

5. Ромашкин-Тиманов, М.В. Использование полипропиленовых сетчатых эксплантатов в хирургии послеоперационных вентральных грыж у больных сахарным диабетом / М.В. Ромашкин-Тиманов, А.В. Иванов, С.С. Гайдук, П.А. Ковеленов // Вестник герниологии. – 2008. – Вып. III. – С. 112-115.
6. Супильников, А.А. Пластика послеоперационной вентральной грыжи в свете непосредственных и отдаленных результатов лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2003.
7. Тимошин, А.Д. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки / А.Д. Тимошин, А.В. Юрасов, А.Л. Шестаков. – М.: Триада X, 2003. – 144 с.
8. Тоскин, К.Д. Грыжи брюшной стенки / К.Д. Тоскин, В.В. Жебровский. – М.: Медицина, 1990. – 272 с.
9. Федоров В.Д. Лечение больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж / В.Д. Федоров, А.А. Адамян, Б.Ш. Гогия // Хирургия. – 2000. – №1. – С. 11-14.
10. Янов, В.Н. Аутодермальная пластика больших и гигантских послеоперационных и пупочных грыж: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1978. – 38 с.
11. Burger J.W.A., Luijendijk R.W., Hop W.C.J. et al. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of suture versus mesh repair of incisional hernia // Ann Surg 2004; 240: 4: 578-585.
12. Flum D.R., Horvath K., Koepsell T. Have outcomes of incisional hernia repair improved with time? A population-based analysis // Ann Surg 2003; 237: 129-135.
13. Kingsnorth A. The management of incisional hernia // Ann R Coll Surg Engl 2006; 88: 3: 252-260.
14. Kingsnorth A., Le Blank K. Hernias: inguinal and incisional // Lancet 2003; 362: 1561-1571.
15. Salameh J.R., Talbott L.M., May W. et al. Role of biomarkers in incisional hernias // Am Surg 2007; 73: 6: 561-567.

УДК 616.613-003.7-084

© М.А. Узденов, Э.К. Яненко, И.Д. Гербекова, 2011

М.А. Узденов, Э.К. Яненко, И.Д. Гербекова
**КОНСЕРВАТИВНАЯ ПРОТИВОРЕЦИДИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ
 МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

*РГ ЛПУ Карачаево-Черкесская республиканская клиническая больница
 ФГУ НИИ урологии Росмедтехнологий, г. Москва*

Проведена противорецидивная фармакологическая терапия 656 больных различными типами камнеобразования после удаления камней из мочевых путей. В основу противорецидивного лечения положены дифференцированный подход, учитывающий состав камня, имеющиеся метаболические нарушения, наличие инфекции и др. Включение в комплекс противорецидивной фармакологической терапии активатора фибринолиза никотинамида значительно улучшило эффективность лечения и позволило снизить процент рецидивного течения по всем типам камнеобразования: в испытуемых группах до 7,5%, в контрольных до 16,1%.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, противорецидивная консервативная терапия, активатор фибринолиза, никотинамид.

M.A. Uzdеноv, E.K. Yanenko, I.D. Gerbekova
**CONSERVATIVE ANTI-RELAPSE TREATMENT
 OF PATIENTS WITH UROLITHIASIS**

An anti-relapse pharmacological treatment of 656 patients with different forms of lithogenesis was carried out following a removal of calculi from the urinary tract. A differentiated approach, considering the chemical structure of calculi, metabolic disturbances, infection, etc. served as the basis of anti-relapse therapy. Application of nicotinamide fibrinolysis activator as part of the combination anti-relapse pharmacological therapy significantly improved the therapy effectiveness and contributed to a decrease in the relapse incidence percentage in all the lithogenesis types cases: in the experimental groups down to 7.5%, in control groups down to 16.1%.

Key words: urolithiasis, anti-relapse conservative therapy, fibrinolysis activator, nicotinamide.

Мочекаменная болезнь (МКБ) относится к числу самых распространенных медицинских проблем и занимает одно из ведущих мест среди урологических заболеваний (30-45%) [9, 10, 13, 18]. По прогнозам многих исследователей, частота заболевания МКБ будет иметь тенденцию к росту [1, 2, 3, 7, 10, 11]. Для мочекаменной болезни свойственны частые рецидивы и тяжелые осложнения, приводящие к длительной потере трудоспособности и нередко к инвалидности [5, 8, 10, 12, 14, 20, 21, 22].

Частота рецидивного камнеобразования все еще остается высокой и составляет, по данным разных авторов, от 64 до 78,5% [1, 4, 15, 16, 18]. Ни современная ранняя диагно-

стика, ни современные малоинвазивные методы лечения не избавляют больных от возможного рецидива мочекаменной болезни [1, 2, 10]. Таким образом, проблема предупреждения рецидивов уrolитиаза (метафилактики) остается актуальной до настоящего времени, несмотря на определенные успехи противорецидивного лечения МКБ.

Причины рецидивного камнеобразования разнообразны. Они имеют экзогенное и эндогенное происхождение [6, 15, 16]. Успех противорецидивного лечения в каждом конкретном случае во многом зависит от выявления этиологических факторов и патогенетических особенностей камнеобразования [6, 15, 16].

Противорецидивное этиологическое и патогенетическое лечение мочекаменной болезни должно быть комплексным и включать правильно выбранный метод удаления камней (дистанционная литотрипсия (ДЛТ), чрескожная нефролитотрипсия (ЧНЛТ), контактная уретеролитотрипсия (КУЛТ), литолиз, открытые операции и др.) и дальнейшее этиологическое и патогенетическое лечение самой болезни [1, 6, 17, 18].

В основе применения противорецидивного лечения лежит дифференцированный подход, учитывающий состав камня, метаболические нарушения, состояние инфекции и др. Комплексная программа консервативного противорецидивного лечения МКБ включает: диету, поддержание высокого объема диуреза, подавление инфекции, регуляцию pH мочи, применение ингибиторов нарушенных биохимических процессов в организме и ингибиторов камнеобразования в моче.

Материал и методы

Противорецидивная терапия (метафилактика) проведена 656 больным с различными типами камнеобразования после удаления камней из мочевых путей. Для определения алгоритма метафилактики в каждом конкретном случае проводили комплексное клиническое обследование больных. Оно включало рентгенологические исследования, ультразвуковое сканирование, при необходимости компьютерную томографию (КТ), мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ); лабораторную диагностику: определение в сыворотке крови содержания ионизированного кальция, фосфора, калия, натрия, мочевой кислоты. Определяли суточную экскрецию с мочой кальция, фосфора, магния, оксалатов, цитратов, pH свежей мочи и антибиотикограмму мочи. Одновременно исследовали химический состав удаленных камней и вид кристаллурии.

На основании перечисленных исследований для выработки алгоритма противорецидивного лечения МКБ всех пациентов разделили на группы по типу камнеобразования.

Результаты проведенных исследований показали, что частота рецидива камнеобразования в большей степени зависит от физико-химической характеристики (типа) камней, наличия мочевой инфекции и нарушения уродинамики (уростаз).

Распределение пациентов по типу камнеобразования с учетом рецидивных случаев дано в табл. 1.

Таблица 1
Распределение пациентов по типу камнеобразования с учетом рецидивных случаев до проведения консервативной противорецидивной терапии

Тип камнеобразования	Всего пациентов	Рецидивный уrolитиаз	
		число случаев	%
Оксалатный	235	106	45,1
Мочекислый	219	102	46,5
Фосфатный	103	54	52,4
Цистиновый	7	4	57,1
Смешанный	92	45	48,9
Все типы	656	311	47,4

Нами обнаружен известный фактор риска нефролитиаза – снижение урокиназной активности мочи. Этот фактор часто сочетался с повышением гемокоагуляции, ухудшением гемореологии и микроциркуляции. В связи с этим в комплекс лечения больных нефролитиазом исследуемых групп нами включены медикаменты, непосредственно влияющие на биосинтез и стимуляцию урокиназы (комплекс витамина А, ненасыщенные жирные кислоты) и активатор фибринолиза никотинамид по 0,025 3 раза в день, что явилось научной новизной исследования.

Пациентам контрольных групп вышеизложенные препараты в комплекс противорецидивного лечения не включали.

Противорецидивную терапию уrolитиаза проводили больным после удаления конкрементов с периодическим контролем основных показателей мочи и крови.

Схема противорецидивного лечения больных мочекаменной болезнью при всех типах камнеобразования включала общие и специальные мероприятия в зависимости от вида камнеобразования: ограничение поступления с пищей (медикаментами) литогенных веществ в соответствии с видом камнеобразования, ограничение абсорбции в кишечнике веществ, влияющих на камнеобразование, воздействие на эндогенный синтез литогенных метаболитов и на мочу с целью уменьшения процессов кристаллизации солей. Кроме того, во всех случаях при наличии пиелонефрита проводили антибактериальную терапию, а также терапию, направленную на улучшение кровообращения в почках и мочевых путях.

С оксалатным типом камнеобразования наблюдали 235 пациентов. При оксалатном уrolитиазе и оксалатурии проводили мероприятия, необходимые для снижения уровня щавелевой кислоты и кальция в пище, снижения абсорбции их в кишечнике, уменьшения эндогенного синтеза щавелевой кислоты и предупреждения процессов кристаллизации оксалата кальция в моче. В диете пациентов ограничивали продукты с высоким содержа-

нием щавелевой кислоты и кальция (щавель, сельдерей, кресс-салат, шпинат, бобовые, орехи, крепкий чай, шоколад, какао, цитрусовые и др.). Для уменьшения абсорбции в кишечнике щавелевой кислоты и кальция включали в пищевой рацион гречневую, рисовую, овсяную крупы. Однако снижение приема кальция негативно воздействует на костную плотность [6, 18]. Кальций также важен для образования комплексов с оксалатами в кишечнике, что уменьшает их абсорбцию и содержание кальция в пище (1000 – 1200 мг) [4, 18, 21].

С целью снижения эндогенного синтеза щавелевой кислоты и увеличения ее нейтрализации в организме назначают пиридоксин (витамин В6), тиамин (витамин В1) в обычной дозировке курсами 1 месяц с перерывами 2-3 недели.

Для предотвращения процессов кристаллизации оксалата кальция в моче увеличивали диурез пациентов до 2 – 2,5 л в сутки. Назначали препараты магния (окись магния по 0,3 г 3 раза в день или ксидифон 2% раствор по 1 столовой ложке 2 раза в день курсами по 2-3 недели с перерывами 2-3 недели).

В комплексной терапии при оксалатном камнеобразовании с гиперкальциемией используют гипотиазид [19], что также подтверждено нашими наблюдениями. Препарат назначали по 0,025 г 2 раза в день в течение 1 месяца с перерывом 2-3 неделями.

С целью повышения активности защитных коллоидов мочи назначали витамин А по 10 000 МЕ 2 раза в день после еды, курсами 10 – 12 дней с перерывами 2-3 недели (несколько курсов).

По указанной схеме проведено метафилактическое лечение 235 больных. Активное лечение продолжалось от 6 месяцев до 2 лет. В дальнейшем больные находились под наблюдением и при необходимости дополнительно получали комплексную противорецидивную терапию.

Метафилактическое лечение проведено 219 больным с мочекишечным уролитиазом. Основу метафилактики составляли ограничение поступления с пищей белка и пуриновых оснований, снижение эндогенного синтеза мочевой кислоты, увеличение ее экскреции почками, предупреждение процессов кристаллизации и камнеобразования в мочевых путях. Пациентам давали рекомендации по устранению гиподинамии. Координировали общую калорийность пищи, для нормализации пуринового обмена ограничивали белок (мясо, рыба) до 1 г на 1 кг массы тела больного в сутки,

исключались или ограничивались ливерные продукты, бульоны, свинина, мясо молодых животных, птицы, шпроты, икра и др. Основу пищевого рациона составляла вегетарианская диета с добавлением молочных продуктов.

Лечение, направленное на снижение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови, предусматривало назначение медикаментов – ингибиторов ксантиноксидазы (аллопуринол 300 мг) в индивидуальной дозировке под контролем уровня мочевой кислоты в крови и всеми мерами предосторожности, необходимыми при лечении этим препаратом. Продолжительность курсов была индивидуальной в зависимости от уровня мочевой кислоты в крови.

Для урикозурического эффекта использовали диету (фрукты, овощи), мочегонные травы и препараты производные бензбромарона (нормурат, хипурик и др.), которые увеличивали диурез.

При уратном и мочекишечном камневыделении пациентам назначали цитратные препараты (блемарен, уралит-У и др.) в индивидуальной дозировке, курс лечения – до прекращения выделения солей и камней.

Противорецидивное лечение проведено 103 пациентам с фосфатным типом камнеобразования и фосфатурией. Принципы терапии таких больных основаны на ограничении продуктов и медикаментов, ощелачивающих мочу, с ограничением кальция и фосфора.

С целью предотвращения образования фосфатных солей и камней в мочевых путях целесообразна также терапия, корригирующая рН мочи с сохранением ее на уровне слабых значений.

При фосфатурии ограничивали молоко и молочные продукты, растительную пищу, способствующие алкалозу (цитрусовые, бахчевые овощи, груши и др.), и исключали щелочные медикаменты (бикарбонат натрия, алмагель, цитратные препараты и др.).

При мочевинообразующей микрофлоре лечение проводили длительно до появления стойкой кислой реакции мочи и исчезновения бактериурии, антибактериальную терапию продолжительностью 6 - 10 дней с перерывами 2 недели с учетом чувствительности микрофлоры.

Для «подкисления» мочи мы применяли метионин по 0,5 мг 4 раза в день, бензойную кислоту по 0,25 г 3 раза в день, хлорид аммония по 2-3 г 4-5 раз в сутки и препараты растительного происхождения (марена красильная, марелин, уролесан, фитолизин, сок обле-

пихи, яблочный уксус, мочегонные травы в стандартных дозировках).

Наиболее сложной является метафилактика при смешанном типе камнеобразования. В настоящее время нет конкретных стандартов лечения. Тем не менее в каждом случае необходимо иметь данные о химическом составе мочевых камней, патологических изменениях крови и мочи. Алгоритм лечения этих больных мы основывали на трех основных вышеуказанных схемах в различных сочетаниях в зависимости от состава выделяемых камней, а также результатов лабораторного исследования крови и мочи.

Кроме того, у этих больных может изменяться тип камнеобразования, в связи с чем необходимы контрольные исследования и соответствующая коррекция терапии. Под нашим наблюдением противорецидивное лечение прошли 92 больных со смешанным типом камнеобразования.

Результаты и обсуждение

Разработанный нами алгоритм лечения позволил осуществлять дифференцированный подход к проведению противорецидивного лечения в зависимости от типа камнеобразования, снизить рецидив оксалатного камнеобразования до 7,2%. В том числе: в испыты-

мой группе 5,8%, в контрольной группе 18,1% по сравнению с таковым до проведения противорецидивной консервативной терапии – 45,1 %.

При мочекишлом уролитиазе процент рецидивов снижен с 46,5 до 5,1%. В том числе в испытуемой группе до 3,6%, в контрольной группе до 8,3%. Тем не менее больные со стойким мочекишлым камнеобразованием требуют постоянного (пожизненного) динамического наблюдения и лечения [6].

При цистиновом уролитиазе рецидив камнеобразования снижен до 28,5%, при исходном – до 57,1%; при фосфатном уролитиазе – до 14,5 %, в том числе в испытуемой группе до 7,7%, в контрольной группе – до 20% по сравнению с исходными данными – 52,4%;

Результаты метафилактики 92 пациентов при смешанном типе камнеобразования значительно ниже, чем у больных с оксалатным и мочекишлым камнеобразованием. Рецидив камнеобразования после лечения составил 17,3 % по сравнению с таковым до метафилактики 48,9 %, в том числе в исследуемой группе – 9,7%, в контрольной – 21, 8%. (табл. 2).

Таблица 2

Распределение пациентов по типу камнеобразования с учетом рецидивных случаев до и после проведения консервативной противорецидивной терапии

Тип камнеобразования	Всего пациентов	Рецидивный уролитиаз					
		до проведения противорецидивной фармакологической терапии		после проведения противорецидивной фармакологической терапии			
		число случаев	%	испытуемая группа		контрольная группа	
				число случаев	%	число случаев	%
Оксалатный	235	106	45,1	12	5,8	5	18,1
Мочекишный	219	102	46,5	8	3,6	3	8,3
Фосфатный	103	54	52,4	8	7,7	7	20
Цистиновый	7	4	57,1	2	28,5	0	28,5
Смешанный	92	45	48,9	9	9,7	7	21,8
Все типы	656	311	47,4	39	7,5	22	16,1

Значительное повышение эффективности противорецидивной консервативной терапии у больных нефролитиазом на фоне терапии активаторами фибринолиза объясняется в первую очередь нормализацией гемокоагуляции и фибринолиза, восстановлением проходности сосудистого русла почек и усилением выработки собственного активатора плазминогена – урокиназы. В результате активации плазминогена ферментом урокиназой образуется плазмин, который разлагает уромуконд и тем самым эффективно снижает рецидив камнеобразования.

Выводы

Лечение больных мочекаменной болезнью, болезнью системных и местных (почечных) морфофункциональных нарушений,

должно быть длительным, систематическим и в ряде случаев включать несколько этапов (хирургический и консервативный).

При проведении консервативной противорецидивной терапии больным МКБ достигнуто снижение рецидива по всем типам камнеобразования до 16,1% по сравнению с таковым до проведения противорецидивной фармакологической терапии – 47,4%.

Включение медикаментов, непосредственно влияющих на биосинтез урокиназы и активатора фибринолиза никотинамида, в комплекс противорецидивной терапии значительно повысило эффективность противорецидивной терапии и снизило процент рецидивного течения по всем типам камнеобразования до 7,5.

Сведения об авторах статьи:

Мустафа Азретович Узденов, к.м.н., зав. урологическим отделением РГ ЛПУ Карачаево – Черкесской республиканской клинической больницы. 369000 г. Черкесск, ул. Гвардейская, 1. Тел. (887822) 5-46-80, E – mail: uzdenov.mustafa@yandex.ru
Элана Константиновна Яненко, д.м.н., ФГУ НИИ урологии Росмедтехнологий, Москва
Ирина Джавадова Гербекова, главный врач РГ ЛПУ Карачаево – Черкесская республиканская клиническая больница. 369000 г. Черкесск, ул. Гвардейская, 1. Тел. (887822) 5-46-80, E – mail: uzdenov.mustafa@yandex.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев, Ю.Г. Метафилактика мочекаменной болезни /Ю.Г.Аляев, А. В.Амосов, В. С.Саенко. – М.: ЭКСМО, 2007.– 350 с.
2. Бешлиев, Д. А. Опасности, ошибки, осложнения дистанционной литотрипсии. Их лечение и профилактика: дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2003. – 356 с.
3. Дзеранов, Н. К., Оперативное лечение коралловидного нефролитиаза/Н.К.Дзеранов, Э. К.Яненко // Урология. – 2004. – № 1 – С. 34 – 38.
4. Дзеранов, Н. К., Мочекаменная болезнь: клинические рекомендации /Н.К.Дзеранов, Н. А.Лопаткин. М.: «ОВЕРЛЕЙ», 2007 – 293с.
5. Довлатян А.А. Оперативное лечение осложненных форм коралловидного нефролитиаза// Урология. – 2002, №4. – С. 23 – 27.
6. Колпаков, И. С. Мочекаменная болезнь: учеб. пособие для врачей. –М.: Академия, 2006 – 222 с.
7. Лопаткин, Н.А. Коралловидный нефролитиаз/ Н.А.Лопаткин, Э.К.Яненко.. // Урол. и нефрол. - 1994. - № 1. - С. 4 - 8.
8. Лопаткин, Н. А. Бактериотоксический шок как осложнение калькулезного пиелонефрита /Н.А.Лопаткин, В. Б.Румянцев, Э. К.Яненко. // Урол. и нефрол. –1994. – №5. – С. 13 -18.
9. Лопаткин, Н. А.(ред.) Руководство по урологии. – М: «Медицина», 1998. – Т. 2, - С. 693 - 762 .
10. Лопаткин, Н. А., Окклюзирующий фактор в развитии осложнений мочекаменной болезни. / Н.А.Лопаткин, Э. К.Яненко, В. Б.Румянцев , А. П.Данилков // Урол. и нефрол. -1999. - №1. - С. 5 - 8.
11. Лопаткин, Н. А. 15 –летний опыт применения ДЛТ в лечении МКБ. Материалы Пленума правления Российского общества урологов. (Сочи, 28 – 30 апреля 2003)/Н.А.Лопаткин, Н.К.Дзеранов. М., 2003. – С. 5 – 25.
12. Мочекаменная болезнь. Современные методы диагностики и лечения. / Под ред. чл. – кор. РАМН Ю. Г. Аляева. – М.: «ГЕОТАР – Медиа», 2010 – 216 с.
13. Тиктинский, О. Л. Мочекаменная болезнь/О.Л.Тиктинский, В. П.Александров. –СПб.: Питер; 2000. – 379 с.
14. Трапезникова, М. Ф. Уролитиаз у детей/М.Ф.Трапезникова, В. В.Дутов, С. М.Кулачков [и др.]. // Урология. - 1995. № 4: - С. 2-4.
15. Узденов, М. А. Метафилактика нефролитиаза. Урология. – 1999.-№ 5. – С. 15 – 17.
16. Узденов, М. А. Метафилактика уролитиаза: дисс... канд. мед. наук. - М.: 2001. -123 с
17. Яненко, Э. К., Современный взгляд на лечение больных мочекаменной болезнью/Э.К.Яненко, О. В.Константинова.// Урология.- 2009.- №5. – С. 61 – 64.
18. Guidelines on urolithiasis EAU, 2008. Tiselius H. G., Alken P., Buck C., Galucci M., Knol T., Sarica K., Turk Ch. – P. 41.
19. Laerum E. Scand. J. Urol. Nephrol. – 1984. – Vol. 18, №1, - P. 67 – 70.
20. Pak C. Y., Resnick M. I., Preminger G. M. Ethnic and geographic diversity of stone disease. Urology Volume 50, Issue 4 , Pages 504-507, October 1997;
21. Park S. Medical management of urinary stone disease. Expert Opinion on Pharmacotherapy Jun 2007, Vol. 8, No. 8: 1117–1125.
22. Strohmaier W. L. Course of calcium stone disease without treatment. What can we expect? // Eur. Urol.- 2000.- V. 37.- N. 3.- P.339-344

УДК 616.91.1.8:[615.099.036.8:661.722]-073:534.231.7

© А.А. Халиков, В.И. Витер, 2011

А.А. Халиков¹, В.И. Витер² **ЗАВИСИМОСТЬ ИМПЕДАНСОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОТ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ТРУПА В АСПЕКТЕ АДАПТИВНОГО ПОДХОДА К ИХ УЧЕТУ**

¹ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

²ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия Росздрава», г. Ижевск

В статье анализируются биофизические параметры биологических тканей, полученные в ходе их импедансометрии. Показана зависимость данных показателей от систематичности употребления пострадавшим алкоголя при жизни. Представлены принципы адаптивного подхода к учету индивидуальных характеристик трупа на начальном этапе исследования.

Ключевые слова: импедансометрия, повреждение, адаптивный подход, этанолемия.

A.A. Khalikov, V.I. Viter **CORRELATION BETWEEN IMPEDANCE-METRIC PARAMETERS AND INDIVIDUAL CADAVER FEATURES IN ADAPTIVE MEASUREMENT CONSIDERATION**

A biophysical parameters analysis of biological tissues obtained in impedance-metric procedures has been presented in the article. A correlation between the data under study and alcohol intake regularity in injured individuals antemortem has been shown. Adaptive approach principles to individual cadaveric features assessment at the initial stage of investigation has been discussed in the present work.

Key words: impedancemetry, injury, adaptive approach, ethanol content.

Импедансометрия позволяет оценивать сущностную сторону внутритканевых процессов. Так, в частности, в случае наличия кровоподтека на коже, повреждение кровеносных