагра, подагрический артрит, диагностика, лечение острого и хронического подагрического артрита.

GOUT IN THE GENERAL MEDICAL PRACTICE

NAILYA G. SHAMSUTDINOVA*, Ph.D., Associate Professor of Department of hospital therapy SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of the Russia, Kazan, Russia, e-mail: nailya@e-diva.ru*
SVETLANA P. YAKUPOVA*, Ph.D., Associate Professor of Department of hospital therapy SBEI HPE «Kazan State Medical University» Ministry of Health of the Russia, Kazan, Russia, Head specialist-rheumatologist Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, e-mail: YakupovaSP@mail.ru*

Abstract. Gout is a systemic disease associated with the deposition of crystals of sodium monourat in different tissues, resulting in the development of inflammation. Given that the primary clinical manifestation of gout is acute arthritis, it is necessary to carry out a differential diagnosis with other diseases with similar clinical symptoms. A reliable diagnosis can be set at detection crystals of sodium monurat in the synovial fluid, but it is not always available in practice. Therefore, you must use a comprehensive assessment — clinical, laboratory and instrumental. Asymptomatic elevations of uric acid is not an indication for hyperuricemic therapy. The lecture presents current information on the classification, principles of diagnosis and treatment of this disease. Due to the frequent concomitant metabolic disorders occurring in gout, important multidisciplinary approach to managing these patients.
Key words: gout, gouty arthritis, diagnosis and treatment of acute and chronic gouty arthritis.

Подагра — системное тофусное заболевание, характеризующееся отложением в различных тканях кристаллов моноурата натрия (МУН) и развивающимся в связи с этим воспалением у лиц с гиперурикемией (ГУ), обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими фактора-

ми. Основные клинические проявления подагры выглядят как рецидивирующие атаки острого артрита, накопление кристаллов уратов в тканях с образованием тофусов, нефролитиаз, подагрическая нефропатия [1].

Хотя патогенез болезни понятен и существуют возможности для эффективной ее терапии, подагра часто не диагностируется или диагностируется поздно. По данным В.А. Насоновой, больным, лечившимся в Институте ревматологии РАМН в 1999—2000 гг., диагноз подагры был поставлен лишь на 8-й год болезни. Авторы исследования комментируют, что такая задержка с постановкой диагноза не является отражением исключительно российской действительности, аналогичная закономерность отмечается и в благополучных европейских странах. Но даже при своевременной диагностике лечение часто далеко от оптимального [2].

В развитии подагры выделяют 3 стадии:

• острый подагрический артрит;

• периоды между приступами подагрического артрита (межприступная подагра);

• хроническая тофусная подагра.

Клиническими особенностями артрита при подагре являются его острота (приступ артрита развивается внезапно, часто по типу моно- или олигоартрита, сопровождается интенсивным болевым синдромом в сочетании с гиперемией, гипертермией, в течение нескольких часов достигающими максимальной интенсивности). Примечательна локализация воспалительного процесса: поражаются суставы нижних конечностей, в частности I плюснефаланговые суставы. Но необходимо помнить, что у части больных с хроническим течением подагры, у женщин в процесс могут вовлекаться суставы верхних конечностей; формируется полиартрит с более мягким течением [3].

Для диагностики подагрического артрита в 1975 г. Американской ассоциацией ревматологов (ААР) были рекомендованы предварительные классификационные критерии, одобренные ВОЗ в 2002 г.

Классификационные критерии острого подагрического артрита

А. Наличие характерных кристаллов мочевой кислоты в суставной жидкости.

Б. Наличие тофусов, содержание кристаллов мочевой кислоты, которые подтверждены химически или поляризационной микроскопией.

В. Наличие как минимум 6 признаков из 12 ниже перечисленных.

1. Более одной атаки острого артрита в анамнезе.

2. Воспаление сустава достигает максимума в 1-й день болезни.

3. Моноартрит.

4. Гиперемия кожи над пораженным суставом.

5. Припухание и боль в первом плюснефаланговом суставе.

6. Одностороннее поражение первого плюснефалангового сустава.

7. Одностороннее поражение суставов стопы.

8. Подозрение на тофусы.

9. Гиперурикемия.

10. Асимметричный отек суставов.

11. Субкортикальные кисты без эрозий (рентгенография).

12. Отрицательные результаты при посеве синовиальной жидкости.

Специфичность данных критериев — 64%, чувствительность — 80%.

Несмотря на достаточно яркую клинику, на современные диагностические возможности установить правильный диагноз зачастую достаточно сложно. Основным клиническим проявлением, который позволяет заподозрить подагру, является острый артрит. Острая атака с быстрым развитием выраженной боли и воспаления, которые достигают максимума в течение 6—12 ч, часто сочетается с гиперемией. Инструментальная диагностика в виде рентгенологического исследования суставов помогает в проведении дифференциального диагноза и может демонстрировать типичные признаки хронической подагры, но бесполезно в ранней диагностике подагры. Однако в ряде ситуаций выполнение рентгенограмм вполне оправдано для проведения дифференциального диагноза с травмами и другими ревматическими заболеваниями [4].

Дифференциальная диагностика. Острый артрит (болезненный сустав, отек, атака с острым началом, спонтанная ремиссия в течение 2 нед) является высокочувствительным тестом для диагностики подагры: 0,98 (0,95; 1,02), но очень низко специфичным: 0,23 (0,10; 0,35). Поэтому необходимо провести дифференциальную диагностику со следующими заболеваниями *(таблица)*.

Причины острого моноартрита

Частые причины	Возможные причины	Редкие причины
Микрокристаллические артриты. Псориатический артрит. Травма. Гемартроз. Септический артрит. Остеоартроз. Остеомиелит. Асептические некрозы кости	Реактивные артриты. Саркоидоз. Ювенильные артриты. Ревматоидный артрит. Гемоглобинопатии. Остеосаркома	Синдром Бехчета. Средиземноморская лихорадка. Интерметтирующий гидроартроз. Синдром Стилла. Метастазы в синовиальную оболочку. Синовиома

Для диагностики подагры основным диагностическим мероприятием является *выявление кристаллов МУН*, которые определяются в синовиальной жидкости, полученной как во время приступа артрита, так и в межприступный период.

Ошибочным является мнение о постоянной гиперурикемии у пациентов с подагрой. При нормальном уровне мочевой кислоты в крови в момент приступа нельзя исключить данное заболевание, так как известно, что у больных во время острого воспалительного процесса концентрация МК в сыворотке крови может быть в пределах *нормальных* значений.

Рентгенологическое исследование суставов помогает провести дифференциальную диагностику. Основными рентгенологическими признаками подагры являются: в мягких тканях — уплотнения, эксцентрическая затемненность, обусловленная тофусами; кости (суставы) — отчетливо представленная суставная поверхность, отсутствие юкстаартикулярного остеопороза; эрозии (пробойник, краевой склероз).

Сопутствующие подагре болезни (ожирение, гиперлипидемия, АГ, сахарный диабет II типа, сердечная и почечная недостаточность) должны активно выявляться и компенсироваться в связи с их высокой частотой, влиянием на развитие и течение подагры [5]. Для пациентов с подагрой необходимо определение следующих биохимических показателей крови: уровень мочевой кислоты, уровень мочевины, креатинина, скорость клубочковой фильтрации; уровень глюкозы, рекомендуется выполнение глюкозотолерантного теста (улучшение диагностики сахарного диабета II типа); уровень холестерина, триглицеридов; уровень АСТ, АЛТ, γ-ГТП, билирубина.

Лечение подагры

Лечение проводится в нескольких направлениях: купирование острого артрита и профилактика его рецидивов; предупреждение прогрессирования осложнений подагры (почечных и др.). Важными и во многом определяющими успех являются профилактика и лечение сопутствующих ожирения, гиперлипидемии, артериальной гипертонии [6].

Согласно Европейским рекомендациям по лечению подагры, оптимальное лечение подагры требует комбинации нефармакологических и фармакологических подходов (уровень доказательности Ib). Больным рекомендуется соблюдение диеты с ограничением в пищевом рационе продуктов, богатых пуринами, алкоголя, снижение массы тела [7].

Лечение острого приступа подагрического артрита предполагает использование НПВП и колхицин в качестве первой линии терапии. Данные о сравнительной эффективности НПВП и колхицина отсутствуют, и при отсутствии противопоказаний более рациональным считается назначение НПВП. Удаление синовиальной жидкости (уровень доказательности IV) и введение внутрисуставно длительно действующих глюкокортикоидов (уровень доказательности IIb) может быть эффективным и безопасным лечением острого приступа артрита. Однако применение глюкокортикоидов у больных подагрой может вызвать ряд нежелательных явлений. Назначение амбулаторным больным глюкокортикоидов в любом виде требует тщательного мониторинга: возникновение метаболических нарушений и усугубление имеющихся (артериальной гипертонии, сахарного диабета II типа, дислипидемии), развитие остеопороза, снижение эффективности терапии, развитие надпочечниковой недостаточности при отмене лечения, рост подкожных тофусов при длительном применении [3].

Фармакологическое лечение бессимптомной гиперурикемии для профилактики подагры, заболеваний почек или кардиоваскулярных событий не рекомендуется [7].

Антигиперурикемическая терапия показана при:

• наличии тофусов (подкожных, внутрипочечных, внутрикостных);

• частоте артрита более 4 раз в год;

• стойко высокой гиперурикемии (риск почечных осложнений) — выше 600—800 мкмоль/л;

• большом количестве метаболических нарушений (АГ высокого риска, СД II типа);

• наличии пожилого возраста и женского пола (уже после впервые возникшего артрита);

• приеме диуретиков;

• хроническом артрите.

Целью антигиперурикемической терапии является предупреждение образования и растворение имеющихся кристаллов моноурата натрия; это достигается поддержанием уровня МК ниже точки супернасыщения сыворотки уратами (<**360 мкмоль/л**), так как предотвращение образования и растворение уже имеющихся кристаллов моноурата натрия возможно при достижении указанного сывороточного уровня мочевой кислоты (уровень доказательности III).

Аллопуринол — эффективное средство для долгосрочного медикаментозного лечения больных хронической подагрой. Препарат должен быть назначен в исходно низкой дозе (100 мг ежедневно) с последующим увеличением (при необходимости) по 50—100 мг каждые две-четыре недели, что особенно важно у больных с почечной недостаточностью.

Урикозурические агенты (пробенецид, сульфинпиразон) в настоящее время не зарегистрированы в Российской Федерации. Они позиционируются как альтернатива аллопуринолу у пациентов с нормальной функцией почек, но относительно противопоказаны больным с уролитиазом. Эффект в отношении снижения сывороточного уровня мочевой кислоты меньше, чем у аллопуринола. Они не должны использоваться пациентами со сниженной функцией почек. Бензбромарон может применяться у больных с мягкой и умеренной почечной недостаточностью, но требует контроля в связи с риском гепатотоксичности.

Профилактика суставных атак в течение первых месяцев антигиперурикемической терапии может достигаться колхицином (0,5—1,0 г в день) и/или НПВП. При назначении указанных препаратов необходимо оценить потенциальные риски, учитывая возможную кардиотоксичность и гастротоксичность препаратов [1, 4, 7].

Новые возможности медикаментозной терапии подагры появились исходя из нескольких факторов: определенные нежелательные явления при длительном применении аллопуринола, неэффективность у некоторых больных, отсутствие селективности воздействия на патологический процесс. Несколько лет назад синтезирован непуриновый ингибитор ксантиноксиредуктазы — ***фебуксостат*** с прин-

ципиально иной молекулярной структурой, чем у аллопуринола. Было показано, что фебуксостат, как и аллопуринол, ингибирует фермент путем присоединения к молибден-птериновому центру, единому у всех пуринов, но с различными механизмами этого взаимодействия. Предполагалось, что эти свойства могут обеспечить фебуксостату преимущество над аллопуринолом, позволяя получить клинический эффект при значительно меньшей концентрации препарата в плазме [8]. В настоящее время этот препарат пока не прошел регистрацию в Российской Федерации, но уже применяется в европейских странах и США.

Главным индуктором развития острого воспаления у больных подагрой является стимуляция кристаллами мочевой кислоты синтеза интерлейкина 1β (ИЛ-1β), вовлекающая различные типы клеток эффекторов воспаления, запуская целый каскад клеточных иммунных реакций, в том числе миграцию нейтрофилов в очаг воспаления и выделение зрелых форм провоспалительных белков. В последние годы в арсенале врача-ревматолога появился препарат ***канакинумаб***, представляющий собой человеческие моноклональные антитела IgG1/к изотипа к ИЛ-1β. В структуре показаний для его применения имеется подагра, при которой он показан для симптоматической терапии в случае частых приступов артрита (по крайней мере три приступа в течение предыдущих 12 мес), при наличии противопоказаний, невозможности применения или неадекватном эффекте НПВП, колхицина и ГК [9].

Таким образом, ведение больных с подагрой встречает ряд трудностей: вопросы дифференциальной диагностики, купирование острого артрита и подбор препарата для антиурикозурической терапии. Потенциальная токсичность медикаментозной терапии и частые сопутствующие заболевания предполагают постоянный мониторинг состояния больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Multinational evidence-based recommendations for the diagnosis and management of gout: integrating systematic literature review and expert opinion of a broad panel of rheumatologists in the 3e initiative/ F. Sivera, M.Andrés, L. Carmona [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2013. — Vol. 10. — P.1—8.
2. *Барскова, В.Г.* Рациональные подходы к диагностике подагры (по материалам рекомендаций Европейской антиревматической лиги) / В.Г. Барскова // Современная ревматология. — 2007. — № 1. — С.10—12.
3. Расшифровка диагноза с помощью поляризационной микроскопии после 12 лет существования артрита (описание случая) / М.С. Елисеев, И.С. Денисов, Р.А. Осипянц [и др.] // Современная ревматология. — 2011. — № 4. — С.44—46.
4. *Барскова, В.Г.* Что должен знать терапевт о ведении больного острым подагрическим артритом / В.Г. Барскова // Современная ревматология. — 2012. — № 3. — С.84—86.
5. *Барскова, В.Г.* В помощь молодому ревматологу: на приеме больной с подагрическим артритом / В.Г. Барскова, М.С. Елисеев // Современная ревматология. — 2010. — № 3. — С.53—57.
6. *Мухин, Н.А.* Подагра: лики болезни / Н.А. Мухин // Современная ревматология. — 2007. — № 1. — С.5—9.
7. *Елисеев, М.С.* Новые международные рекомендации по диагностике и лечению подагры / М.С. Елисеев // Научно-практическая ревматология. — 2014. — № 2. — С.141—146.
8. Фебуксостат — новый препарат в терапии подагры / В.Г. Барскова, Е.В. Ильиных, Е.Л. Насонов // Научно-практическая ревматология. — 2011. — № 2. — С.52—58.
9. Канакинумаб (ингибитор интерлейкина 1β) — прорыв в возможностях терапии при подагре / М.С. Елисеев, В.Г. Барскова, Е.Л. Насонов // Научно-практическая ревматология. — 2013. — № 4. — С.428—431.

REFERENCES

1. Multinational evidence-based recommendations for the diagnosis and management of gout: integrating systematic literature review and expert opinion of a broad panel of rheumatologists in the 3e initiative/ F. Sivera, M.Andrés, L. Carmona [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2013. — Vol. 10. — P.1—8.
2. *Barskova, V.G.* Racional'nye podhody k diagnostike podagry (po materialam rekomendacii Evropeiskoi antirevmaticheskoi ligi) [Rational approach to the diagnosis of gout (based on the recommendations of the EULAR)] / V.G. Barskova // Sovremennaya revmatologiya [Modern rheumatology]. — 2007. — № 1. — S.10—12.
3. Rasshifrovka diagnoza s pomosch'yu polyarizacionnoi mikroskopii posle 12 let suschestvovaniya artrita (opisanie sluchaya) [Explanation of the diagnosis by means of polarization microscopy after 12 years of arthritis (case report)] / M.S. Eliseev, I.S. Denisov, R.A. Osipyanc [i dr.] // Sovremennaya revmatologiya [Modern rheumatology]. — 2011. — № 4. — S.44—46.
4. *Barskova, V.G.* Chto dolzhen znat' terapevt o vedenii bol'nogo ostrym podagricheskim artritom [That the therapist should know about patient care with acute gouty arthritis] / V.G. Barskova // Sovremennaya revmatologiya [Modern rheumatology]. — 2012. — № 3. — S.84—86.
5. *Barskova, V.G.* V pomosch' molodomu revmatologu: na prieme bol'noi s podagricheskim artritom [To help the young rheumatologist: on reception of patients with gouty arthritis] / V.G. Barskova, M.S. Eliseev // Sovremennaya revmatologiya [Modern rheumatology]. — 2010. — № 3. — S.53—57.
6. *Muhin, N.A.* Podagra: liki bolezni [Gout: Variants of the disease] / N.A. Muhin // Sovremennaya revmatologiya [Modern rheumatology]. — 2007. — № 1. — S.5—9.
7. *Eliseev, M.S.* Novye mezhdunarodnye rekomendacii po diagnostike i lecheniyu podagry [New international guidelines for the diagnosis and treatment of gout] / M.S. Eliseev // Nauchno-prakticheskaya revmatologiya [Scientific-Practical Rheumatology]. — 2014. — № 2. — S.141—146.
8. Febuksostat — novyi preparat v terapii podagry [Febuxostat — a new drug in the treatment of gout] / V.G. Barskova, E.V. Il'inyh, E.L. Nasonov // Nauchno-prakticheskaya revmatologiya [Scientific-Practical Rheumatology]. — 2011. — № 2. — S.52—58.
9. Kanakinumab (ingibitor interleikina 1β) — proryv v vozmozhnostyah terapii pri podagre [Kanakinumab (inhibitor of interleykin1β) — innovation in the possibilities of therapy of gout] / M.S. Eliseev, V.G. Barskova, E.L. Nasonov // Nauchno-prakticheskaya revmatologiya [Scientific-Practical Rheumatology]. — 2013. — № 4. — S.428—431.

© М.К. Ягудин, Р.Ф. Губаев, 2014
УДК 616.34-007.43-031:611.26

РЕДКИЙ ВАРИАНТ УЩЕМЛЕННОЙ ИНТРАПЕРИКАРДИАЛЬНОЙ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖИ, ОСЛОЖНЕННОЙ НЕКРОЗОМ И ПЕРФОРАЦИЕЙ ПОПЕРЕЧНОЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

МАНСУР КАМИЛЬЕВИЧ ЯГУДИН*, канд. мед. наук, врач-хирург ГАУЗ «Альметьевская центральная районная больница» Минздрава РТ, Альметьевск, Россия, тел. 8-937-294-38-13, e-mail: mansur_jagudin@mail.ru*
РУСЛАН ФИРДУСОВИЧ ГУБАЕВ*, врач-хирург, зав. отделением хирургии № 1 ГКБ № 7 г. Казани, тел. 8-919-642-98-07, e-mail: gubaevrus@mail.ru*

Реферат. *Цель исследования* — описать редчайший клинический случай посттравматической диафрагмальной интраперикардиальной грыжи, осложненной ущемлением в перикардиальном дефекте поперечной ободочной кишки и перфорацией в левую плевральную полость. *Материал и методы.* Мы приводим описание истории болезни 42-летнего мужчины, оперированного по поводу ущемленной диафрагмальной грыжи в экстренном порядке. Точный диагноз ущемления в дефекте перикарда был установлен только интраоперационно. *Результаты и их обсуждение.* Были использованы лапаротомия и торакотомия. Ущемленная ободочная кишка с перфорацией была резецирована и сформирована колостома. Послеоперационный период протекал гладко, и больной был выписан на 15-е послеоперационные сутки. Через 3 мес больному была восстановлена непрерывность кишечника. При повторной лапаротомии признаков рецидива грыжи выявлено не было. *Заключение.* Посттравматические интраперикардиальные диафрагмальные грыжи являются редкой патологией. На 2014 г. в литературе описано 96 случаев. Данный случай, возможно, является первым описанием в мировой литературе.
Ключевые слова: посттравматическая диафрагмальная грыжа, ущемление, дефект перикарда.

A RARE CASE OF POST-TRAUMATIC PERICARDIAL DIAPHRAGMATIC HERNIA COMPLICATED BY TRANSVERSE COLON STRANGULATION AND PERFORATION

MANSUR K. YAGUDIN*, Ph.D., the Department of surgery of Almetievsk Central District Hospital, Tatarstan, Russia, tel. 8-937-294-38-13, e-mail: mansur_jagudin@mail.ru*
RUSLAN F. GUBAEV*, the Department of surgery of Municipal Hospital № 7 of Kazan, MOH of Tatarstan, Russia, tel. 8-919-642-98-07, e-mail: gubaevrus@mail.ru*

Abstract. The purpose of this article was to report an extremely rare case of post-traumatic intrapericardial diaphragmatic herniation of the transverse colon complicated by strangulation directly at the pericardial defect and perforation in left pleural cavity. Materials and Methods. We report a case of a 42-year-old male patient presenting post-traumatic pericardial diaphragmatic hernia with transverse colon strangulation and perforation diagnosed intraoperatively after being operated on in the emergency setting for acute abdomen and chest pain. Results and Discussion. Celiotomy and thoracotomy were employed. The gangrenous bowel was resected and colostomy was performed. The patient made an uneventful recovery and was discharged in satisfactory condition in 15 days postoperatively. The patient undergoing reversal colostomy at 3 months after the primary procedure and did not have any recurrences. Conclusion. Chronic post-traumatic colonic herniation through the diaphragmatic defect into the pericardial sac is an extremely rare entity. Only 96 cases have been reported in the world literature until now. This case appears to be the first report of pericardial herniation demonstrating that colon may be strangulated directly at the pericardial defect.
Key words: post-traumatic pericardial diaphragmatic hernia, strangulation, pericardial defect, pleural empyema.

Травматические разрывы диафрагмы встречаются в 3—8% всех торакальных и абдоминальных травм [1]. Грыжи в полость перикарда являются крайне редким событием. По данным A. Reina и соавт. (2001), в год приводится в среднем описание одного случая интраперикардиальной посттравматической диафрагмальной грыжи (ИПДГ). Мы обладаем опытом лечения одного больного с ущемленной ИПДГ [2].

Материал и методы. Больной *З.*, 42 года, поступил в хирургическое отделение АЦРБ в экстренном порядке с направительным диагнозом: спонтанный пневмоторакс слева. Жалобы на боль в грудной клетке слева, одышку, боль в животе, повышение температуры до 38°С, отсутствие стула 5 сут. Болен в течение 3 сут, когда впервые почувствовал боль в левом плече, после чего начал отмечать одышку. В анамнезе ДТП 19.08.2012. Оперирован пять раз по поводу множественных переломов нижних конечностей. Передвигается с помощью костылей. Травму брюшной полости отрицает. На передней брюшной стенке послеоперационных рубцов нет. Переломы ребер и дренирование плевральной полости также отрицает. Общее состояние удовлетворительное. Температура 37,8°С. Кожа физиологической окраски. Справа дыхание везикулярное, слева не выслушивается. Пульс 78 уд/мин. Язык влажный. Живот не вздут, симметричный, равномерно участвует в дыхании, мягкий, симптомы раздражения брюшины отрицательные.

ОАК: гемоглобин — 130 г/л; лейкоциты — $11{,}6\times10^9$/л; эритроциты — 4×10^{12}/л; гематокрит — 41%.

ОАМ: без особенностей, за исключением, диастаза 512 ЕД.

Биохимический анализ крови: билирубин — 20 мкмоль/л; мочевина — 6,7 ммоль/л; глюкоза — 5,4 ммоль/л; общий белок — 77 г/л; ЩФ — 333 Ед/л; АСТ — 19 Ед/л; АЛТ — 18 Ед/л. Больному выполнена рентгенограмма ОГК в прямой проекции *(рис. 1)*.

Заключение рентгенолога: тотальный пневмоторакс слева, горизонтальный уровень до 4 ребра; сердце: границы в норме. Выполнено УЗИ брюшной полости и плевральных полостей. В брюшной полости без особенностей. В плевральных полостях жидкости нет. На рентгенограмме ОГК хирургом заподозрена ущемленная диафрагмальная грыжа, поэтому была показана компьютерная томография (КТ) органов грудной полости. Снимки КТ представлены на *рис. 2*.

Заключение рентгенолога по КТ-исследованию грудной полости: частичный пневмоторакс слева, диафрагмальная грыжа слева.

После дообследования верифицирован диагноз: ущемленная диафрагмальная грыжа. Выставлены показания к экстренному оперативному лечению. Операцию решено начать с лапаротомии. *Протокол операции.* Больной *З.*, 42 года, 20.02.2014, 1) лапаротомия, резекция поперечной ободочной кишки, концевая трансверзостома, ушивание диафрагмы; 2) переднебоковая торакотомия слева, ушивание перикарда, санация и дренирование плевральной полости. В асептических условиях выполнена верхняя срединная лапаротомия. Коррекция доступа двумя РСК-10. В брюшной полости выпота нет. Установлено, что имеется дефект в диафрагме в диаметре до 8 см. В дефект входит поперечная ободочная кишка, желудок и большой сальник. Восходящая и слепая кишки заполнены калом и газами, дилатированы. Нисходящая ободочная кишка спавшаяся. Умеренно дилатированы около 40 см подвздошной кишки. Большой сальник частично спаян с краем дефекта в диафрагме. Дефект свободно пропускает пальцы кисти хирурга. Признаков ущемления органов в диафрагме нет. Низвести выпавшие органы путем тракции их в брюшную полость не удается. Было решено, что это связано со спаечным процессом в плевральной полости. Учитывая невозможность низвести кишку и желудок, решено перейти на торакотомию, рассечь спайки в плевральной полости трансторакально, низвести органы и ушить дефект в диафрагме. Брюшная полость послойно ушита. В асептических условиях выполнена переднебоковая торакотомия слева в 5-м межреберье. В плевральной полости газ и гнойный экссудат около 300 мл, имеется налет фибрина на плевре и в легком. Экссудат эвакуирован аспиратором. Во время дальнейшей ревизии выявлено, что имеется ущемление поперечной ободочной кишки, которая проникает в

Рис. 1. Рентгенограмма грудной полости в прямой проекции

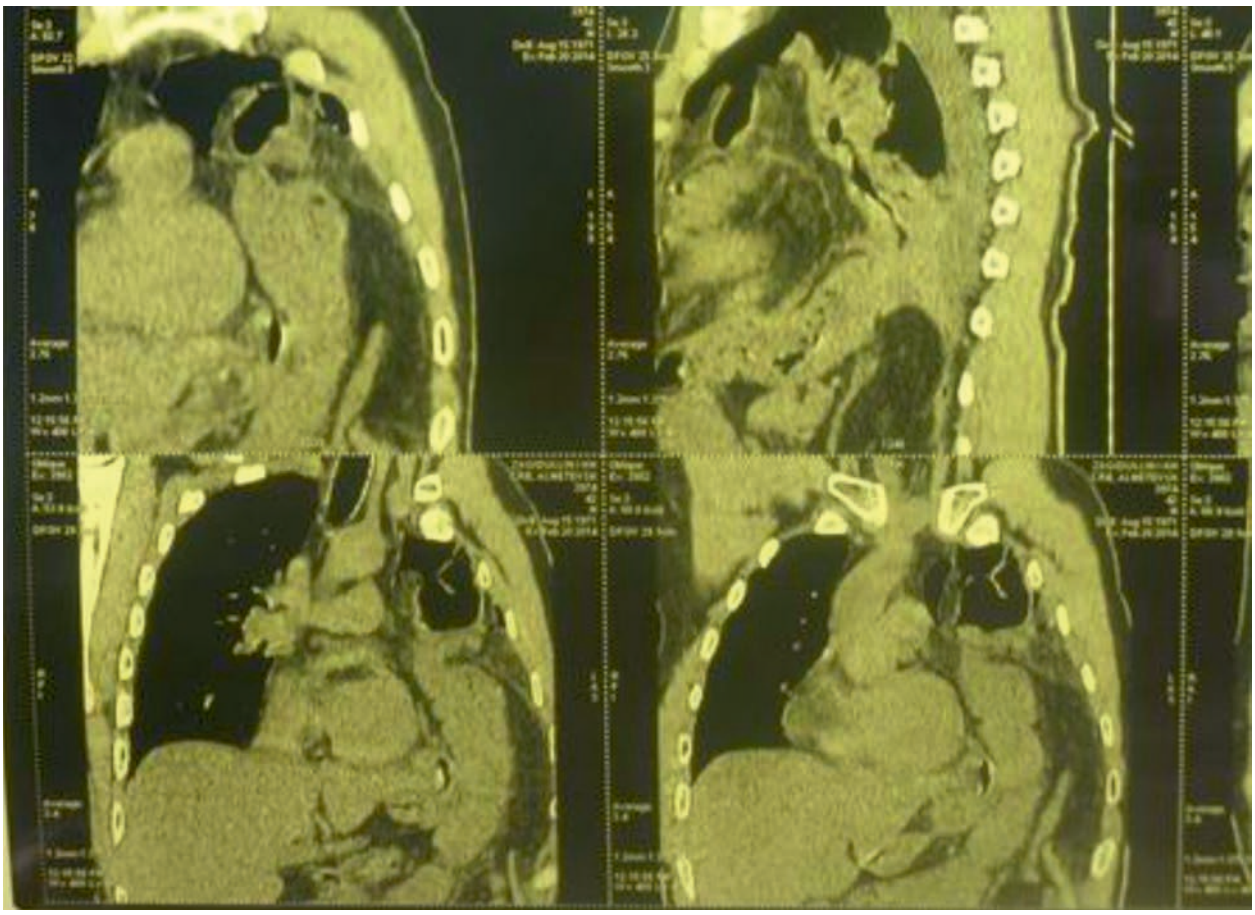


Рис. 2. Компьютерная томограмма грудной полости

плевральную полость через полость перикарда. Ущемление произошло в дефекте перикарда диаметром до 4 см. Имеется некроз и перфорация кишки диаметром до 1 см. Дефект временно ушит для предотвращения добавочной контаминации плевральной полости. Выполнить резекцию кишки в плевральной полости невозможно. Сняты швы с лапаротомной раны. Коррекция лапаротомной раны двумя РСК-10. Расширен вниз дефект перикарда, после чего в брюшную полость низведены поперечная ободочная кишка, большой сальник и желудок. Рассечены спайки между полостью перикарда и большим сальником. В плевральной полости оставлены салфетки с бетадином. Установлено, что имеется ущемление поперечной ободочной кишки в средней трети длиной до 12 см с некрозом и перфорацией стенки, а также ущемление большого сальника. Участок некроза и перфорации укрыт салфеткой. Желудок располагался только в полости перикарда и макроскопически не изменен. Выполнена резекция поперечной ободочной кишки в пределах жизнеспособных тканей. Учитывая переполнение приводящей петли калом и газом, а также доброкачественный характер патологии, от первичного толстокишечного анастомоза или расширенной резекции ободочной кишки с илеотрансверзоанастомозом решено отказаться. Проксимальная и дистальная культи обработаны УО-40 и погружены в кисетный шов нитью викрил 3-0. Дефект в диафрагме овальной формы 8×4 см расположен в сухожильном центре кпереди от пищеводного отверстия диафрагмы и ведет в полость перикарда. Дефект диафрагмы ушит отдельными узловыми швами нитью этибонд 2-0 *(рис. 3)*.

В правом подреберье сформирована концевая трансверзостома. Брюшная полость промыта раствором натрия хлорида 0,9% 6000 мл и осушена. В полость малого таза и левое поддиафрагмальное пространство установлены два трубчатых дренажа. Рана брюшной стенки послойно ушита. Асептическая повязка.

Раскрыта рана грудной стенки слева. Удалены салфетки. В полости перикарда имеется дефект до 7 см *(рис. 4)*.

Сам перикард значительно увеличен в объеме. Края перикарда в области дефекта носят омолозелый характер. Плевральная полость санирована антисептиками до чистых промывных вод. Дефект перикарда ушит отдельными узловыми швами с промежутками до 1,5 см. В плевральную полость установлены два трубчатых дренажа, фиксированы к коже. Расправлено спавшееся легкое, которое заполнило весь объем плевральной полости. Торакотомная рана послойно ушита. Асептическая повязка.

Диагноз: ущемленная ИПДГ. Острая странгуляционная толстокишечная непроходимость. Некроз и перфорация поперечной ободочной кишки. Застарелый разрыв перикарда. Пиопневмоторакс слева. При расспросе больного после операции он вспомнил

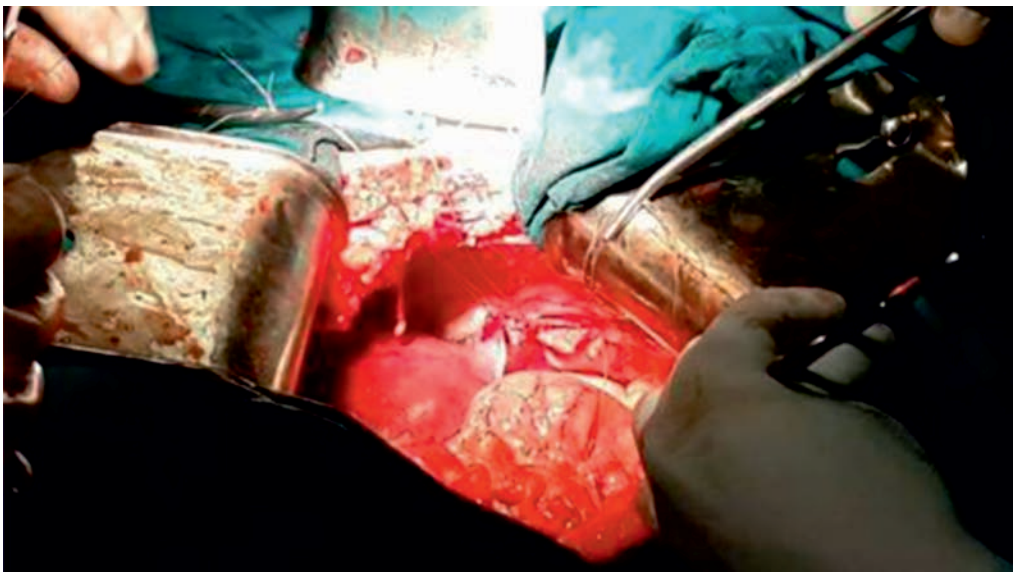


Рис. 3. Интраоперационный вид ушивания дефекта диафрагмы

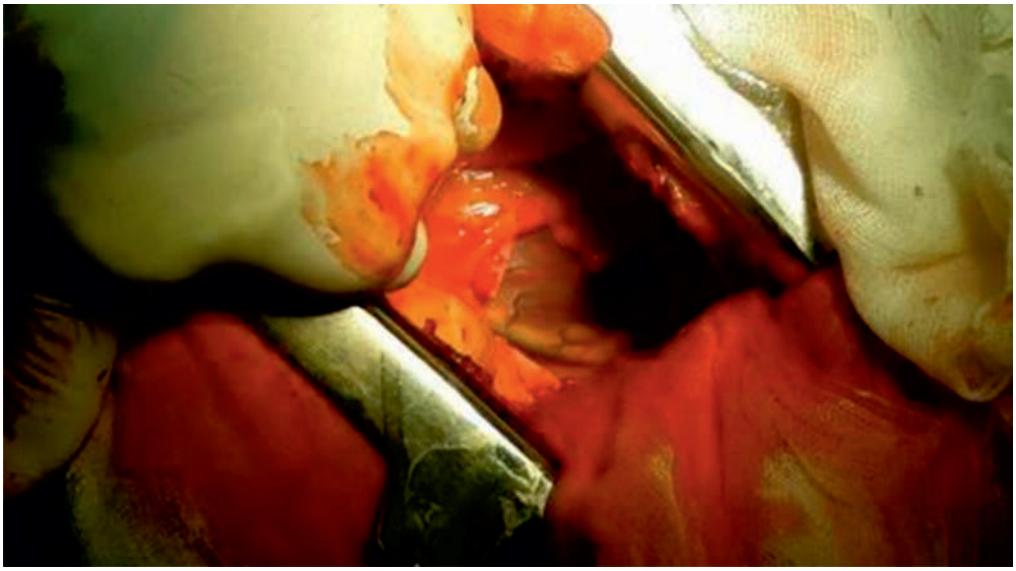


Рис. 4. Дефект перикарда после его расширения книзу и низведения ущемленной кишки в брюшную полость

ощущение кишечной перистальтики за грудиной в течение болезни до госпитализации.

В послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия, антибактериальная терапия (цефтриаксон и метронидазол), частичное парентеральное питание, симптоматическая терапия. Дренажи из брюшной полости удалены через 48 ч. Дренаж к куполу плевральной полости удален через 3-е сут, нижний дренаж удален через 5 сут после прекращения экссудации из плевральной полости. Послеоперационный период осложнился левосторонней нижнедолевой пневмонией. Консультирован терапевтом, лечение корригировалось согласно его рекомендациям.

26.02.2014. УЗИ плевральной полости. Заключение: в левой плевральной полости прослойка жидкости шириной 9 мм, справа жидкости нет.

28.02.2014. УЗИ перикарда и плевральных полостей. Заключение: между листками перикарда определяется анэхогенная прослойка шириной до 7 мм, в левой плевральной полости определяется прослойка жидкости шириной 11 мм, справа жидкости нет.

03.03.2014. УЗИ перикарда и плевральных полостей. Заключение: между листками перикарда прослойка жидкости до 7 мм, в плевральной полости слева — до 7 мм.

06.03.2014. УЗИ перикарда и плевральных полостей. Заключение: в левой плевральной полости наличие свободной жидкости шириной до 6 мм, в полости перикарда жидкость шириной 5 мм.

Швы сняты на 12-е сут. Заживление всех ран первичным натяжением. Питание в полном объеме, колостома функционирует. Выписан домой 07.03.2014 г.

Больной повторно госпитализирован 10.06.2014. На следующий день в плановом порядке оперирован в объеме: лапаротомия, деколостомия, трансверзо-

Рис. 5. Вид диафрагмы при повторной операции

анастомоз «бок в бок». Во время операции признаков рецидива грыжи не выявлено. К нижней поверхности диафрагмы в области ее ушивания была плотно припаяна левая доля печени *(рис. 5)*.

Послеоперационный период протекал гладко. Заживление раны первичным натяжением, швы сняты на 12-е сут. Больной выписан в удовлетворительном состоянии для амбулаторной реабилитации.

Результаты и их обсуждение. ИПДГ является очень редкой патологией. Так, согласно одному из последних доступных для нас обзоров литературы описано (на октябрь 1999 г.) всего 82 случая такой патологии [2]. Отсроченная презентация была у 37 (48%) больных. Для лечения в острой фазе в большинстве случаев применяли трансабдоминальный подход, при отсроченой презентации — трансторакальный подход. В 9 случаях подход был комбинированным. Средний временной интервал между травмой и диагнозом у больных с отсроченным вариантом течения заболевания равнялся 4,8 года.

К 2010 г. было описано еще 3 случая этой патологии [3]. Группа американских хирургов описала лапароскопическую пластику ИПДГ с использованием пластины ПТФЕ.

S. Kuy, J. Juern, J.A. Weigelt (2014) при обзоре англоязычной литературы выявили всего 96 случаев ИПДГ, в том числе и одно собственное наблюдение [4]. Всего в этом обзоре литературы приводятся данные о 11 случаях ИПДГ, описанных между 1999 и 2012 гг., которые произошли после публикации A. Reina и соавт. (2001). Авторы впервые описали пластику ИПДГ местными тканями через лапароскопический подход.

При анализе всех доступных для нас статей в Medline мы не обнаружили вариант ИПДГ, где ущемление происходит в дефекте перикарда, а не в дефекте диафрагмы. Для такого варианта мы предлагаем термин «посттравматическая трансперикардиальная ущемленная диафрагмальная грыжа». Возможно, это первое описание подобной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Плеханов, А.Н.* Хирургия травматических диафрагмальных грыж / А.Н. Плеханов // Вестник хирургии. — 2012. — Т. 171, № 5. — С.107—110.
2. Case report Traumatic intrapericardial diaphragmatic hernia: case report and literature review / A. Reina, E. Vidana, P. Soriano [et al.] // Injury. Int. J. Care Injured. — 2001. — Vol. 32. — P.153—156.
3. Laparoscopic repair of traumatic intrapericardial diaphragmatic hernia / B.L. McCutcheon, U.Y. Chin, G.J. Hogan [et al.] // Hernia. — 2010. — Vol. 14. — P.647—649.
4. Laparoscopic repair of a traumatic intrapericardial diaphragmatic hernia / S. Kuy, J. Juern, J.A. Weigelt // JSLS. — 2014. — Vol. 18, № 2. — P.333—337.

REFERENCES

1. *Plehanov, A.N.* Hirurgiya travmaticheskih diafragmal'nyh gryzh [Traumatic diaphragmatic hernia] / A.N. Plehanov // Vestnik hirurgii. — 2012. — T. 171, № 5. — S.107—110.
2. Case report Traumatic intrapericardial diaphragmatic hernia: case report and literature review / A. Reina, E. Vidana, P. Soriano [et al.] // Injury. Int. J. Care Injured. — 2001. — Vol. 32. — P.153—156.
3. Laparoscopic repair of traumatic intrapericardial diaphragmatic hernia / B.L. McCutcheon, U.Y. Chin, G.J. Hogan [et al.] // Hernia. — 2010. — Vol. 14. — P.647—649.
4. Laparoscopic repair of a traumatic intrapericardial diaphragmatic hernia / S. Kuy, J. Juern, J.A. Weigelt // JSLS. — 2014. — Vol. 18, № 2. — P.333—337.

© М.К. Ягудин, Р.Ф. Губаев, 2014
УДК 616.366-089.87

СПОСОБЫ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ С УМЕНЬШЕННЫМ ЧИСЛОМ РАЗРЕЗОВ

***МАНСУР КАМИЛЬЕВИЧ ЯГУДИН**, канд. мед. наук, врач-хирург ГАУЗ «Альметьевская центральная районная больница» Минздрава РТ, Альметьевск, Россия, тел. 8-937-294-38-13, e-mail: mansur_jagudin@mail.ru*
***РУСЛАН ФИРДУСОВИЧ ГУБАЕВ**, врач-хирург, зав. отделением хирургии № 1 ГКБ № 7 г. Казани, тел. 8-919-642-98-07, e-mail: gubaevrus@mail.ru*

Реферат. *Цель исследования* — охарактеризовать возможность и целесообразность выполнения лапароскопической холецистэктомии с уменьшением количества доступов. *Материал и методы.* В основной группе было 100 больных, у которых выполнялась лапароскопическая холецистэктомия с уменьшенным числом доступов. При лечении 50 больных с хроническим калькулезным холециститом нами применен метод холецистэктомии из трех проколов: одного 10 мм и двух 5 мм. У других 50 больных использовали метод лапароскопической холецистэктомии из двух доступов, но с использованием трех троакаров. В контрольной группе было 300 больных, у которых применяли традиционный вариант операции. *Результаты и их обсуждение.* Выявлено, что модификации операции могут быть с успехом применены в условиях общехирургического стационара без дополнительных материальных затрат. По нашему мнению, методы лапароскопической холецистэктомии с уменьшенным числом проколов могут быть успешно применены у больных хроническим калькулезным холециститом нормостенического и гиперстенического телосложения, при отсутствии выраженного рубцово-спаечного перипроцесса. *Заключение.* Целесообразно рекомендовать предложенные варианты лапароскопической холецистэктомии для внедрения в хирургическую практику.
Ключевые слова: лапароскопическая холецистэктомия, доступ, калькулезный холецистит.

«FEWER-PORT» MODIFICATIONS OF THE LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY FOR THE TREATMENT OF CHRONIC CHOLECYSTITIS

***MANSUR K. YAGUDIN**, Ph.D., the Department of surgery at Almetievsk Central District Hospital, MOH of Tatarstan, Russia, tel. 8-937-294-38-13, e-mail: mansur_jagudin@mail.ru*
***RUSLAN F. GUBAEV**, the Department of surgery of Municipal Hospital №7 of Kazan, Russia, tel. 8-919-642-98-07, e-mail: gubaevrus@mail.ru*

Abstract. The purpose of this article was to report an extremely rare case of post-traumatic intrapericardial diaphragmatic herniation of the transverse colon complicated by strangulation directly at the pericardial defect and perforation in left pleural cavity. *Material and Methods*. We report a case of a 42-year-old male patient presenting post-traumatic pericardial diaphragmatic hernia with transverse colon strangulation and perforation diagnosed intraoperatively after being operated on in the emergency setting for acute abdomen and chest pain. *Results and Discussion.* Celiotomy and thoracotomy were employed. The gangrenous bowel was resected and colostomy was performed. The patient made an uneventful recovery and was discharged in satisfactory condition in 15 days postoperatively. The patient undergoing reversal colostomy at 3 months after the primary procedure and did not have any recurrences. *Conclusion.* Chronic post-traumatic colonic herniation through the diaphragmatic defect into the pericardial sac is an extremely rare entity. Only 96 cases have been reported in the world literature until now. This case appears to be the first report of pericardial herniation demonstrating that colon may be strangulated directly at the pericardial defect.
Key words: laparoscopic cholecystectomy, trocar port incisions, postoperative complications.

Современной тенденцией эндоскопической хирургии является выполнение операции с уменьшением числа используемых троакаров или операций через единый лапароскопический доступ. В доступной нам отечественной литературе описано несколько методов лапароскопической холецистэктомии из трех или двух проколов. Мы несколько изменили один из ранее предложенных методов (Голобов Ю.Н. и др., 1998; Орехов Г.И., 2009) и делимся первыми результатами его использования в нашей практике. *Цель* — внедрение лапароскопической холецистэктомии из трех или двух разрезов.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 100 больных (основная группа), которым выполнена лапароскопическая холецистэктомия с применением меньшего числа разрезов по сравнению с классической операцией. При лечении 50 больных с хроническим калькулезным холециститом нами применен метод холецистэктомии их трех проколов: одного 10 мм и двух 5 мм. После создания карбоксиперитонеума через иглу Вереша путем трансумбиликального разреза в брюшную полость устанавливается 10 мм троакар. Через вставку-переходник вводится 5 мм видеолапароскоп и выполняется осмотр брюшной полости. Два 5 мм троакара устанавливаются субксифоидально и в правом подреберье по среднеключичной линии соответственно. Через третий троакар вводится граспер, которым осуществляется тракция желчного пузыря за карман Гартмана в краниальном направлении. Через второй троакар

устанавливаются L-образный электрод, ножницы или диссектор, которыми осуществляется выделение пузырного протока и артерии. После формирования «хобота слона» лапароскоп перемещается во второй троакар, а через умбиликальный троакар вводится 10 мм клипатор. Поэтапно клипируются пузырный проток и артерия, после чего лапароскоп перемещается в первый троакар. Ножницами, введенными через второй троакар, пересекают пузырный проток и артерию. Желчный пузырь выделяется из ложа с помощью крючка и ножниц в режиме монополярной коагуляции. У первых 20 больных, оперированных по данной модификации, применяли дренирование брюшной полости. В дальнейшем от дренирования брюшной полости отказались. Желчный пузырь удаляем через умбиликальный доступ под контролем лапароскопа. Рану в апоневрозе ушиваем нерассасывающимся шовным материалом под контролем лапароскопа, введенного через второй троакар. Накладываем узловые швы на кожу в местах проколов и в пупочном кольце.

У 50 больных применили метод лапароскопической холецистэктомии из двух доступов, но с использованием трех троакаров. Первый 10 мм троакар вводится трансумбиликально. Через вставку-переходник вводится 5 мм видеолапароскоп и выполняется осмотр брюшной полости. Затем устанавливали 5 мм троакар субксифоидально. Через него вводили 5 мм видеокамеру и под контролем зрения устанавливали третий 5 мм троакар через умбиликальный доступ параллельно первому троакару. Через третий троакар проводился граспер, которым осуществлялась тракция желчного пузыря за карман Гартмана в краниальном направлении. Через второй троакар вводился L-образный электрод, ножницы или диссектор, которыми осуществлялось выделение пузырного протока и артерии. В дальнейшем операция выполнялась так же, как и при трехпрокольной методике. В ряде случаев вместо 10 мм клипатора использовали 5 мм клипатор, который вводили через субксифоидальный доступ. При таком варианте операции дренирование брюшной полости не выполняли. Для интраоперационной холангиографии в четырех случаях для канюляции культи пузырного протока использовали мочеточниковый катетер, который вводили через просвет иглы Вереша. Пункцию иглой осуществляли в правом подреберье через надсечку кожи до 1 мм. Дренаж фиксировали петлей Редера к культе пузырного протока.

Контрольную группу составили 300 больных, которые были оперированы в клинике с использованием классической четырехпрокольной методики. У больных обеих групп изучали длительность выполнения операции, летальность и структуру осложнений, длительность нахождения в стационаре, косметический эффект

Результаты и их обсуждение. В обеих группах конверсий не было. Ятрогенных повреждений не было. Послеоперационный период протекал гладко, дренаж удаляли на следующий день. Больных активировали через 6 ч после операции. Прием жидкости разрешали вечером в день операции. На следующий день все самостоятельно могли передвигаться в пределах стационара. Выписка из стационара зависела от необходимости соблюдения медико-социальных стандартов, а не от реальной потребности нахождения в стационаре. Изучаемые показатели представлены в виде *таблицы*.

Изучаемый параметр	Основная группа	Контрольная группа
Длительность операции, *мин*	60 (35—120)	40 (22—140)
Летальность, %	0	0
Нагноение раны	2/100	5/300
Пневмония	1/100	5/300
Длительность госпитализации, *сут*	5 (3—8)	5 (4—8)

Как видно из таблицы изучаемые показатели не отличаются в обеих группах. Уменьшение числа разрезов и используемых троакаров не ведет к снижению качества выполнения операции и росту послеоперационных осложнений. По нашему мнению, методы лапароскопической холецистэктомии с уменьшенным числом проколов могут быть успешно применены у больных хроническим калькулезным холециститом нормостенического и гиперстенического телосложения, при отсутствии выраженного рубцово-спаечного перипроцесса. При этом не возникает необходимость применять дополнительный инструментарий и порт, как при SILS-методике. Несомненно, осложненные варианты патологии (синдром Миризи, холедохолитиаз, билиодигестивные свищи, выраженный перивезикальный инфильтрат) являются показанием к традиционной четырехпрокольной холецистэктомии.

Способ является модификацией лапароскопической холецистэктомии из трех проколов, описанной в 1998 г. Ю.Н. Голобовым и соавт. В отличие от ранее предложенного способа на всех этапах операции мы пользуемся только 5 мм оптикой. Третий троакар устанавливаем в правом подреберье, а не в 4-й точке как для стандартной холецистэктомии. При таком расположении троакаров хирургу удобнее манипулировать инструментами при его расположении слева от больного. В отличие от метода Г.И. Орехова (2009) при лапароскопической холецистэктомии из двух доступов в нашей модификации основной разрез осуществляется трансумбиликально, а не через правую прямую мышцу живота, что более косметично. После полного заживления раны рубец в пупке не заметен. Вместо 10 мм троакара под мечевидным отростком мы используем 5 мм троакар и 5 мм лапароскоп, что также улучшает косметический результат.

Заключение. Используемые нами модификации лапароскопической холецистэктоми могут быть внедрены в практику любого стационара без дополнительных финансовых затрат. Получен лучший косметический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гололобов, Ю.Н.* Косметическая модификация выполнения лапароскопической холецистэктомии из трех точек / Ю.Н. Гололобов, О.В. Галимов, Е.И. Сендерович [и др.] // Эндоскопическая хирургия. — 1998. — № 2. — С.19—20.

2. *Орехов, Г.И.* Лапароскопическая холецистэктомия из двух доступов как первый операционный опыт при хроническом калькулезном холецистите / Г.И. Орехов // Эндоскопическая хирургия. — 2010. — № 6. — С.12—13.

REFERENCES

1. *Gololobov, Yu.N.* Kosmeticheskaya modifikaciya vypolneniya laparoskopicheskoi holecistektomii iz treh tochek [Tree-ports cosmetic modification of laparoscopic cholecystectomy] / Yu.N. Gololobov, O.V. Galimov, E.I. Senderovich [i dr.] // Endoskopicheskaya hirurgiya [Endoscopic Surgery]. — 1998. — № 2. — S.19—20.
2. *Orehov, G.I.* Laparoskopicheskaya holecistektomiya iz dvuh dostupov kak pervyi operacionnyi opyt pri hronicheskom kal'kuleznom holecistite [First experience of double-access laparoscopic cholecystectomy for chronic gallstone cholecystitis] / G.I. Orehov // Endoskopicheskaya hirurgiya [Endoscopic Surgery]. — 2010. — № 6. — S.12—13.

© Э.З. Якупов, 2014

УДК 614.2(470.41-25):616.8-083.98

«БЫСТРО, НО НЕ НАСПЕХ»: ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕОТЛОЖНОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

ЭДУАРД ЗАКИРЗЯНОВИЧ ЯКУПОВ*, докт. мед наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», Казань, Россия, e-mail: ed_yakupov@mail.ru*

Реферат. В статье на примере опыта работы крупной многопрофильной клиники рассматриваются вопросы организации службы неотложной медицины. Рассмотрены злободневные проблемы взаимодействия различных подразделений клиники, которые носят важный характер и влияют на качество оказания медицинской помощи на уровне приемно-диагностического отделения. На примере опыта работы неотложной службы в клиниках США сделаны предложения по внедрению ряда новаций в деятельность наших больниц, специализирующихся на оказании экстренной и неотложной помощи, в частности, использование дополнительных ставок врачей и медицинских сестер в приемных отделениях, даны рекомендации по созданию алгоритмов работы медицинского персонала в части описания стандартных операционных процедур по основным видам деятельности, показаний для госпитализации, переводу пациента между отделениями, переводу в реанимационное отделение. Указано на необходимость разработки специальных оценочных листов, созданию информационных материалов для пациентов и их родственников, в которых должна быть представлена информация о регламенте работы отделения, клиники, об особенностях диагностического и лечебного процессов при той или иной патологии. Сделан акцент на необходимости создания системы непрерывного образования врачей клиники с помощью клинических и патолого-анатомических конференций как инструмента «обратной связи», позволяющего эффективно оценить работу различных подразделений клиники.
Ключевые слова: ургентная медицина, неотложная неврология.

«QUICKLY, BUT NOT TOO QUICKLY»: QUESTIONS OF ORGANIZATION URGENT NEUROLOGY CARE

EDUARD Z. YAKUPOV*, D.M., Professor of Department neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University», Kazan, Russia, e-mail: ed_yakupov@mail.ru*

Abstract. *Aim.* In this article were considered actual problems of different clinical departments interactions, which are very important and matter on the medical help quality on emergency department level. Several proposals were maid about introduction of some innovations to the routine practice of our hospitals, which are specialized on urgent and emergency medical help, based on the experience of emergency medical help departments in USA hospitals. Particularly, the use of additional doctors and nurses in emergency departments; recomendations were given to elaborate algorithms of medical stuff work, especially in describing the standart medical procedures in various fields of practice, the list of medical conditions for hospitalisation, transferring patients to different departments, transferring patients to intensive care unit. The necessity of developing of check-lists was specified, the importance of creating information materials for patients and relatives, which should contain information about department or hospital work regulations, about specialties of diagnostic and therapeutic processes in different medical conditions. The accent was made on importance of creating the post-graduating educational system for doctors by clinical and pathology conferences as the instrument of feedback, which helps to effectively rate the work of different hospital departments.
Key words: emergency, urgent neurology.

За годы работы в клинике я вижу как стремительно развивается система оказания медицинской помощи в Республике Татарстан. Программа модернизации здравоохранения позволила реализовать многие очень смелые проекты. Не случайно опыт нашей республики стал «притчей во языцех», мне много приходится ездить по стране и во многих городах России — от Владивостока до Курска, от Ставрополя до Санкт-Петербурга, я слышу от коллег слова восхищенного удивления, как много сделано в РТ в части охраны здоровья. Но в этой статье мне хотелось бы обсудить не столько глобальные вопросы нашего здравоохранения, а остановиться

на вопросах и проблемах оказания неотложной медицинской помощи на примере работы крупной многопрофильной клиники.

В последние годы благодаря капитальным ремонтам и значительному переоснащению изменились многие крупные больницы города и республики. Достаточно взглянуть на корпуса Республиканской клинической больницы МЗ РТ, Детской республиканской клинической больницы МЗ РТ, Больницы скорой медицинской помощи г. Набережные Челны, Городской клинической больницы № 7 г. Казани, как мы увидим, что при всей разнице в облике зданий есть общая черта — это четко выделенный (и в части функциональной, и в организационно-технической, и даже в территориальной) корпус приемно-диагностического отделения — своеобразного «форпоста» больницы, прежде всего, в части сортировки потока пациентов и оказания экстренной и неотложной медицинской помощи.

И как «театр начинается с вешалки», так и любая клиника начинается с приемного покоя — места первого контакта «неотложного» больного с больницей, средоточия первых успехов и первых ошибок, быстрых эффективных решений и трагических задержек, чувства облегчения больного и его тяжелых конфликтов с медицинским персоналом… Именно здесь как в зеркале отражаются все наши победы и поражения в организации оказания помощи при ургентной патологии.

Поэтому, не претендуя на истину в последней инстанции, мы попытаемся разобрать на примере неотложной неврологии, где и что можно изменить в нашей работе, есть ли в нашей работе системные ошибки или все лежит в плоскости пресловутого «человеческого фактора». Более 20 лет я связан в своей работе с отделениями неотложной неврологии и за это время наблюдаю, с одной стороны, значительную эволюцию в организации системы оказания неотложной неврологической помощи, а с другой — вижу, как в течение столь длительного времени сохраняются все те же проблемы в деятельности отделений неврологии, занимающихся «неотложкой».

Так, за последние годы реализованы передовые проекты по оказанию неотложной помощи пациентам с инсультом. «Сосудистая программа» позволила существенным образом изменить облик значительного числа клиник по всей стране и в нашей республике; появились так называемые сосудистые отделения, созданные в соответствии с современными международными стандартами по диагностике и лечению пациентов с острой сосудистой патологией; больницы получили новое оборудование, проведена реорганизация целого направления неврологической службы с выделением «инсультного блока», что позволило значительно улучшить ситуацию с диагностикой (прежде всего, в области нейровизуализационных исследований), сократить время оказания специализированной медицинской помощи этой группе больных, наконец, внедрить высокоэффективную методику тромболизиса при ишемических инсультах.

В то же время никуда не делись пациенты с иной, «несосудистой патологией» — с острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатией, эпилептическим статусом, миастеническими кризами и т.д. Продолжает оставаться актуальной проблема дифференциального диагноза «трудного больного», когда сразу, «с налета», даже при условии выполнения комплекса высокотехнологичных диагностических мероприятий, невозможно остановиться на одной диагностической концепции. Все это заставляет администрацию большинства клиник создавать сразу два неврологических отделения: «сосудистой» и «неотложной» неврологии (при известной условности этих понятий, общепринятым стало «деление» между ними: одно занимается только инсультами, другое — остальными неотложными неврологическими состояниями).

В ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани, на наш взгляд, сформирован своеобразный «нейрокомплекс», включающий два вышеназванных отделения: отделения нейрореабилитации и нейрохирургии. Думается, это наиболее удачная модель, которая позволяет оперативно решать многие задачи. Многие, но не все…

И если мы заглянем за двери смотровой приемного покоя, мы увидим, что есть несколько важных вопросов, требующих организационно-технических, управленческих и кадровых решений.

1. В условиях постоянного потока больных необходимо выделение не только отдельного врача-невролога приемного покоя в круглосуточном режиме, но и специальной медсестры. Подобный формат работы с успехом применяется в emergency unit госпиталей США, где, кроме опытных врачей-универсалов, «на воротах» отделения неотложной помощи находятся так называемые регистрированные медсестры (registered nurse), имеющие широкий круг обязанностей [1, 2, 3].

2. Необходима разработка четких алгоритмов действий медицинского персонала в приемном покое, начиная от медицинской сестры до консультанта, «спускающегося» как с небес из своего отделения. В этих алгоритмах необходимо прописать абсолютно все действия сотрудника, вплоть до расчета последовательности и временных затрат по каждой процедуре или манипуляции. В алгоритме должны быть расписаны:

• показания к госпитализации, требования по переводу между отделениями, госпитализация в отделение реанимации и т.д.;

• необходимость консультации и действия врача-консультанта, объем диагностических процедур в зависимости от нозологии;

• должно быть четко обозначено время (или временной диапазон), затрачиваемое на первичный осмотр больного, на обеспечение консультации, проведение диагностических манипуляций, наконец, необходимо четко определить в течение какого времени пациенту будет определена тактика ведения (госпитализация, направление в другое профильное ЛПУ, отказ от госпитализации). Пона-

добится разработка и использование своеобразных «Check-листов», которые позволят персоналу строго придерживаться регламента в выполнении той или иной процедуры.

Кто-то скажет: «Все это пустое — ничего не получится!», «Это выдумки и фантазии!». Но факты — упрямая вещь. Подобный механизм с четко расписанными «стандартными операционными процедурами» апробирован в условиях приемных отделений многих лечебных учреждений Европы и США, использование жестких алгоритмов позволяет избежать значительного числа ошибок (особенно в работе молодых врачей), сократить время работы с пациентом и, что очень важно, создает предпосылки для создания «обратной связи» — возможности анализа каждого случая, где, на каком этапе был допущен промах, что было упущено, что можно сделать, чтобы этого не повторилось в дальнейшем [3, 4, 5]. Алгоритм работы помогает в условиях постоянного дефицита времени, большого потока пациентов с полиорганной патологией, в напряженной «конфликтогенной» атмосфере, которую генерируют порой не только пациент и его родственники, но и, что особенно удручает, коллеги по работе, которые порой забывают о «братстве белых халатов» и исповедуют принцип «не мое, не возьму, не назначу, это ваши проблемы». Да не «ваши»! А наши ОБЩИЕ проблемы! Ибо любой конфликт, любая недоведенная до логического завершения клиническая ситуация рикошетом бьет по всем, кто был задействован при работе с данным пациентом.

Формирование четких «правил игры» позволит избежать ситуаций, когда в приемном покое один специалист просит другого о консультации как о личном одолжении и, не добившись результата, вынужден обращаться к начмеду, у которого от подобных ситуаций, возникающих чуть ли не ежечасно, буквально «горит земля под ногами»; должны уйти в небытие многочасовые ожидания в приемном покое своей участи пациента, которого никак не могут «поделить» между собой два отделения в споре «есть инсульт или нет инсульта» или «у него что-то неврологическое — нет он имеет полиорганную терапевтическую патологию» или «ну и что, подумаешь, эпистатус. Я нейрохирург, и я ни за что не назначу то, что вы рекомендуете!». Наконец, при четком следованиям рекомендациям значительно снизится процент ситуаций, когда кто-то что-то забыл сделать или посмотреть: СОЭ — анализ, являющийся обязательным в ургентной медицине; рентгенография органов грудной клетки — и тогда мы не пропустим перелом ребер и(или) пневмоторакс…

В то же время использование четких инструкций не заменяет возможности «нешаблонного мышления», образного говоря, в медицине порой дважды два не всегда равно четыре, а бывает и пять, и три с половиной. Но сочетание алгоритма в работе врача-дежуранта и последующего разбора пациента во время утреннего обхода «со старшими товарищами», когда более опытные коллеги сделают необходимую коррекцию в тактике ведения больного, принесут свои плоды.

3. Значительная часть конфликтных ситуаций между врачом и пациентом возникает из-за недостатки времени, которое врач уделяет обсуждению с больным и его родственниками тактики диагностики и лечения, необходимости той или иной медицинской манипуляции, степени важности диагностического метода, возможных исходов болезни, профилактических мероприятий. Вроде бы специалист и сделал все правильно, но дефицит внимания, которое испытывает пациент и его родственник могут свести на нет все усилия докторов. Мне скажут: «В условиях неотложки не хватает времени на обстоятельный разговор с больным, его близкими, которые задают множество вопросов, порой возвращаясь к одной и той же волнующей их теме многократно».

Опираясь на опыт ведущих европейских и российских клиник, можно предложить в целях оптимизации времени и сил медицинского персонала клиники разработку информационных материалов в виде информационных стендов, расположенных в каждом подразделении, которое контактирует с пациентом, буклетов, раздаваемых больным уже в приемном покое, в отделениях больницы. Пациент должен таким образом получить максимум доступной информации о своей болезни, методах диагностики, лечения; регламенте работы клиники и ее подразделений; о персонале, с которым предстоит встретиться больному, и много другой актуальной информации.

4. Еще великий Бильрот говорил: «Только слабый духом, дурак и трус не готов признавать своих заблуждений». Необходима постоянная «работа над ошибками», создание системы клинических и патолого-анатомических конференций, на которых безусловным должен быть принцип беспристрастного, тщательного систематического разбора сложных диагностических случаев, смертельных исходов с расхождениями клинического и патолого-анатомического диагнозов. Корректный вдумчивый анализ позволит избежать недочетов в дальнейшем, а при системном, последовательном подходе даст возможность наилучшим образом отладить механизмы взаимодействия различных отделений и служб клиники. Постоянное обучение врачей должно стать правилом, а не натужным выполнением «директив начальства», когда отправляют на какой-то семинар, учебу или конференцию.

Думается, конференция, посвященная теме неотложной медицины, в преддверии которой выходит этот журнал, должна явиться тем знаковым отправным моментом, который даст новый толчок в дальнейшем развитии такой крупной многопрофильной клиники, как ГАУЗ ГКБ № 7, имеющей все предпосылки быть не только современным, хорошо оснащенным клиническим центром, но и стать мощным научным, образовательным, организационно-методическим комплексом, аккумулирующим передовые медицинские, научные и образовательные технологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Geer, R.* National Accidental Death and Disability: The Neglected Disease of Modem Societ / R. Geer. — National Research Council: National Academy of Sciences, 1966. — P.322—344.
2. *Narad, R.A.* Managing Functional Interdependence between Multiple Autonomous Organizations / R.A. Narad. — University of Southern California, 1991. — 230 p.
3. *Smeeth, P.* Emergency Medical Services at Midpassage / P. Smeeth. — National Research Council: National Academy of Sciences, 1978. — P.46—56.
4. *Scott, P.* Continuous Quality Improvement in EMS / P. Scott // American College of Emergency Physicians. — 1992. — Vol. 10. — P.275—340.
5. *Fool, J.U.S.* Public Health Service Act / J.U.S. Fool // EMS Systems. — 2006. — Vol. 12. — P.1201—1210.

© Э.З. Якупов, К.С. Овсянникова, 2014

УДК 616.12-008.3-07:616.831-005

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ ВАРИБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

ЭДУАРД ЗАКИРЗЯНОВИЧ ЯКУПОВ*, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: ed_yakupov@mail.ru*

КСЕНИЯ СЕРГЕЕВНА ОВСЯННИКОВА*, аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-974-448-011, e-mail: oks-88@list.ru*

Реферат. *Цель работы* — представить анализ применения методики исследования вариабельности ритма сердца (ВРС) у пациентов с ишемическим инсультом в практической медицине. *Задачи* — выявить положительные и отрицательные аспекты методики исследования ВРС при холтеровском мониторировании и записи коротких отрезков, опираясь на работы отечественных и зарубежных авторов; на основе полученных данных оценить практическую значимость методики. *Результаты.* Выявлены недостатки и раскрыты достоинства метода, заключающиеся в комплексной оценке функционального состояния и контроле проводимой терапии у пациентов; персонифицированном подходе к выбору терапевтической стратегии; возможности прогнозирования исхода заболевания; использовании в области реабилитационной медицины. *Заключение.* Метод исследования ВРС может быть использован в практической медицине. Для облегчения внедрения в повседневную практику врачей разных специальностей необходимо проведение масштабного исследования для составления таблиц нормальных показателей ВРС.

Ключевые слова: ишемический инсульт, вариабельность ритма сердца, практическая медицина, персонифицированная медицина.

THE PRACTICAL SIGNIFICANCE OF THE METHOD OF HEART RATE VARIABILITY'S STUDY IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE

EDUARD Z. YAKUPOV*, M.D., Professor, Head of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics SBEI HPE «Kazan State Medical University», Russian Ministry of Healh, Kazan, Russia, e-mail: ed_yakupov@mail.ru*

KSENYA S. OVSYANNIKOVA*, graduate student of Department of neurology, neurosurgery and medical genetics SBEI HPE «Kazan State Medical University», Russian Ministry of Healh, Kazan, Russia, tel. 8-974-448-011, e-mail: oks-88@list.ru*

Abstract. *Aim*. Provide an analysis of the application of research methods of heart rate variability (HRV) in patients with ischemic stroke in the practice of medicine. *Objectives.* To identify the positive and negative aspects of the research methodology of HRV during Holter monitoring and recording of short segments, based on the work of domestic and foreign authors; on the basis of the data obtained to evaluate the practical significance of the methodology. *Results*. The identified shortcomings and merits of the method are disclosed, consists of a comprehensive assessment of functional status and monitoring of therapy in patients; personalized approach to the selection of a therapeutic strategy; capability to predict the outcome of the disease; use in the field of rehabilitation medicine. *Conclusion.* The research method of HRV can be used in the practice of medicine. To facilitate the implementation in daily practice of physicians of different specialties necessary to conduct a large-scale study to compile tables of normal HRV parameters, as well as the most common diseases.

Key words: ischemic stroke, heart rate variability, practical medicine, personalized medicine.

Введение. В России показатель летальности вследствие цереброваскулярной патологии в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний составляет 32,8% [1]. Особое место среди них занимает мозговой инсульт в связи с высокой смертностью, значительной инвалидизацией пациентов [2]. Наличие патологии коронарных сосудов, хронической сердечной недостаточности, различных аритмий, эпизодов ишемии миокарда и ***нарушение автономной регуляции сердца*** приводят к замедлению постинсультной реабилитации [3, 4].

На сегодняшний день благодаря развитию компьютерной техники, исследованием вариабельности ритма сердца, отражающей состояние вегетатив-

ного гомеостаза, занимаются во всем мире, однако пионером в данном направлением медицины была Россия. Этот метод начинал развиваться в СССР в 60-х гг. и использовался в космической медицине [10]. В настоящей работе хотелось бы рассмотреть опыт как отечественных, так и зарубежных коллег.

Несмотря на появление многочисленных работ, посвященных исследованию вариабельности ритма сердца (ВРС) у пациентов с ишемическим инсультом [4, 5, 6, 7, 8, 9], до сих пор остается неоднозначным вопрос практической значимости данной методики.

Цель работы — представить анализ применения методики исследования вариабельности ритма сердца (ВРС) у пациентов с ишемическим инсультом в практической медицине.

Задачи — выявить положительные и отрицательные аспекты методики исследования ВРС при холтеровском мониторировании и записи коротких отрезков, опираясь на работы отечественных и зарубежных авторов; на основе полученных данных оценить практическую значимость методики.

Результаты и их обсуждение. Зачастую анализ вариабельности сердечного ритма проводят при холтеровском мониторировании [3, 5, 6, 7]. Однако такой метод исследования имеет целый ряд недостатков, значительно снижающих его диагностическую ценность: отсутствует синхронизация сердечного ритма с дыханием; физическая активность пациента приводит к возникновению большого числа артефактов; не исключено влияние на вегетативный гомеостаз посторонних факторов; нет возможности оценить колебания ритма сердца различной периодичности. В то же время анализ коротких 5-минутных отрезков лишен перечисленных недочетов, но имеет свои особенности.

Во-первых, изучение вариабельности ритма сердца по коротким отрезкам предполагает наличие как дополнительного оборудования, так и специальной подготовки врача для адекватной оценки полученных данных. Процесс записи обязывает к строгому соблюдению ряда требований: запись должна проводиться в утреннее время, натощак, после удовлетворительного ночного сна, в затемненном тихом помещении при комнатной температуре и т.д. [11, 12]. Соблюдение этих условий снижает риск искажения получаемых данных во время исследования. Однако, учитывая специфичность пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК), возникают сложности в проведении ортостатической пробы: мешают и укоренившиеся воззрения, что первые пять суток пациент должен находиться строго в горизонтальном положении, и это несмотря на признание пользы ранней вертикализации [13], а также банальная механическая сложность в выполнении пробы у пациента с двигательными нарушениями.

Наряду с изложенным выше одной из особенностей данной методики отмечается ее неспецифичность, поскольку изменения в регулирующих отделах ВНС могут быть вызваны совершенно разными причинами, что в значительной мере усложняет интерпретацию полученных данных при анализе одного конкретного заболевания. При таких обстоятельствах важную роль играет проведение исследования ВРС в динамике, а также сопоставление показателей вегетативного гомеостаза с клинической картиной и эмоционально-поведенческим профилем пациента.

Очевидным является тот факт, что использование этой методики невозможно в отношении пациентов с постоянной формой мерцательной аритмии, с установленным кардиостимулятором, с декомпенсированной сопутствующей патологией. Прием β-блокаторов является относительным противопоказанием для проведения данного исследования, поскольку не вызывает значительных изменений вариабельности сердечного ритма [12].

Несмотря на целый ряд недочетов и сложностей в использовании оценки вариабельности сердечного ритма, методика обладает целым рядом уникальных достоинств.

К положительным качествам метода исследования ВРС можно отнести, прежде всего, индивидуальный подход к состоянию здоровья каждого пациента. Не секрет, что в современной модели здравоохранения наличествуют стандарты лечения практически любой патологии, в том числе для пациентов с ОНМК [14]. Мало того, у каждого врача существуют наработанные методики и алгоритмы лечения. Однако всегда найдется такой контингент пациентов, который не подпадает ни под стандарты, ни под алгоритмы и требует персонифицированной тактики терапии. Именно метод исследования ВРС, призванный комплексно оценивать текущее функциональное состояние пациента, в том числе при развитии ОНМК [11, 15, 16, 17], может сигнализировать о неэффективности выбранной модели лечения.

По нашему мнению, метод исследования ВРС может выступить одним из дополнительных инструментов персонифицированной модели взаимодействия врача с пациентом, поскольку обеспечивает глубокоиндивидуальный подход как в оценке текущего состояния, так и в процессе выбора стратегии лечения и реабилитации. Персонализированная (индивидуализированная, персонифицированная) медицина — относительно молодое направление современной медицины, получившее развитие благодаря использованию методов направленного пациентассоциированного лечебно-диагностического воздействия на основе учета влияний генетических, внешнесредовых и региональных факторов [18].

Несомненный интерес представляет методика исследования вариабельности ритма сердца для прогнозирования исхода заболевания [19, 20, 21]. Доказанным можно считать факт взаимосвязи между поражением правого полушария головного мозга и возникшими на этом фоне вегетативными нарушениями, что может обусловливать более неблагополучный прогноз у пациентов с правополушарными и стволовыми инсультами (относительно левополушарных) [22, 23, 24].

Определенную ценность настоящий метод имеет в контексте реабилитационной медицины, которая на сегодняшний день в России не обладает достаточной организационно-материальной базой. Данное преимущество обеспечивается тем фактом, что именно исследование вариабельности ритма сердца помогает в оценке адаптационных, а значит, и реабилитационных резервов организма [3, 4, 25].Данное

положение актуально в выборе как лекарственных, так и нелекарственных методов реабилитации.

Выводы:

1. Выявлены значимые недостатки методики при оценке вариабельности ритма сердца на основе данных холтеровского мониторирования и особенности при записи коротких отрезков.

2. Приведены положительные аспекты использования коротких записей, заключающиеся в комплексной оценке функционального состояния и контроле проводимой терапии у пациентов; персонифицированном подходе к выбору терапевтической стратегии; возможности прогнозирования исхода заболевания; использовании в области реабилитационной медицины.

3. Несмотря на выявленные недостатки и особенности, исследование вариабельности ритма сердца имеет право на жизнь в практической медицине, поскольку обеспечивает ряд уникальных преимуществ перед другими методами.

4. Перспективным можно считать масштабное исследование, посвященное обследованию здоровых людей обоих полов, разных возрастных групп, для составления таблиц нормальных показателей ВРС, а также при самых распространенных заболеваниях. Это в значительной мере облегчило бы внедрение методики в повседневную практику врачей разных специальностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Шальнова, С.А.* Тенденции смертности в России в начале XXI века (по данным официальной статистики) / С.А. Шальнова, А.Д. Деев // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 6. — С.5—10.
2. *Путилина, М.В.* Нейропластичность как основа ранней реабилитации пациентов после инсульта / М.В. Путилина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2011. — № 12, вып. 2. — С.64—69.
3. *Самохвалова, Е.В.* Инфаркты мозга в каротидной системе и вариабельность сердечного ритма в зависимости от поражения островковой доли / Е.В. Самохвалова, Л.А. Гераскина, А.В. Фонякин // Неврологический журнал. — 2009. — № 4. — С.10—15.
4. *Трунова, Е.С.* Ишемический инсульт: состояние сердца и течение постинсультного периода / Е.С. Трунова, Е.В. Самохвалова, Л.А. Гераскина, А.В. Фонякин // Клиническая фармакология и терапия. — 2007. — № 5. — С.55—59.
5. *Гончар, И.А.* Состояние вариабельности сердечного ритма у больных с прогрессирующим атеротромботическим инфарктом мозга / И.А. Гончар // Дальневосточный медицинский журнал. — 2011. — № 2. — С.12—15.
6. *Долгов, А.М.* Цереброкардиальный синдром при ишемическом инсульте (часть 2) / А.М. Долгов // Вестник интенсивной терапии. — 1995. — № 2. — С.15—18.
7. *Прекина, В.И.* Ишемический инсульт и вариабельность ритма сердца / В.И. Прекина, О.Г. Самолькина // Современные проблемы науки и образования. — 2014. — № 5. —URL: www.science-education.ru/119-14271 (дата обращения: 23.10.2014).
8. Abnormal heart rate variability as a manifestation brain infarction / J.T. Korpelainen, K.A. Sotaniemi, H. Huikuri // Stroke. — 1996. — Vol. 27. — P.2059—2063.
9. Autonomic consequences of cerebral hemisphere infarction / S.A. Barron, Z. Rogovski, J. Hemli // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P.113—116.
10. *Баевский, Р.М.* Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и практическое применение / Р.М. Баевский // Тезисы докл. IV Всерос. симп; отв. ред. Н.И. Шлык, Р.М. Баевский; УдГУ. — Ижевск, 2008. — 344 с.
11. *Михайлов, В.М.* Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В.М. Михайлов. — 2-е изд. — Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2005. — 290 с.
12. Heart Rate Variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use / Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P.1043—1065.
13. *Скворцова, В.И.* Вертикализация больных в остром периоде церебрального инсульта / В.И. Скворцова, Г.Е. Иванова, Н.А. Шамалов, А.Л. Лукьянов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — № 4. — С.29—35.
14. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 15.11.2012 № 928н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения».
15. *Одинак, М.М.* Использование спектрального анализа ритма сердца в неврологической практике / М.М. Одинак, С.А. Котельников, К.М. Наумов, Е.А. Мантонин // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: материалы конф. — СПб., 2000. — С.470—471.
16. *Татаренко, С.А.* Состояние центральной вегетативной регуляции ритма сердца и дыхания у больных с недостаточностью кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне: автореф. дис. … канд. мед. наук / С.А. Татаренко. — Киров, 2008. — 21 с.
17. *Chen, C.F.* Reappraisal of heart ratevariability in acute ischemic stroke / C.F. Chen, C.L. Lai, H.F. Lin [et al.] // Kaohsiung J. Med. Sci. — 2011. — Vol. 27(6). — P.215—221.
18. *Jain, K.K.* Textbook of personalized medicine / K.K. Jain. — New York: Springer-Verlag, 2009. — 43 p.
19. *Бурдаков, В.В.* Многофакторный анализ в прогнозировании исходов ишемического инсульта с сочетанной кардиальной симптоматикой / В.В. Бурдаков, В.И. Ершов // Журнал неврологии и психиатрии. — 2004. — № 12. — С.34—39.
20. Heart rate as predictor of mortality: the MATISS project / F. Saccareccia [et al.] // Am. J. Public Health. — 2001. — Vol. 91. — P.1258—1263.
21. Cardiovascular autonomic function in poststroke patients / M. Dutsch, M. Burger, C. Dorfler [et al.] // Neurology. — 2007. — Vol. 69, № 24. — P.2249—2255.
22. *Золотарев, О.В.* Нарушения функций вегетативной нервной системы при ишемических инсультах стволовой и полушарной локализации / О.В. Золотарев, Е.В. Дорохов, В.Н. Яковлев // Журнал теоретической и практической медицины. — 2004. — Т. 2, № 3. — С.187—188.
23. Prognostic implications of right-sided insular damage, cardiac autonomic derangement, and arrhythmias after acute ischemic stroke / F. Colivicchi, A. Bassi, M. Santini [et al.] // Stroke. — 2005. — Vol. 36, № 8. — P.1710—1715.
24. *Tokgözoglu, S.L.* Effects of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death / S.L. Tokgözoglu, M.K. Batur, M.A. Topuoglu [et al.] // Stroke. — 1999. — Vol. 30(7). — P.1307—1311.
25. *Фонякин, А.В.* Кардиологические аспекты ранней постинсультной реабилитации / А.В. Фонякин, Л.А. Гераскина // Практическая ангиология. — 2006. — № 3. — С.60—65.

REFERENCES

1. *Shal'nova, S.A.* Tendencii smertnosti v Rossii v nachale XXI veka (po dannym oficial'noi statistiki) [Trends in mortality in Russia in the beginning of the XXI century] / S.A. Shal'nova, A.D. Deev // Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika [Cardiovascular Therapy and Prevention]. — 2011. — № 6. — S.5—10.
2. *Putilina, M.V.* Neiroplastichnost' kak osnova rannei reabilitacii pacientov posle insul'ta [Neuroplasticity as a basis of early rehabilitation of patients after stroke] / M.V. Putilina // Zhurnal nevrologii i psihiatrii im. S.S. Korsakova [Journal of Neurology and Psychiatry named S.S. Korsakov]. — 2011. — № 12, vyp. 2. — S.64—69.
3. *Samohvalova, E.V.* Infarkty mozga v karotidnoi sisteme i variabel'nost' serdechnogo ritma v zavisimosti ot porazheniya ostrovkovoi doli [Cerebral infarction in the carotid system and heart rate variability as a function of lesion insula] / E.V. Samohvalova, L.A. Geraskina, A.V. Fonyakin // Nevrologicheskii zhurnal [Journal of Neurology]. — 2009. — № 4. — S.10—15.
4. *Trunova, E.S.* Ishemicheskii insul't: sostoyanie serdca i techenie postinsul'tnogo perioda [Ischemic stroke, heart condition and during the period of post-stroke] / E.S. Trunova, E.V. Samohvalova, L.A. Geraskina, A.V. Fonyakin // Klinicheskaya farmakologiya i terapiya [Clinical Pharmacology and Therapeutics]. — 2007. — № 5. — S.55—59.
5. *Gonchar, I.A.* Sostoyanie variabel'nosti serdechnogo ritma u bol'nyh s progressiruyuschim aterotromboticheskim infarktom mozga [Condition of heart rate variability in patients with advanced atherothrombotic brain infarction] / I.A. Gonchar // Dal'nevostochnyi medicinskii zhurnal [Far East Medical Journal]. — 2011. — № 2. — S.12—15.
6. *Dolgov, A.M.* Cerebrokardial'nyi sindrom pri ishemicheskom insul'te (chast' 2) [Cerebro-cardiac syndrome in ischemic stroke] / A.M. Dolgov // Vestnik intensivnoi terapii [Bulletin of intensive therapy]. — 1995. — № 2. — S.15—18.
7. *Prekina, V.I.* Ishemicheskii insul't i variabel'nost' ritma serdca [Ischemic stroke and heart rate variability [electronic resource] / V.I. Prekina, O.G. Samol'kina // Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya [Modern problems of science and education]. — 2014. — № 5. — URL: www.science-education.ru/119-14271 (data obrascheniya: 23.10.2014).
8. Abnormal heart rate variability as a manifestation brain infarction / J.T. Korpelainen, K.A. Sotaniemi, H. Huikuri // Stroke. — 1996. — Vol. 27. — P.2059—2063.
9. Autonomic consequences of cerebral hemisphere infarction / S.A. Barron, Z. Rogovski, J. Hemli // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P.113—116.
10. *Baevskii, R.M.* Variabel'nost' serdechnogo ritma: teoreticheskie aspekty i prakticheskoe primenenie [Heart rate variability: theoretical aspects and practical applications] / R.M. Baevskii // Tezisy dokl. IV Vseros. simp; otv. red. N.I. Shlyk, R.M. Baevskii; UdGU. — Izhevsk, 2008. — 344 c.
11. *Mihailov, V.M.* Variabel'nost' ritma serdca: opyt prakticheskogo primeneniya metoda [Heart rate variability: the experience of the practical application of the method] / V.M. Mihailov. — 2-e izd. - Ivanovo: Ivan. gos. med. akademiya, 2005. — 290 c.
12. Heart Rate Variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use / Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P.1043—1065.
13. *Skvorcova, V.I.* Vertikalizaciya bol'nyh v ostrom periode cerebral'nogo insul'ta [Verticalization of patients with acute cerebral stroke] / V.I. Skvorcova, G.E. Ivanova, N.A. Shamalov, A.L. Luk'yanov // Zhurnal nevrologii i psihiatrii im. S.S. Korsakova [Journal of Neurology and Psychiatry named S.S. Korsakov]. — 2010. — № 4. — S.29—35.
14. Prikaz Ministerstva zdravoohraneniya RF ot 15.11.2012 № 928n «Ob utverzhdenii Poryadka okazaniya medicinskoi pomoschi bol'nym s ostrymi narusheniyami mozgovogo krovoobrascheniya» [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of 15 November 2012 № 928n «On approval of the provision of medical care to patients with acute stroke»].
15. *Odinak, M.M.* Ispol'zovanie spektral'nogo analiza ritma serdca v nevrologicheskoi praktike [Using spectral analysis of heart rhythm in neurological practice] / M.M. Odinak, S.A. Kotel'nikov, K.M. Naumov, E.A. Mantonin // Sovremennye podhody k diagnostike i lecheniyu nervnyh i psihicheskih zabolevanii [Current approaches to diagnosis and treatment of nervous and mental diseases]: materialy konf. — SPb., 2000. — S.470—471.
16. *Tatarenko, S.A.* Sostoyanie central'noi vegetativnoi regulyacii ritma serdca i dyhaniya u bol'nyh s nedostatochnost'yu krovoobrascheniya v vertebral'no-bazilyarnom basseine [State of the central autonomic regulation of the heart rhythm and breathing in patients with circulatory failure in the vertebrobasilar basin]: avtoref. dis. … kand. med. nauk / S.A. Tatarenko. — Kirov, 2008. — 21 s.
17. *Chen, C.F.* Reappraisal of heart ratevariability in acute ischemic stroke / C.F. Chen, C.L. Lai, H.F. Lin [et al.] // Kaohsiung J. Med. Sci. — 2011. — Vol. 27(6). — P.215—221.
18. *Jain, K.K.* Textbook of personalized medicine / K.K. Jain. — New York: Springer-Verlag, 2009. — 43 p.
19. *Burdakov, V.V.* Mnogofaktornyi analiz v prognozirovanii ishodov ishemicheskogo insul'ta s sochetannoi kardial'noi simptomatikoi [Multivariate analysis in predicting the outcome of ischemic stroke with concomitant cardiac symptoms] / V.V. Burdakov, V.I. Ershov // Zhurnal nevrologii i psihiatrii [Journal. neurology and psychiatry]. — 2004. — № 12. — S.34—39.
20. Heart rate as predictor of mortality: the MATISS project / F. Saccareccia [et al.] // Am. J. Public Health. — 2001. — Vol. 91. — P.1258—1263.
21. Cardiovascular autonomic function in poststroke patients / M. Dutsch, M. Burger, C. Dorfler [et al.] // Neurology. — 2007. — Vol. 69, № 24. — P.2249—2255.
22. *Zolotarev, O.V.* Narusheniya funkcii vegetativnoi nervnoi sistemy pri ishemicheskih insul'tah stvolovoi i polusharnoi lokalizacii [Violations of the functions of the autonomic nervous system in ischemic stroke stem and hemispheric localization] / O.V. Zolotarev, E.V. Dorohov, V.N. Yakovlev // Zhurnal teoreticheskoi i prakticheskoi mediciny [Journal of theoretical and practical medicine]. — 2004. — T. 2, № 3. — S.187—188.
23. Prognostic implications of right-sided insular damage, cardiac autonomic derangement, and arrhythmias after acute ischemic stroke / F. Colivicchi, A. Bassi, M. Santini [et al.] // Stroke. — 2005. — Vol. 36, № 8. — P.1710—1715.
24. *Tokgözoglu, S.L.* Effects of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death / S.L. Tokgözoglu, M.K. Batur, M.A. Topuoglu [et al.] // Stroke. — 1999. — Vol. 30(7). — P.1307—1311.
25. *Fonyakin, A.V.* Kardiologicheskie aspekty rannei postinsul'tnoi reabilitacii [Cardiac aspects of the early post-stroke rehabilitation] / A.V. Fonyakin, L.A. Geraskina // Prakticheskaya angiologiya [Practical Angiology]. — 2006. — № 3. — C.60—65.

© Э.З. Якупов, Ю.В. Трошина, Е.А. Александрова, Л.Я. Шагиахметова, Е.В. Шебашева, 2014
УДК 616. 8-009. 836

НАРУШЕНИЯ СНА У ПАЦИЕНТОВ СТАЦИОНАРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

ЭДУАРД ЗАКИРЗЯНОВИЧ ЯКУПОВ*, докт. мед. наук, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 290-25-62, e-mail: ed_yakupov@mail. ru*
ЮЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА ТРОШИНА*, аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-927-422-64-22, e-mail: troshina. yulia@yandex. ru*
ЕКАТЕРИНА АЛЕКСАНДРОВНА АЛЕКСАНДРОВА*, аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-711-62-30, e-mail: lunatik867@rambler. ru*
ЛИЛИЯ ЯДКАРОВНА ШАГИАХМЕТОВА*, врач функциональной диагностики ГАУЗ РКБ № 2, Казань, Россия, тел. +7(903)340-64-96, e-mail: liliyaY@yandex. ru*
ЕЛЕНА ВИКТОРОВНА ШЕБАШЕВА*, врач-невролог Республиканского клинического госпиталя ветеранов войн, г. Йошкар-Ола, Республика Марий Эл, тел. +7(902)358-84-86, e-mail: elena_shebasheva@mail. ru*

Реферат. *Цель исследования* — выявление на основе сплошного анкетного опроса распространенности нарушений сна среди больных стационаров г. Казани. *Материал и методы.* Было опрошено 1117 пациентов, в окончательный анализ было включено 715 анкет, из них 157 (21,9%) мужчин и 558 (78,1%) женщин; 422 (59%) городских и 293 (41%) сельских жителей. Использовались специально разработанный опросник, шкалы дневной сонливости Epworth (ESS) и HADS. *Результаты и их обсуждение*. 71% опрошенных предъявили жалобы на различные нарушения сна. Среди них по поводу инсомнии на приеме у врача были только 5,15% опрошенных. Также респонденты отметили, что при обращении за любой медицинской помощью только у 7,3% врач интересовался качеством сна. 37,7% опрошенных не смогли назвать специалиста, к которому обратились бы в случае возникновения у них проблем со сном. При разделении респондентов по ВАШ качества их сна обнаружено, что 44% респондентов затрачивает на сон 5—6 ч, а 18% — менее 4 ч, т. е. 62% людей спит менее 6 ч в сутки. При лечении 37% респондентов используют бензодиазепины, 54% — растительные препараты. *Заключение.* Медицинское сообщество недооценивает важность этой социомедицинской проблемы. Это говорит о низком уровне информированности населения о проблеме инсомнии. Существует недооценка важности проблемы инсомнии, отсутствует адекватная медицинская помощь в ее коррекции. Выявлена тенденция к самолечению инсомний. Выявлена диссоциация субъективной оценки качества сна и наличия жалоб, которые соответствуют определенным формам инсомний.
Ключевые слова: сомнология, инсомния, стационарные больные, условия сна, индекс массы тела (ИМТ).

SLEEP DISORDERS AMONG PATIENTS OF THERAPEUTIC HOSPITALS

EDUARD Z. YAKUPOV*, M. D., Head of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 290-25-62, e-mail: ed_yakupov@mail. ru*
YULIA V. TROSHINA*, graduate student of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-927-422-64-22, e-mail: troshina. yulia@yandex. ru*
EKATERINA A. ALEKSANDROVA*, graduate student of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-917-711-62-30, e-mail: lunatik867@rambler. ru*
LILIYA Y. SHAGIAKHMETOVA*, functional diagnostics doctor of SAHCF «Republic clinical hospital № 2», tel. +7(903)340-64-96, e-mail: liliyaY@yandex. ru*
ELENA V. SHEBASHEVA*, neurologist of Republic Clinical Hospital of veteran of war's, Republic Maryi-El, Russia, tel. +7 (902) 358-84-86, e-mail: elena_shebasheva@mail. ru*

Abstracts. *Aim. To* reveal prevalence of sleep disorders among hospital inpatients in Kazan applying special continuous questionnaires. *Materials and methods.* We interviewed 1117 respondents and in the final analysis were included 715 forms with male rate 157 (21,9%), female — 558 (78,1%), among them 422 (59%) were citizens, 293 (41%) — villagers. There were used specially elaborated questionnaire, Epworth Sleepiness Scale (ESS), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). *Results.* 71% of respondents complained of insomnia. But only 5,15% of them had a visit to doctor about this problem. And only 7,3% were asked about quality of their sleeping during consulting process about different health disorders by doctors. 37,7% of interviewed individuals couldn't term a specialist, that they would be referred to, if they have problems with sleeping. After separating respondents on 3 group according to Visual Analog Scale, it was noted that 44% have 5-6 sleeping hours, 18% less than 4, thus wise 62% of sample representatives sleep under 6 hours. Treating sleep disorders 37% use benzodiazepines, 54% prefer herbal therapy. *Conclusion.* Dissociation between subjective estimation of sleeping process quality and value of complaints were revealed. It gave us an information about low awareness of population about sleeping disorders problem. There is significant undervalue of relevance of insomnia, and inattention in its adequate correction. Tendency to autotherapy of insomnia was found. Medical society underestimates the importance of this sociomedical problem.
Key words: somnology, insomnia, inpatients, sleep condition, BMI.

Введение. Проблемы, связанные с нарушением сна, являются междисциплинарными. Так, P. Peppard et al. (2000), основываясь на результатах Висконсинского исследования сна, сообщают о повышении риска развития сердечно-сосудистых заболеваний при наличии одной из грозных форм патологии сна — СОАС в 3 раза, цереброваскулярных нарушений — в 4 раза по сравнению с общей популяцией [1]. Широко обсуждается взаимосвязь нарушения сна и депрессий. Многими исследованиями отмечено, что так называемые интрасомнические расстройства являются предикторами депрессии, которые возникают задолго до «ядерных симптомов депрессии» (ангедония, гипотимия и пр.) [2]. В последние годы появились работы, обозначающие связь расстройств сна и нарушения с стороны иммунной системы [3]. Можно сказать, что мало найдется людей хоть раз в жизни не испытывавших проблем со сном. Но, к сожалению, лишь в последнее время к проблемам патологии сна появился настоящий интерес. Скорее всего, это связано с появлением в 1953 г. возможности объективной регистрации основных параметров сна с помощью полисомнографии [4]. В то же время до сих проводится недостаточное количество эпидемиологических исследований с широким охватом различных слоев населения, которые позволили бы оценить распространенность нарушений сна не только в группах больных с определенной патологией, но и в популяции в целом. Эти исследования показали широкую распространенность нарушений сна *(рис. 1)*.

Результаты исследования канадских ученых, проанализировавших данные 2000 здоровых людей, достигших 18 лет, выявили у 40% участвовавших в исследовании хотя бы 1 симптом инсомнии [5]. Данные популяционного исследования, проведенного в США в 90-е гг., с привлечением 3000 респондентов среди взрослого населения выявили нарушения сна у 35% опрошеных. Аналогичные показатели выявлены в эпидемиологических исследованиях во Франции и Италии, где проблемы со сном испытывают до 37% опрошенных [6], 31,3% — количество таковых в исследовании с участием 1488 взрослых людей городского населения, проведенном в Пакистане [7].

Исследователи из Индии представляют распространенность нарушения сна в 18,6% [8]. Подобное же исследование было проведено в Японии с привлечением 6277 человек, где проблемы со сном были выявлены у 20,3% опрошенных [9]. В СССР, пожалуй, единственным серьезным исследованием была работа А.В. Вейна, проведенная в 1989 г. в Москве, которая включала в себя анализ данных, полученных от 5,5 респондентов старше 14 лет, и выявившая неудовлетворенность своим сном у более чем 45% опрошенных. Одной из последних работ в этом направлении является исследование «Распространенность нарушений сна у жителей Чувашии» (Голенков А.В., Полуэктов М.Г., 2011), авторы которого изучали расстройства сна у 2004 жителей Чувашии [10].

Нам представляется необходимым продолжать подобные исследования в различных регионах РФ с учетом разнообразия их культуральных, климатических особенностей. В итоге последующий анализ полученных данных позволит получить целостную картину о состоянии дел с расстройствами сна в РФ.

Материал и методы. Настоящее клинико-эпидемиологическое исследование было направлено на уточнение распространенности нарушений сна на основе сплошного анкетного опроса пациентов терапевтического профиля стационаров г. Казани. Для оценки качества сна использовался опросник, разработанный рабочей группой сотрудников кафедры неврологии и нейрохирургии с курсом медицинской генетики КГМУ, сомнологического центра клиники «Ваше здоровье» на основе шкалы дневной сонливости Epworth (ESS), госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS).

В исходную группу респондентов первоначально вошли 1117 человек, из которых часть пациентов не смогла участвовать или была исключены из участия по ряду причин, главными из которых были занятость, нежелание отвечать на вопросы

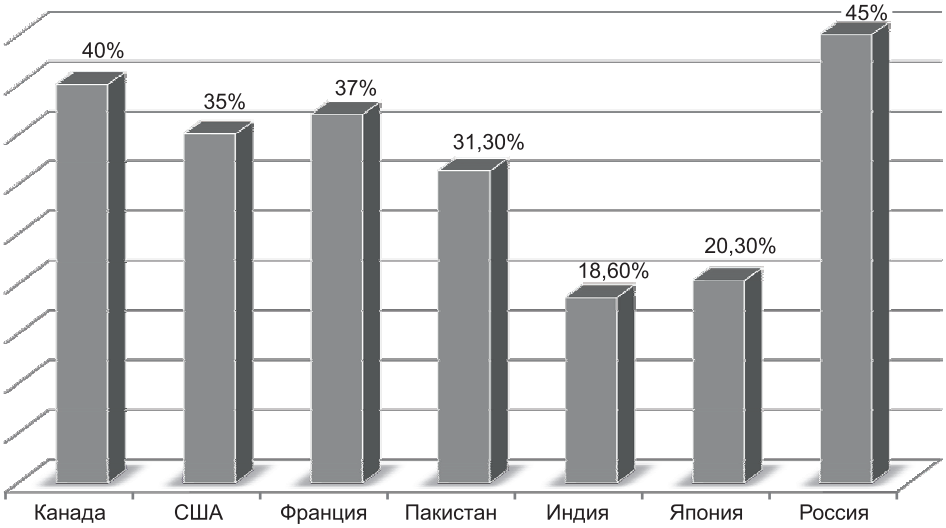


Рис. 1. Распространенность нарушений сна среди населения стран мира

в связи с состоянием здоровья (более характерно для больных из стационаров), нередко отмечалось непонимание вопросов пациентами в возрасте 65 лет и старше, были исключены неправильно заполненные анкеты.

Таким образом, в окончательный анализ было включено 715 анкет пациентов отделений терапевтического профиля — кардиологии, неврологии, ревматологии, эндокринологии (ГАУЗ ГКБ № 7, РКБ МЗ РТ, ГАУЗ БСМП № 2, ГАУЗ ГКБ № 13). Среди респондентов было 157 мужчин (21,9%) и 558 женщин (78,1%), 422 (59%) городских и 293 (41%) сельских жителей. 44,7% респондентов были в возрасте от 41 до 60 лет, 28,6% — от 18 до 40 и остальные старше 60 *(рис. 2)*. Людей с неоконченным высшим образованием — 3%, имеющих среднее профессиональное — 32,7%, неоконченное высшее — 6,06%, высшее — 43,3%, два и более высших — 3%.

Особенности и условия сна в изученной популяции. Большая часть респондентов (50,6%) спят 7—8 ч в сутки, 38% — 5—6 ч, 4,3% — менее 4 ч *(рис. 3)*. По хронотипу 36% указали себя «совами», 28,4% — «жаворонками», остальные отнесли себя к неявно выраженному смешанному хронотипу «голубей».

Условия для сна. Отдельная комната, предназначенная непосредственно для сна, имеется у 55,3%, на двоих с супругом/супругой — у 40%, 4,7% населения кровати для сна не имеют. 10% опрошенных находят условия, в которых они спят, крайне неудовлетворительными. Оставшиеся 90% опрошенных считают условия для своего сна комфортными (при этом в 31% случаев признают обстановку в семье напряженной, 59% из них проживают с 2 и более детьми, 57% не имеют отдельную спальную комнату для сна, 41% спит с супругом/супругой).

Оценка качества сна и его нарушения. Были выделены 3 группы опрошенных по ВАШ качества сна (1—3 балла — прекрасный освежающий сон с некоторыми проблемами, беспокоящими не чаще 1 раза в месяц, 4—7 баллов — группа с удовлетворительным качеством сна, периодически прибегавшая к его коррекции с помощью медикаментозных средств, группа 8—10 баллов — отмечавшие плохой сон, либо его отсутствие) *(рис. 4)*.

Первая группа составила 30,3%. Среди представителей этой группы у 55% нет жалоб, в структуре жалоб респондентов, отмечавших у себя легкие нарушение, преобладали постсомнические расстройства — 24% (ранние утренние пробуждения, утренняя усталость, отсутствие достаточности сна), у 18% выявились интрасомнические расстройства в виде частых ночных пробуждений, длительного периода бодрствования ночью, 17% отмечали общие смешанные признаки инсомний, и только 3% указали проблемы, связанные с пресомническими расстройствами сна и нарушением засыпания. Лица из этой группы представлены преимущественно людьми,

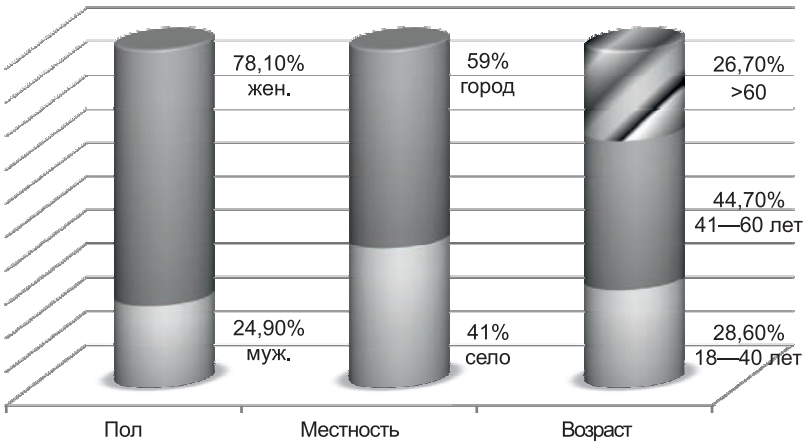


Рис. 2. Структура респондентов

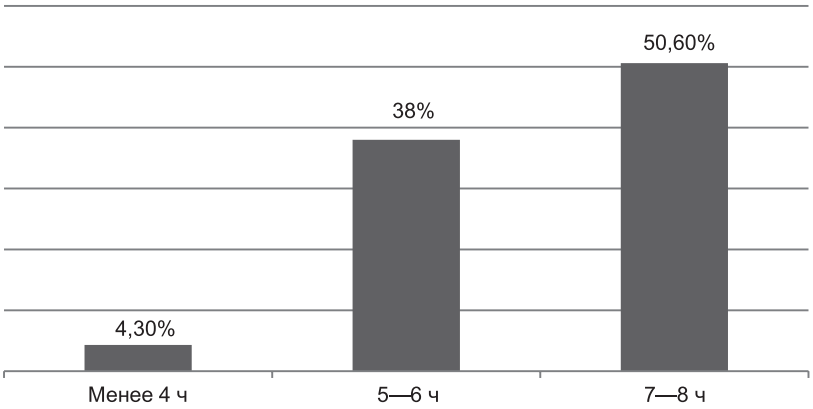


Рис. 3. Продолжительность сна

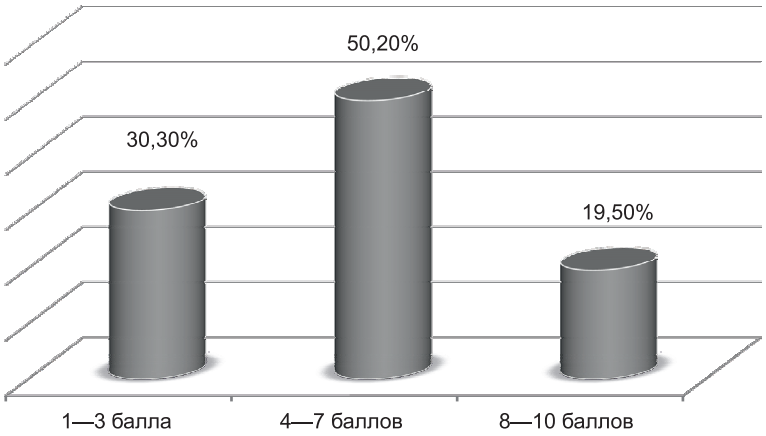


Рис. 4. Результаты оценки качества сна:
1—3 балла — прекрасный освежающий сон; 4—7 баллов — удовлетворительный сон с некоторыми жалобами;
8—10 баллов — плохой сон, либо его отсутствие

затрачивающими на сон не менее 8 ч (73,4%). Продолжительность сна в 5—6 ч указали 17,6% опрашиваемых, и только 1% респондентов отметили удовлетворенность качеством своего сна, занимающим 4 и менее часов. Средняя продолжительность сна представителей этой группы составила 7 ч. По хронотипам группа разделилась следующим образом: 36% — совы, 33% — жаворонки и оставшаяся треть (31%) принадлежит к смешанному типу «голубей». Люди из этой группы либо спят одни в собственной кровати (51%), либо делят ее с супругом/супругой (43%). Также стоит отметить, что лишь 12% имеют в семье маленьких детей до 3 лет.

Категория опрошенных, указавших по ВАШ *4—7 баллов* (удовлетворительный сон, с периодически возникающими проблемами) в основном представлена в 41% «совами», треть (32%) — «жаворонками» и в 27% — «голубями». Средняя продолжительность сна у лиц этой группы составляет 6,5 ч, это при том, что 0,7% лиц из этой категории спит менее 4 ч, 46% спят 5—6 ч и 44% — 7—8 ч. У 9% сон занимает 9 и более часов в сутки. Среди жалоб преобладают интрасомнические — 31%, постсомнические определились у 26,5%, смешанные — у 28,5%, пресомнические — у 14%.

Группа, которая оценила качество сна в среднем на *8—10 баллов* (плохой сон, либо его отсутствие) на 44% состоит из людей, затрачивающих на сон 5—6 ч, и 18% — менее 4 ч. Таким образом, среди людей, отмечающих серьезные проблемы со сном, 62% спят менее 6 ч в сутки. Преобладающим хронотипом этой категории стали «совы» — 45%, к «жаворонкам» себя отнесли 28% опрошенных, к «голубям» — 27%. Среди жалоб большой процент представлен смешанными расстройствами сна (55%), изолированными интрасомническими (20%), пре- и постсомническими (11% и 14% соответственно) *(рис. 5)*.

Принимая во внимание неоднородность категорий респондентов, мы провели сравнение раз-

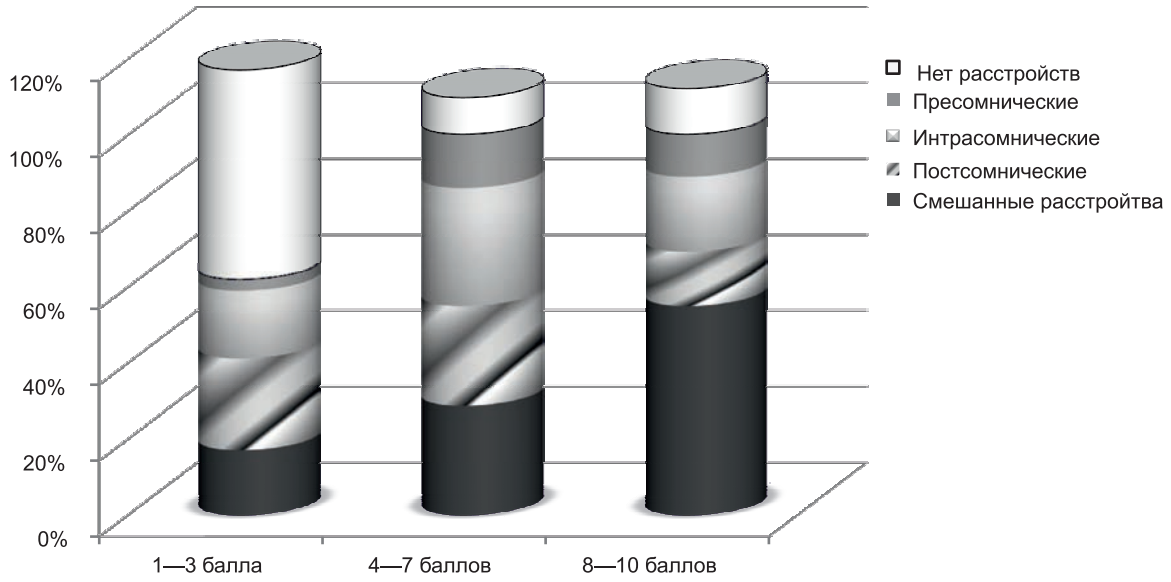


Рис. 5. Типы инсомний в структуре оценки качества сна (по ВАШ)

личных групп по ВАШ. У людей, имеющих среднее профессиональное, было 5,46 балла, высшее — 5 баллов. Респонденты, занимающие руководящие должности, спят лучше, чем представители рабочих профессий (4,86 и 5,02 баллов), а медики, в свою очередь, считают свой сон лучше, чем таковой оценивают опрашиваемые студенты (5,422 и 5,52 баллов), хотя пенсионеры в своем большинстве указывают балл, говорящий, что все же качество их сна оставляет желать лучшего по сравнению со студентами (6,6 и 5,52 баллов) *(табл. 1)*.

Таблица 1

Средняя оценка качества сна по ВАШ среди разных категорий граждан

Категория	Средний балл
Руководители	4,86
Раб. профессии	5,02
Медики	5,42
Студенты	5,52
Женатые	5,04
Вдовы/вдовцы	5,123
Казань	5,23
Н. Челны	4,75
Сельская местность	5,53

Женатые люди спят лучше, чем разведенные или пережившие смерть супруга/супруги (сравните: 5,04/5 и 123/6,6). Жители Казани дают средний балл (5,23), в отличие от жителей городов с меньшим количеством жителей (Н. Челны) — 4,75 балла. Жители населенных пунктов с населением менее 50 тыс. — 5,53 балла, сельской местности — 6,7 балла.

Средний балл среди группы, относящей себя к «совам», составил 5,49, к «жаворонкам» — 5,1, к «голубям» — 5,33. Среди респондентов 72% предпочитают либо предпочли бы (при возникновении необходимости) лечиться самостоятельно в домашних условиях. Следует выделить настораживающий факт: на вопрос о способе лечения, который выбирается или выбрался бы (при появлении проблем со сном), люди отвечали, исходя из следующих принципов: 20,9% опрошенных предпочли бы лечиться исходя из своего личного мнения и опыта; 20,4% все-таки воспользовались бы рекомендацией врача; 8,3% — рекомендацией знакомых, близких; рекламе и информации из сети Интернет доверяют 2,7% и 1,21% соответственно. При этом по поводу жалоб на нарушение сна на приеме у врача были 5,15% опрошенных. Ответом на вопрос «у какого специалиста вы были на приеме по поводу нарушения сна или к какому обратились бы в случае их возникновения?» «терапевт» прозвучал в 24,2%, «невролог» — в 14,2%, «психолог/психотерапевт» — в 6,36%, «психиатр» — в 1,21%, «кардиолог» — в 1,51%, затруднились ответить 37,7%. И еще один неприятный факт выявился при анализе данных опроса: при обращении за медицинской помощью только у 7,3% респондентов врач интересовался качеством сна, у 17,3% при предъявлении активных жалоб, остальные 75,4% — не смогли вспомнить такого момента.

Индекс массы тела и жалобы. У всех респондентов был оценен ИМТ *(табл. 2)*. Половина опрошенных (49%) попала в интервал 19—25, что соответствует норме. Избыточную массу тела имеют 23%, ожирение можно поставить 24% респондентов (ИМТ 30—40). Дефицит массы и выраженное ожирение были зафиксированы в 2,5% и 1,5% соответственно. На наш взгляд, довольно убедительны получились данные соотношения ИМТ и частоты АД, предъявления жалоб на нарушения сна и храп. Люди, имеющие массу в пределах нормы, имели стойкую артериальную гипертензию — 22%, (сравните: с избыточной массой тела — 26%), хороший сон — 24% (15%), храпят 3% (60%). Среди всех опрошенных с ожирением 75% — городские жители и только 6% — сельские. С выраженным ожирением 65% — городские, 20% — сельские.

Лечение. Тревожную информацию получили мы при анализе ответов по поводу предпочитаемых медикаментозных препаратов. Респонденты с нарушениями сна отдают предпочтение растительным препаратам (валериана, пустырник — 54%). Особенно тревожным явился факт, что среди наиболее часто применявшихся медикаментозных препаратов лидирует феназепам (37% респондентов с жалобами на нарушения сна выделили его), также упоминались корвалол, донормил, мелаксен, амитриптилин, настойка пиона.

Таким образом, полученные данные позволяют сделать следующие **выводы**:

1. Выявлена своеобразная «диссоциация» субъективной оценки качества своего сна и наличия жалоб, соответствующим определенным формам

Таблица 2

Сочетание различных показателей (повышенного АД, качества сна, наличие храпа, тип местности) и индекса массы тела

Индекс массы тела	Процент представителей	АД повышенное, %	Отсутствие жалоб на сон, %	Храп, %	Местность	
					Село	Город
Дефицит	2,5	13	40	—	50	15
19—25 (норма)	49	22	20	3	68	5
25—30 (избыток)	23	26	24	60	75	6
30—40 (ожирение)	24	20	15	62	65	20
Более 40 (выраженное ожирение)	1,5	**100**	—	**100**	40	60

инсомний, что косвенно говорит о низком уровне информированности населения о признаках нарушения сна.

2. Существует значительная недооценка степени серьезности нарушений сна и, как следствие, отсутствие адекватной медицинской помощи и коррекции сна.

3. Имеется четко прослеженная тенденция к самолечению инсомнических расстройств.

4. Выявляется недооценка этой важной социальной проблемы и со стороны медицинского сообщества.

Все вышесказанное диктует необходимость проведения дальнейших исследований в области медицины сна. Требуется изменить отношение врачебного сообщества к нарушениям сна и рассматривать их как междисциплинарную и актуальную проблему, требующую своевременной и качественной коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Longitudinal study of moderate weight change and sleep disordered breathing / P. Peppard, T. Young, M. Palta [et al.] // JAMA. — 2000. — № 282. — P. 3015—3021.
2. Epidemiology of insomnia, depression, and anxiety / D.J. Taylor, K.L. Lichstein, H.H. Durrence [et al.] // Sleep. — 2005. — № 28(11). — P. 1457—1464.
3. *Nedergaard, M.* Garbage truck of the brain / M. Nedergaard // Neuroscience Science. — 2013. — № 340(6140). — P. 1529—1530.
4. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep / E. Aserinsky, N. Kleitman // Science. — 2011. — № 118. — P. 273—274.
5. Prevalence of Insomnia and its Treatment in Canada / M. Charles // Canadian Journal of Psychiatry. — 2011. — Vol. 56, № 9. — P. 168—174.
6. An international survey of insomnia: under-recognition and under-treatment of a polysymptomatic condition / D. Leger, B. Poursain // Med. Res. — 2005. — № 21(11). — P. 1785—1792.
7. Prevalence of insomnia and use of sleep medicines in urban communities of Karachi, Pakistan / R. Kidwai, S.H. Ahmed // J. Med. Assoc. — 2013. — № 63(11). — P. 1358—1363.
8. Sleep-related disorders among a healthy population in South India / S. Panda, A.B. Taly, S. Sinha [et al.] // Neurol. India. — 2012. — № 60. — P. 68—74.
9. Epidemiological study on sleep habits and insomnia of new outpatients visiting general hospitals in Japan / J. Ishigooka // Psychiatry Clinical Neuroscience. — 2003. — Vol. 53(4). — P. 515—522.
10. *Голенков, А.В.* Распространенность нарушений сна у жителей Чувашии (данные сплошного анкетного опроса) / А.В. Голенков, М.Г. Полуэктов // Журнал неврологии и психиатрии. —2011. — № 6. — С. 65—67.

REFERENCES

1. Longitudinal study of moderate weight change and sleep disordered breathing / P. Peppard, T. Young, M. Palta [et al.] // JAMA. — 2000. — № 282. — P. 3015—3021.
2. Epidemiology of insomnia, depression, and anxiety / D.J. Taylor, K.L. Lichstein, H.H. Durrence [et al.] // Sleep. — 2005. — № 28(11). — P. 1457—1464.
3. *Nedergaard, M.* Garbage truck of the brain / M. Nedergaard // Neuroscience Science. — 2013. — № 340(6140). — P. 1529—1530.
4. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep / E. Aserinsky, N. Kleitman // Science. — 2011. — № 118. — P. 273—274.
5. Prevalence of Insomnia and its Treatment in Canada / M. Charles // Canadian Journal of Psychiatry. — 2011. — Vol. 56, № 9. — P. 168—174.
6. An international survey of insomnia: under-recognition and under-treatment of a polysymptomatic condition / D. Leger, B. Poursain // Med. Res. — 2005. — № 21(11). — P. 1785—1792.
7. Prevalence of insomnia and use of sleep medicines in urban communities of Karachi, Pakistan / R. Kidwai, S.H. Ahmed // J. Med. Assoc. — 2013. — № 63(11). — P. 1358—1363.
8. Sleep-related disorders among a healthy population in South India / S. Panda, A.B. Taly, S. Sinha [et al.] // Neurol. India. — 2012. — № 60. — P. 68—74.
9. Epidemiological study on sleep habits and insomnia of new outpatients visiting general hospitals in Japan / J. Ishigooka // Psychiatry Clinical Neuroscience. — 2003. — Vol. 53(4). — P. 515—522.
10. *Golenkov, A.V.* Rasprostranennost' narushenii sna u zhitelei Chuvashii (dannye sploshnogo anketnogo oprosa) / A.V. Golenkov, M.G. Poluektov // Zhurnal nevrologii i psihiatrii. — 2011. — № 6. — S. 65—67.

Именной указатель

Аглуллина Э.И. 142
Айдаров А.Р. 202
Александрова Е.А. 226
Алишев О.Т. 15
Андреев А.И. 21
Анисимов А.Ю. 21
Асадуллин Ш.Г. 67
Ахмедзянова Д.Г. 155
Ахтямов И.Ф. 29, 40
Беляев А.Р. 48
Бирюков Д.А. 160
Богданова А.Р. 163
Большаков Д.В. 64
Бондарев Ю.В. 198
Булашова О.В. 111, 169, 179
Вагизов И.И. 59, 126
Вахитова Р.Ш. 48
Волков Д.Е. 62
Габидуллина Р.И. 51, 56
Газизянова В.М. 169
Газизянова Р.М. 92
Гайнутдинова Э.Р. 56
Галеев А.А. 56
Галимова И.Р. 56
Гизатуллин Р.Р. 72
Губаев Р.Ф. 205, 212, 217
Дамоцев В.А. 48
Демьянов С.Л. 64
Джорджикия Р.К. 59, 126
Доброквашин С.В. 62, 64
Зайдуллин Д.Г. 202
Закиров Р.Х. 29
Закирова Г.Н. 155
Закирова Г.Р. 116
Зогот С.Р. 77
Зыятдинов К.Ш. 67
Ибрагимов Р.А. 198, 202
Измайлов А.Г. 62
Ишмурзин Г.П. 72
Ким З.Ф. 77, 85
Клюшкин И.В. 13, 92, 97, 101, 172, 176
Клюшкина Ю.А. 92
Корейба К.А. 97, 101, 172, 176
Коробков В.Н. 205
Кравцова О.А. 147
Лобашов В.В. 29, 40
Магамедкеримова Ф.А. 104
Майкова Е.В. 147
Макарова Л.В. 155
Максумова Н.В. 67
Малков И.С. 116
Малкова М.И. 104, 111, 179
Матвеева Т.В. 121
Минабутдинов А.Р. 101
Минабутдинов Р.М. 48
Мингазетдинов М.А. 51
Миннемуллин Р.К. 64
Митрофанов И.А. 138
Муллаянова Р.Ф. 121, 123
Мустафин Р.Р. 64
Мухарямов М.Н. 59, 126
Мухтаров З.М. 111
Налбат А.В. 130
Насруллаев М.Н. 133
Насыбуллина А.А. 169
Овсянникова К.С. 222
Орлов Г.В. 138
Пальмова Л.Ю. 188
Пастушенко Ю.В. 155
Петухов Д.М. 198
Подольская А.А. 142, 147
Попова Н.А. 150, 183, 193
Рахматуллина Н.М. 155
Сабирова А.К. 160
Садыков М.Н. 13, 111
Сибгатуллина Н.А. 155
Сигитова О.Н. 163
Сирматова Л.И. 51
Слепуха Е.Г. 169
Сулбаева К.Р. 188
Трошина Ю.В. 138, 226
Фаттахов В.В. 67
Фатыхов Р.И. 97, 101, 172, 176
Федотов С.В. 56
Филиппов В.А. 205
Хазова Е.В. 111, 179
Хайруллин Н.Т. 202
Хакимов А.Г. 64
Хакимова А.Р. 183
Халилов И.Г. 104
Халилов Х.М. 116
Хамзин И.И. 116
Хамитов Р.Ф. 188
Хасанов Н.Р. 77, 85, 104
Хасанова М.И. 48
Хафизова И.Ф. 150, 193
Чикаев В.Ф. 198, 202
Шавалеев Р.Р. 198
Шагиахметова Л.Я. 226
Шаймарданов Р.Ш. 205
Шайхутдинова З.А. 77, 179
Шамсутдинова Н.Г. 208
Шарафетдинова Л.М. 147
Шебашева Е.В. 226
Шестакова И.М. 51
Шигапов Б.Г. 67
Щербак В.В. 77
Ягудин М.К. 212, 217
Якупов Э.З. 123, 130, 150, 183, 193, 219, 222, 226
Якупова З.Н. 188
Якупова С.П. 208