

Причиной гидронефроза являлось затруднение оттока мочи из почки из-за рубцовых стриктур и искривлений мочеточника или образовавшегося в лоханке камня, сдавления прилоханочного отдела мочеточника рубцовой полостью после имеющихся гематом или урогематом, а также после склерозирующего паранефрита. Склерозирующий паранефрит выявлен у 4 (8,3%) наблюдаемых больных.

Заключение

Таким образом, изучение отдаленных результатов после консервативного лечения

геморрагической лихорадки тяжелой формы и оперативного лечения осложнений показало, что пациенты нуждаются в диспансерном наблюдении с частотой осмотра не менее одного раза в 6 месяцев.

Выявление таких осложнений, как хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, кисты почек, склерозирующий паранефрит, гидронефроз и нефрогенная артериальная гипертензия, на ранних стадиях позволяет начать своевременное адекватное лечение.

Сведения об авторах статьи:

Павлов Валентин Николаевич – д.м.н., профессор, зав. кафедрой урологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

Сафиуллин Руслан Ильясевич – д.м.н., профессор кафедры урологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. e-mail: russafiullin@yandex.ru.

Сахаутдинов Дамир Расимович – аспирант кафедры урологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. E-mail: sahautdinov@gmail.com.

Мустафин Артур Тагирович – к.м.н., доцент кафедры урологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. E-mail: sqwer1@yandex.ru.

Коржавин Виталий Германович – аспирант кафедры урологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. E-mail: vitaly1970@mail.ru.

Казихинов Альфред Альтафович – к.м.н., доцент кафедры урологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ткаченко, Е.А. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в России – проблема XXI века/ Е.А. Ткаченко, Т.К. Дзагурова, А.Д. Бернштейн, Н.М. Окулова, Н.А. Коротина [и др.] // Вестник Российской академии естественных наук. – 2012. – №1. – С. 48-54.
2. Мухаметзянов, Ш.А. Разрывы почек у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом / Ш.А.Мухаметзянов, А.А.Кипенский, Т.А.Измайлова, А.С.Кац, В.И.Ненашкин // Каз. мед. журн. – 1976. – №5. – С. 436-438.
3. Башков, В.А. Оптимизация лечения закрытых травм почек: автореф. дис.... канд. мед. наук. – Саратов, 2005. – 25 с.
4. Газымов, М.М. Причины острой почечной недостаточности и смертности при ней / М.М. Газымов, В.Г. Доброе, А.А. Карушкин // Нефрология и диализ. – 2003. – Т. 5, № 3. – С. 310.
5. Хунафина, Д.Х. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Современная эпидемиология (обзор литературы) / Д.Х. Хунафина, А.Т. Галиева, Л.Р. Шайхуллина [и др.] // Медицинский альманах. – 2009. – № 2.
6. Евсеев, А.Л. Морфологические изменения в почках при геморрагической лихорадке с почечным синдромом / А.Л. Евсеев // Дальневосточный медицинский журнал. – 2003. Д.Х. Хунафина № 3. – С. 99.
7. Мухетдинова, Г.А. Клинико-диагностические особенности геморрагической лихорадки с почечным синдромом в эндемичном регионе / Г.А. Мухетдинова, Р.М. Фазлыева, В.Х. Мустафина // Казанский мед. журн. – 2008. – Т. 89, № 5.
8. Фигурнов, В.А. Особенности клинического проявления и некоторые закономерности патогенеза при тяжелом течении геморрагической лихорадки с почечным синдромом / В.А. Фигурнов, Н.А. Марунич, А.В. Гаврилов, Е.В. Фигурнова // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2008. – № 2.
9. Хасанова, Г.М. Особенности заболеваемости, течения, осложнений и исходов геморрагической лихорадки с почечным синдромом в крупном промышленном городе / Г.М. Хасанова // Вестник Башкирского университета. – 2007. – Т. 12, № 4. – С. 45.

УДК 616.127-07-053.2

© Р.Р. Раянова, К.В. Червякова, Л.В. Яковлева, И.Е. Николаева, Т.И. Мустафин, А.В. Мелитицкая, 2012

Р.Р. Раянова¹, К.В. Червякова¹, Л.В. Яковлева²,
И.Е. Николаева¹, Т.И. Мустафин², А.В. Мелитицкая²

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕКОМПАКТНОГО МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ДЕТЕЙ

¹ГБУЗ «Республиканский кардиологический диспансер», г. Уфа
²ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»,
Минздрава России, г. Уфа

В статье представлены данные о редкой форме патологии сердца у детей – некомпактном миокарде левого желудочка. Приводится клиническое наблюдение пациентки с некомпактным миокардом левого желудочка.

Ключевые слова: некомпактный миокард левого желудочка, эхокардиография, дети.

R.R. Rayanova, K.V. Chervyakova, L.V. Yakovleva,
I.E. Nikolaeva, T.I. Mustafin, A.V. Melititskaya

DIFFICULTIES IN DIAGNOSING NON-COMPACT MYOCARDIUM OF THE LEFT VENTRICLE IN CHILDREN

This review provides information about the rare form of cardiomyopathy in children – left ventricular noncompaction. In the article a clinical case of the left ventricular noncompaction patient is presented.

Key words: left ventricular noncompaction, echocardiography, children.

Дифференциальная диагностика синдромов и заболеваний, проявляющихся синкопальными состояниями, до настоящего времени остается одной из наиболее трудных проблем клинической медицины вообще и детской кардиологии в частности. План обследования таких пациентов не разработан. Зачастую он зависит от того, к какому специалисту первоначально обратился пациент. Синкопальные состояния у детей чаще всего обусловлены кардиальными или неврогенными механизмами. Синкопальные состояния кардиального генеза чаще всего обусловлены заболеваниями миокарда, а именно кардиомиопатиями, провоцирующими нарушения ритма сердца. В последние годы пристальное внимание кардиологов привлекает проблема одной из форм кардиомиопатий, обозначаемой термином «некомпактный миокард». Однако на сегодняшний день не существует единого алгоритма в постановке диагноза как у взрослых, так и у детей. В последнее время появляется все больше работ, свидетельствующих о необходимости пересмотра существующих критериев, поскольку все они имеют свои недостатки и не учитывают возрастные, половые и расовые особенности в популяции. Большинство исследователей предполагают возможность выявления трабекулярного миокарда в норме как во взрослой, так и детской популяциях, что стало возможным благодаря развитию ультразвуковых технологий визуализации. Некомпактный миокард левого желудочка («губчатая» кардиомиопатия, гипертрабекулярность левого желудочка) – редкая форма врожденной кардиомиопатии, которая встречается у взрослых и у детей [4].

В классификацию кардиомиопатий некомпактный миокард левого желудочка (НМЛЖ) впервые внесли эксперты ВОЗ в 1995 году как неклассифицируемую кардиомиопатию. В 2008 году Европейское общество кардиологов выделило его в отдельный V фенотипический класс в зависимости от морфофункциональных изменений миокарда левого желудочка [3].

I. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП)

II. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП)

III. Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия (АКМП)

IV. Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП)

V. Неклассифицируемые кардиомиопатии: некомпактный миокард (НМЛЖ), КМП такотсубо (takotsubo).

Первые сообщения о НМЛЖ появились в детской практике. В 40–50% случаев встречается семейная форма. Распространенность НМЛЖ среди взрослых – 0,014 %, из них семейная форма встречается в 18 % случаев; чаще у мужчин (56–92%), чем у женщин.

Некомпактный миокард левого желудочка – кардиомиопатия (КМП) – имеет следующие отличия: чрезмерную трабекулярность с образованием глубоких межтрабекулярных пространств; множественные трабекулы, формирующие широкий некомпактный губчатый слой сердечной мышцы, в то время как слой однородного миокарда, способного к сокращению, остается тонким.

Выделяют следующие формы НМЛЖ:

I. Изолированная форма.

II. Неизолированная форма в сочетании с различной патологией сердца и нейромышечными заболеваниями:

1. врожденные пороки сердца (дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки, стеноз легочной артерии);

2. нейромышечная патология: метаболическая миопатия, синдром Barth, синдром Ohtahara, синдром Roifman, синдром Melnick-Needles, синдром Noonan, мышечная дистрофия Becker, мышечная дистрофия Emery-Dreifus.

НМЛЖ также делят на спорадические формы и семейные.

Существуют 2 теории патогенеза НМЛЖ:

1. Теория нарушения нормального эмбриогенеза. В основе лежит задержка эндомиокардиального морфогенеза, приводящая к персистенции эмбриональных синусоидов. У эмбриона синусоиды снабжают фетальный миокард кровью. В норме по мере формирования сердца у плода синусоиды сглаживаются и исчезают. При персистенции синусоидов миокард приобретает губчатое строение – избыточно выступающие трабекулы чередуются с глубоко западающими межтрабекулярными промежутками, т.е. трабекулярность миокарда утрачивает свою компактность. Чаще синусоиды персистируют в ЛЖ, но может быть и бивентрикулярное поражение.

2. Генетическая теория. В настоящее время известны 2 типа наследования: ауто-

сомно-рецессивный и сцепленный с полом (до 44%).

Клинические проявления НМЛЖ неспецифические и крайне непостоянны. Длительно бессимптомное течение выявляется впервые при рутинных исследованиях как «случайная находка». Основные клинические проявления: сердечная недостаточность (73%), желудочковые аритмии (40%), синкопальные состояния (20%), эмболия (33%) – системная или легочная [2,6,7].

Один из основных признаков НМЛЖ – прогрессирующая сердечная недостаточность с нарушением систолической и диастолической функций левого желудочка (ЛЖ). Диастолическая дисфункция ЛЖ характеризуется нарушением процессов расслабления и заполнения в результате наличия патологической трабекулярности миокарда ЛЖ. Причина систолической дисфункции – хроническая ишемия миокарда, обусловленная нарушением коронарной микроциркуляции. Чаще причиной внезапной смерти может быть сочетание систолической дисфункции ЛЖ с желудочковой тахикардией.

Различные нарушения сердечного ритма и проводимости встречаются практически у всех больных с НМЛЖ: часто желудочковые аритмии, фибрилляция предсердий (25%), пароксизмальная или постоянная формы желудочковой тахикардии (47%).

Причиной системных и легочных эмболий при НМЛЖ чаще является фибрилляция предсердий с последующим формированием тромбоза в области межтрабекулярных пространств, где скорость кровотока значительно снижена.

Для диагностики НМЛЖ обязательно проведение эхокардиографического исследования сердца (ЭхоКГ), электрокардиографии (ЭКГ), холтеровского мониторирования (ХМ-ЭКГ).

ЭхоКГ – высоко информативна в распознавании НМЛЖ и проведении дифференциальной диагностики с другими КМП, используется в качестве основного наиболее доступного метода. ЭхоКГ -критерии НМЛЖ: отсутствие сопутствующей патологии сердца, приводящей к изменению структуры миокарда; выявление двухслойной структуры утолщенной стенки ЛЖ – компактного эпикардального и некомпактного эндокардиального слоя стенки желудочка; наличие многочисленных чрезмерно выступающих трабекул с глубокими межтрабекулярными пространствами [1, 2]. В то же время вопросы диагностики неоднозначны, поскольку основной от-

личительный признак НМЛЖ – наличие множества трабекул с образованием между ними глубоких межтрабекулярных пространств, выстланных изнутри эндокардом и сообщающихся с полостью ЛЖ – это малоизвестное проявление заболевания, поэтому НМЛЖ представляет определенные трудности в трактовке. В сложившейся современной ситуации особую актуальность приобретает изучение и накопление практического опыта в диагностике и распознавании НМЛЖ [2,8].

Изменениями на ЭКГ и ХМ-ЭКГ при НМЛЖ являются: отклонение электрической оси сердца влево, признаки гипертрофии миокарда ЛЖ; атриовентрикулярная блокада различной степени; изменения конечной части желудочкового комплекса; желудочковая экстрасистолия; блокада левой ножки пучка Гиса; синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта; фибрилляция предсердий и другие аритмии.

Течение заболевания, как и при других кардиомиопатиях, неуклонно прогрессирует. Прогноз неблагоприятный. Продолжительность жизни чаще не превышает 6 лет. Специфического лечения при синдроме НМЛЖ в настоящее время не существует. В ряде случаев возможно хирургическое лечение – пересадка сердца. Основная угроза – развитие и прогрессирование сердечной недостаточности. Необходима профилактика тромбоэмболических осложнений. Современная медикаментозная терапия, которая носит симптоматический характер, малоэффективна.

Приводим клиническое наблюдение случая изолированного некомпактного миокарда у девочки 11 лет, жительницы Башкортостана. Больная А. поступила в детское отделение Республиканского кардиологического диспансера (РКД) с жалобами на быструю утомляемость, одышку при физических нагрузках, слабость, редкие боли в сердце, приступы тонических судорог с потерей сознания.

Анамнез: от первой беременности, роды в срок, масса 3200 г. Росла и развивалась в соответствии с возрастом. Прививки по возрасту. В 5 лет выслушан систолический шум в сердце, не обследована. Редкие боли в сердце в течение 5 лет, в июне 2004 г. приступ тонических судорог с потерей сознания длился в течение 12 часов. Диагноз не установлен. Известно, что мать девочки внезапно умерла в возрасте 33 лет.

Объективно: состояние средней тяжести, положение активное. В нервно-психическом развитии не отстает. Кожные покровы бледные. Небольшая одышка в покое, ЧД 22 в

мин. Дыхание в легких везикулярное. Границы сердца перкуторно: расширена левая граница до передней подмышечной линии. АД 90/60 мм рт. ст. ЧСС 84 уд/мин. Аускультативно: ритм сердца правильный, систолический шум по левому краю грудины средней интенсивности. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 1,0 см от края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул и мочеиспускание не нарушены. Отеков нет.

Проведено обследование:

Общий анализ крови: Л $12,2 \times 10^9$ /л, лимфоциты 29%, Эр $4,6 \times 10^9$ /л, НВ 135 г/л, СОЭ 3 мм/ч.

Общий анализ мочи: без патологии.

Биохимический анализ крови: ЛПНП+ЛПОНП 1,9 ммоль/л, холестерин 2,0 ммоль/л, креатинин 92,0 ммоль/л, мочевины 4,5 ммоль/л, К 5,3 ммоль/л, Na 134 ммоль/л, тимоловая проба 2,0 ед, КФК 0,37 мккат/л, ЛДГ 352 е/л, АСТ 10,6 Е/л, АЛТ 0,6 Е/л, общий белок 75 г/л, серомукоиды 0,173 ед.

Рентгенография ОГК: границы сердца расширены преимущественно влево, КТИ 56%.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 71–86 ударов в мин. ЭОС не отклонена. Укорочение PQ (0,09 с). Признаки гипертрофии левых отделов сердца. Нарушения процессов реполяризации верхушечной, переднебоковой области ЛЖ. Зубец Т (–) с депрессией ST на 2 мм в V4–6 (рис.1).

ХМ-ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 63 в мин (46–176 в мин); укорочение интервала PQ, не исключался преходящий феномен WPW; пароксизм суправентрикулярной тахикардии с ЧСС 167 в мин, суправентрикулярные экстрасистолы; депрессия ST по горизонтальному типу по 1 каналу до 4,0 мм с «- +»Т, по 2 каналу до 3,6 мм с «- +»Т.

ЭхоКГ: дилатация и гипертрофия левых отделов сердца (КДРЛЖ 4,8 см, КСРЛЖ 3,7 см, ЛП 3,7 см). Выраженная трабекулярность миокарда ЛЖ преимущественно в верхушечной области, увеличивающая массу миокарда ЛЖ. Зоны гипокинеза в области нижней стенки. Снижение сократительной функции миокарда ЛЖ (ФВ 46%).

РЭГ: непостоянные признаки затруднения венозного оттока в вертебробазиллярном бассейне.

ЭЭГ: сформированной эпилептической активности не зарегистрировано.

УЗДГ сосудов головного мозга: высокое вхождение позвоночных артерий в канал на

уровне 4-го шейного позвонка.

Окулист: Vis 1,0/1,0. Глазное дно: ангиоспазм сосудов.

Невролог: синкопальные нарушения сознания на фоне патологии сердца.

Лечение пациентки было направлено на коррекцию сердечной недостаточности и предупреждение жизнеугрожаемых аритмий.

На 3-й день пребывания в отделении у больной утром развился приступ потери сознания с судорожным синдромом, непроизвольным мочеиспусканием, апноэ. Приступ длился около 5–10 мин. Была переведена в отделение интенсивной терапии, где находилась в течение суток. По данным ЭКГ на фоне синусового ритма зафиксированы эпизоды миграции водителя ритма с ЧСС 60 в мин, синусовая тахикардия с ЧСС 140–144 в мин, нестабильность процессов реполяризации по передней стенке.

С учетом данных обследования в РКД больной был выставлен диагноз: изолированный некомпактный миокард желудочков. ФК 2. Осложнение: синкопальные состояния. Нарушения ритма. НК2а. Через 4 дня утром в постели у ребенка возникли судороги с потерей сознания, апноэ. На мониторе ЭКГ: желудочковая тахикардия с ЧСЖ 250 в мин с переходом в фибрилляцию желудочков с ЧСЖ более 400 в мин. Проводились реанимационные мероприятия в полном объеме в течение 60 мин, без эффекта. При патологоанатомическом исследовании – полное совпадение диагнозов.

Макропрепарат сердца: эпикард и перикард гладкие, блестящие. Сердце $8,5 \times 8,5 \times 7,5$ см, шаровидной формы, массой 240,0 г. Толщина стенки ПЖ 0,3 см, ТСЛЖ 1,0 см, миокард местами хрящевой плотности, на разрезе красный, малокровный с белесоватыми рубчиками. Верхушка сердца утолщена до 3,5 см в ЛЖ и до 1,5 см в ПЖ, и миокард представлен подобием грубой губки. МЖП утолщена до 3,0 см, на разрезе с мелкими, белесоватыми рубчиками. На ЗСЛЖ – в центре хроническая аневризма диаметром 3,0 см, толщиной 0,6 см, с белесоватым, утолщенным эндокардом. В расширенном ПП – эндокард белесоватый и утолщен. В других отделах сердца эндокард в пределах нормы. Створки тонкие, гладкие, эластичные, белесоватого цвета. Трехстворчатый клапан имеет истонченные папиллярные мышцы, а хорды средней створки крепятся непосредственно к эндокарду МЖП (рис.2).

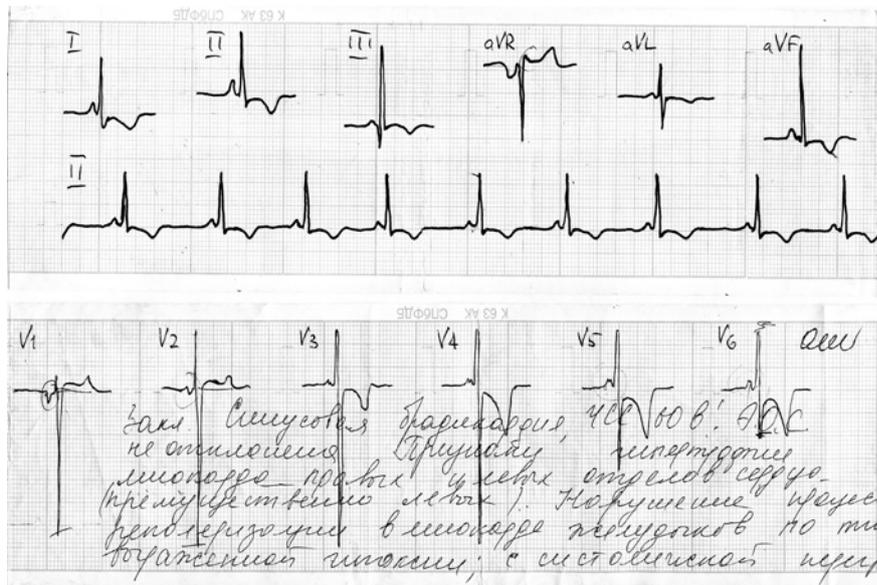


Рис. 1. Электрокардиограмма пациентки А., 11 лет, с НМЛЖ



Рис. 2. Макропрепарат сердца с некомпактным миокардом

Гистологическое исследование сердца: нарушение архитектоники миокарда, его верхушечной области, где сохранены персистирующие синусоиды миокарда, что придает ему слоистое, губчатое строение. Трабекулы чередуются с глубоко западающими промежутками, т.е. синусоидами, и миокард утрачивает свою компактность. Мышечные волокна значительно гипертрофированы, ядра резко увеличены, малокровие, межучотный отек, очаги склероза различных размеров (рис.3).

В нашем клиническом случае редкое заболевание – некомпактный миокард левого желудочка – было диагностировано благодаря данным ультразвуковой диагностики – эхокардиографическому исследованию. Хотя этот синдром был впервые описан около 20 лет назад, но до настоящего времени не определено отношение к этой патологии на офи-

циальном уровне, не уточнены вопросы терминологии и классификации.

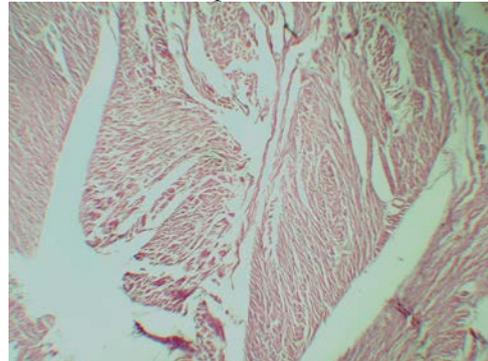


Рис. 3. Гистологический препарат желудочка сердца с некомпактным миокардом у девочки 11 лет. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок.15, об.40

Рекомендации по диагностике и лечению несистематизированы и неконкретны, в связи с чем заболевание редко диагностируют и зачастую неадекватно проводят лечение. В то же время неблагоприятный прогноз и высокая летальность при синдроме некомпактности миокарда определяют необходимость его распознавания на ранних стадиях и дифференцированного подхода к лечению в зависимости от тяжести состояния больного с использованием современных методов как консервативного, так и хирургического лечения. Симптомы заболевания неспецифичны и иногда проявляются только с возрастом. Единственным в настоящее время «золотым стандартом» в диагностике НМЛЖ является эхокардиография.

Сведения об авторах статьи:

Раянова Римма Раисовна – к.м.н., зав. кардиологическим (детским) отделением, ГБУЗ РКД. Адрес: 450106, г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 96. Тел. (347) 255-64-57. E-mail: rimmarr@mail.ru

Червякова Клара Владимировна – зав. отделением функциональной диагностики ГБУЗ РКД. Адрес: 450106, г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 96. Тел. (347) 255-64-39

Яковлева Людмила Викторовна – д.м.н., профессор зав. кафедрой поликлинической и неотложной педиатрии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 272-11-60. E-mail: fock20051@mail.ru

Николаева Ирина Евгеньевна – к.м.н., главный врач ГБУЗ РКД. Адрес: 450106, г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 96. Тел. (347) 255-64-39

Мустафин Тагир Исламнурович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической анатомии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 272-11-60

Мелитицкая Анна Владимировна – к.м.н., ассистент кафедры поликлинической и неотложной педиатрии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел.: 272-11-60. E-mail: mel-anna@list.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Некомпактный миокард левого желудочка: современное состояние проблемы / Т.М. Домницкая [и др.]. – М.: Медиа Сфера, 2005.
2. Басаргина, Е.Н. Врожденная кардиомиопатия – некомпактный миокард у детей / Е.Н. Басаргина, А.Г. Талалаев, Н.А. Березнева, Н.В. Федорова, И.В. Сильнова. // Российский педиатрический журнал. – 2012. – № 4. – С. 61 – 64.
3. Новикова, Т.Н. Рестриктивные кардиомиопатии / Т.Н. Новикова, В.И. Новиков. – СПб.: МАПО, 1999. – С. 15-17.
4. Сторожаков, Г.И. Изолированный губчатый миокард – наследственная неклассифицируемая кардиомиопатия/Г.И. Сторожаков, О.А.Трошина, А.В.Мелехов [и др.]// Сердечная недостаточность. – 2004. – № 4. – С. 159-162.27.
5. Christian Lilje, Vit Razeq, James J. et al. Complications of non-compaction of the left ventricular myocardium in a paediatric population: a prospective study // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27 (15). – P. 1855-1860.
6. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology group on myocardial and pericardial diseases / Elliott P., Andersson B., Arbusini E. [et al.] // Europ. Heart J. – 2008. – Vol. 29. – P. 270-276.
7. Isolated Ventricular Non-Compaction: An Underdiagnosed Cause of Congestive Heart Failure / Schwartzberg S., Sherez J. Dov Wexler [et al.] // IMAJ. - 2009. - Vol.11. - P. 426-429.
8. Jenni R., Oechslin E.N., Bvan der Loo. Isolated ventricular non-compaction of the myocardium in adults // Heart. – 2007. – Vol. 93. – P. 11-15.

УДК 616.36-001-089.168.1-06-084

© В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, Р.Н. Гареев, Х.К. Нгуен, А.А. Халиков, Д.З. Фахретдинов, 2012

В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов,
Р.Н. Гареев, Х.К. Нгуен, А.А. Халиков, Д.З. Фахретдинов
**ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ
ПЕЧЕНИ С ПОЗИЦИЙ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ
(КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа*

Авторы приводят результаты клинико-экспериментального исследования абдоминально-ишемического синдрома. Экспериментальное исследование выполнено на 20 поросятах путем создания продленного пневмоперитонеума под эндотрахеальным наркозом продолжительностью 6 часов: I группу (6 поросят) составили животные, которым интраабдоминальное давление поддерживалось на уровне 16-20 мм рт.ст., II группу (6 поросят) – 21-25 мм рт.ст., III группу (8 поросят) – более 26 мм рт.ст. Далее производилась оценка биохимических показателей крови, мочи, лимфы произведением хемилюминесценции биологических жидкостей с исследованием метрологических показателей серозных оболочек органов и брюшины аппаратом ЛАКК-02. После устранения пневмоперитонеума производился забор тканей печени и других органов на гистологическое исследование. Клинический материал составил 137 пострадавших с различной степенью травматических повреждений печени. По результатам проведенного клинико-экспериментального исследования показано, что в послеоперационном периоде в 77,4% случаев травма печени осложняется развитием интраабдоминальной гипертензии, в 4,4% – развитием компартмент-синдрома. При отсутствии ее профилактики интраабдоминальная гипертензия может привести к ишемическому и реперфузионному повреждению печени. Использование разработанного алгоритма ведения пострадавших с травмой печени позволило снизить показатели послеоперационных осложнений с 19,7 до 12,4%, летальности с 11,2 до 5,8%.

Ключевые слова: травма живота, травма печени, интраабдоминальная гипертензия, реперфузионный синдром.

V.M. Timerbulatov, R.R. Fayazov, Sh.V. Timerbulatov,
R.N. Gareev, Kh.K. Nguyen, A.A. Khalikov, D.Z. Fakhretinov
**SURGICAL APPROACH TO TRAUMATIC LIVER INJURIES FROM THE
PERSPECTIVE OF MODERN TECHNOLOGIES
(CLINICAL AND EXPERIMENTAL FINDINGS)**

The article presents the results of clinical and experimental research of abdominal ischemic syndrome. An experimental study has been performed on 20 pigs by creating extended pneumoperitoneum under endotracheal anesthesia during 6 hours: I group included 6 animals with intra-abdominal pressure at 16-20 mm Hg, II group (6 pigs) – 21 -25 mm Hg, III group (8 piglets) – more than 26 mm Hg. Then the evaluation of biochemical parameters of blood, urine, lymph, with chemiluminescence of biological fluids and with the study of metrological parameters of serous membranes and peritoneum using LACK-02 unit has been made. After pneumoperitoneum had been eliminated the tissues of the liver and other organs were extracted for histological examination. The clinical material included 137 patients with various degrees of liver traumatic injuries. The results of clinical and experimental studies show that during postoperative period in 77,4% of cases the liver injury is complicated by intra-abdominal hypertension, in 4,4% by compartment syndrome. If not prevented intra-abdominal hypertension may lead to ischemic and reperfusion injury of the liver. The developed algorithm of treatment patients with liver injury has reduced the rates of postoperative complications from 19,7% to 12,4%, mortality from 11,2% to 5,8%.

Key words: intra-abdominal injury, liver injury, intra-abdominal hypertension, reperfusion syndrome.