

სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი

ISSN 1512-1291
EISSN1512-1968

**პარდიოლოგია
და
ზინაბანი მედიცინა
XXI**

დიაგნოსტიკის, პრევენციის, მედიკამენტური და
ქირურგიული მკურნალობის, ინტერვენციული თერაპიის,
მოდულირებისა და ახალი ტექნოლოგიების

მიღწევები და პრობლემები

**№ 1-2
(XXV-XXVI)**

თბილისი
2009

სარედაქციო კოლეგია

- | | |
|-------------------------------|-----------------------|
| ე. ამოსოვა (უკრაინა) | ა. სეკიგუჩი (იაპონია) |
| ნ. ანგომანალელის (საბერძნეთი) | ბ. ქობულია |
| ჰ. ბლუმი (გერმანია) | ნ. ყიფშიძე |
| ლ. ბოკერია (რუსეთი) | ნ. ყიფშიძე (აშშ) |
| ი. ბორისოვი (რუსეთი) | რ. შაქარიშვილი |
| რ. გაგუა | ი. შვეჩენკო (რუსეთი) |
| დ. გიბსონი (ინგლისი) | ე. ჩაზოვი (რუსეთი) |
| ჟ. დე პოუპი (შვეიცარია) | გ. ჩაფიძე |
| ფ. თოდუა | |

სარედაქციო საბჭო

- | | |
|------------------------------|----------------------------|
| ა. ალადაშვილი | ხ. პაჭკორია |
| ბ. ბაქრაძე | ა. რევიშვილი (რუსეთი) |
| ზ. ბახუტაშვილი | თ. სანიკიძე |
| ნ. გოგოხია | ც. სენ (თურქეთი) |
| გ. დიდავა | გ. სუკოიანი |
| ი. დინდარი (თურქეთი) | გ. ტაბიძე |
| ნ. ემუხვარი | ზ. ფალავა |
| თ. თავსელიძე | მ. ფირცხალავა |
| დ. თელია | ა. ქისტაური |
| ა. კალოფოუსტისი (საბერძნეთი) | რ. შენგელია |
| ზ. კაკაბაძე | კ. ყიფიანი |
| ს. კაპანაძე | გ. ჩახუნაშვილი |
| მ. კვიციანი | დ. ცისკარიშვილი |
| დ. კორძაია | თ. ცერცვაძე |
| თ. ლობჯანიძე | მ. წვერაგა |
| ვ. მენარგია | ბ. წინამძღვრიშვილი |
| დ. მეტრეველი | ვ. ჭუმბურიძე |
| ჯ. მოხესი (აშშ) | ი. ჯაში |
| ს. ორჯონიკიძე | ნ. ჰუსეინოვი (აზერბაიჯანი) |
| ა. პაპიტაშვილი | |

მთავარი რედაქტორი:
მთავარი რედაქტორის მოადგილე:
რედაქციის სამდივნო:
მისამართი:
ტელეფონი:
ელ-ფოსტა:

მ. როგავა
მ. დუდუშაური
თ. ბოჭორიშვილი, ქ. კაპანაძე
380059; ჩაჩავას 3, თერაპიის ეროვნული ცენტრი
(99532) 516498, (99577) 478707, 469650
gisc@posta.ge, mamantirogava@mail.ru

ვებ-გვერდი: www.gisc.ge

ჟურნალში გამოქვეყნებული სტატიები რეფერირდება “ქართულ რეფერატულ ჟურნალსა” და რუსეთის მეცნიერებათა აკადემიის სამეცნიერო და ტექნიკური ინფორმაციის ინსტიტუტის (ВИНИТИ)-ს რეფერატულ ჟურნალში, მასში გამოქვეყნებული სტატიები შედის მედიცინის მონაცემთა ბაზაში და განთავსებულია ინტერნეტში საქართველოს საერთაშორისო კარდიოლოგიის საზოგადოების ვებ-გვერდზე www.gisc.ge, აგრეთვე იგი შეტანილია ქართულ საძიებო საიტებში: www.internet.ge; www.qartuli.com და www.geres.ge.

ჟურნალის ელექტრონული ვერსია eISSN1512-1968 იგზავნება პარიზის საერთაშორისო ISSN-ის ცენტრში. ჟურნალის ტიპოგრაფიული ბეჭდვითი ვერსია ISSN1512-1291 იგზავნება მსოფლიოს 22 ქვეყნის სამედიცინო და ეროვნულ ბიბლიოთეკებში.

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

**ISSN 1512-1291
EISSN1512-1968**

**CARDIOLOGY
AND
INTERNAL MEDICINE
XXI**

**DIAGNOSTIC, PREVENTION, DRUG AND SURGICAL TREATMENT, IN-
TERVENTIONAL THERAPY, MODELLING AND
MODERN TECHNOLOGIES**

ACHIEVEMENTS AND PROBLEMS

**№ 1-2
(XXV-XXVI)**

**TBILISI
2009**

EDITORIAL BOARD:

E. Amosova (Ukraine)
N. Angomachalelis (Greece)
H. Blum (Germany)
L. Bokeria (Russia)
I. Borisov (Russia)
G. Chapidze
E. Chazov (Russia)
J. De Paepe (Switzerland)
R. Gagua
D. Gibson (UK)
N. Kipshidze
N. Kipshidze (USA)
B. Kobulia
P. Todua
A. Sekiguchi (Japan)
R. Shakarishvili
Ju. Shevchenko (Russia)

EDITORIAL COUNCIL:

A. Aladashvili
N. Bakradze
Z. Bakhutashvili
G. Chakhunashvili
V. Chumburidze
G. Didava
I. Dindar (Turkey)
N. Emukhvari
N. Gogokhia
N. Huseinov (Azerbaijan)
I. Jashi
A. Kalofoustis (Greece)
Z. Kakabadze
S. Kapanadze
A. Kistauri
K. Kipiani
M. Kvitashvili
D. Kordzaia
T. Lobzhanidze
D. Metreveli
V. Meunargia
J. Moses (USA)
S. Orjonikidze
Ch. Pachkoria
Z. Paghava
A. Papitashvili
M. Pirtskalava
A. Revishvili (Russia)
T. SanikiZe
C. Sen (Turkey)
R. Shengelia
G. Sukoiani
G. Tabidze
T. Tavkheldze
D. Telia
D. Tsiskarishvili
T. Tsertsvadze
B. Tsinamdzhvrishvili
M. Tsverava

EDITOR-IN-CHIEF:

EDITOR:

ADDRESS:

PHONE:

E-mail:

HOME PAGE:

M. Rogava
M. Gudushauri
T. Bochorishvili
K. Kapanadze
Chachava St., Tbilisi, Georgia, 380059
NATIONAL CENTER OF THERAPY
(9995 32) 516498, (995 77) 478707, 469650
gisc@posta.ge, mamantirogava@mail.ru
www.gisc.ge

The Abstracts of the articles included in "Cardiology and Internal Medicine-XXI" will be published in the Georgian Abstract Journal and in the Journal of the Institute of the Scientific and Technical Information of the Russian Academy of Science (VINITI). Be-si-des, the Abstracts are entered into the Medical Information Database, and could be found in the internet on the web-site of the Georgian International Society of Cardiomyopathy www.gisc.ge.

The information about it is also available on the Georgian search sites: www.internet.ge, www.qartuli.com and www.geres.ge. The electronic version of the journal eISSN1512-1968 is sent to the International ISSM Centre in Paris and the published version of it ISSN1512-1291 is delivered to 22 countries around the world.

კლინიკური მედიცინა

1. ნ. ემუხვარი, ე. ცეცხლაძე, შ. რცხილაძე, ი. ხინთიბიძე, რ. ნაფეტვარიძე
STEMI ნორმალური კორონარების ფონზე.
რამდენად რეალურია ეს დიაგნოზი?..... 9-11
2. გ. აბულაძე, ე. ნარსია, ნ. ჯინჯოლია, მ. ნეპიერიძე, შ. თვალჭრელიძე
პროპაფენონის (პროპანორმი) მოქმედების ეფექტურობის შეფასება
არტერიული ჰიპერტონიისა და გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს
წინაგულთა ფიბრილაციის მქონე პაციენტებში..... 13-14
3. ენდრიუ ჯ.ს. კოტსი
გულის ქრონიკული უკმარისობის მართვის სტრატეგიითა კლინიკური
შედეგები და ხარჯეფექტურობა..... 16-20
4. V.Garagov, K.Musayev*, A.Mamedov
Инфицирование стерномических ран после Аорто-Коронарной шунтирование:
лечение и результаты 24-25
5. В.Б.Симоненко, И.А.Борисов, А.Н. Блеткин, Е.В. Гайдукова,
М.Ю. Уйманова, Т.В.Диева, Д.Д.Савичев
Тромбэндокрит Постинфарктной Аневризмы Левого Желудочка:
Методы Хирургического Лечения 26-35
6. მ. როგავა. თ. ბოჭორიშვილი
შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის გამოვლენა დილატაციური კარდიომიოპათიით
შეპყრობილ პაციენტებში..... 38-39
77. Ястребов Ю.В.
Диагностика донозологических состояний организма через активность
энергетических меридианов 40-45

პრაქტიკული მედიცინა

1. Махмудов М.Г
Клинико-диагностическая значимость определения *Helicobacter Pylori*
при перфоративных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки 47-48

2. ჯ. ნაკაშიძე, ბ. ჩახვაძე,
მუცლის დახურული ტრავმა ელენთის დაზიანებით50-51

3. Магеррамов П. Ф., Байрамов Н. Ю., Зейналов Е. Ф.
Интраоперационная исследование и коррекция патологии желчевыводящих
путей при лапароскопической холецистэктомии 55-56

4. ბ. ჩახვაძე, ჯ. ნაკაშიძე
პოსტოპერაციული ვენტრალური თიაქრების ქირურგიული
მკურნალობა 57-59

5. Гумматов А. Ф., Султанов Г. А., Аббасов А. Г., Алиев Э. А.
Улучшению Результатов Диагностики и Хирургического Лечения Сложных
Рецидивных Параректальных свищей 60-65

6. ბრაჭველიშვილი, მკაკელიშვილი, ხაჭკორია, ა. ისაკაძე, ეადამია,
ლ. ძნელაძე წვრილი ნაწლავის მიკლოფლორა და d+ქსილოზას შეწოვა
პოსტგასტრორეზექციული დიარეის დროს67-68

მიმოხილვა

1. ნ. ქათამაძე, მ. კიენაძე
სტრეს - (Tako-Tsubo) კარდიომიოპათია69-73

ხსოვნა

აკადემიკოსი მირსაიდ მირახიმის ძე მირახიმოვი74-75

ინფორმაცია76

განცხადება..... 77

Clinical Medicine

1. N. Emukhvari, E. Tsetskhladze, S. Rtskhiladze, I. Khintibidze, R. Napetvaridze
STEMI and Normal Coronary Arteries. How Real is this Diagnose? 11-12

2. G.Abuladze, N.Jinjolia, E. Narsia, Sh. Tvalchrelidze, M. Nebieridze
Evaluation of Propafenon (propanorm) Effectiveness in the
Patients with Atrial Fibrillation on the Background of Arterial Hypertension and
Chronic Heart Failure 15

3. Andrew J.S. Coats
Clinical Outcomes and Cost-Effectiveness of Strategies in the
Managements of chronic Heart Failure 21

4. V.Gapagov, K.Musayev, A.Mamedov
Sternal Wound Infection after Coronary Bypass Surgery:
Treatment and Outcomes 21-24

**5. V.B. Simonenko, I.A.Borisov, A.N.Bletkin, E.V.Gaidukova,
M.I.Uimanova, T.V. Dieva, D.D. Savichev**
Surgery for Left Ventricular Aneurysm Complicated with
Thrombotic Endocarditis 35-36

6. M.Rogava, T.Bochorishvili
Manifestation of Diabetes Mellitus Type 2 in Patients with Dilated
Cardiomyopathy..... 37-38

7. V. Iastrebov
Diagnostics of Organism Nozologic Conditions through
Power Meridian Activity 45-46

Practical Medicine

1. M.G. Mahmudov
The Clinical-Diagnostic significance of H.Pylori Determination
in Gastric and Duodenal Perforative ulcer 49

**2. J. Nakashidze, B. Chakhvadze,
Close Abdominal Trauma with Spleen Injury 52**

**3. P.F. Maharramov, N.Y. Bayramov, E.F. Zeynalov
Intraoperative Bile Duct Examination and Correction During Laparoscopic
Cholecystectomy 53-55**

**4. B. Chakhvadze, J. Nakashidze
Surgical Treatment of Postoperative Abdominal Hernias 59-60**

**5. A.F. Hummatov, H.A. Sultanov, A.H. Abbasov, E.A. Aliyev
Improvement of Surgical Treatment and Diagnostics of Complicated Relapsing
Pararectal Fistuls 66**

**6. B. Rachvelishvili, G. Kakoishvili, Kh. Pachkoria, A. Isakadze, E. Adamia, L. Dzneladze
Jejunal Microflora and d+Xyloza Absorption in Billroth II
Gastrectomy Diarrhea 68**

Review

**1. Katamadze N., Kiknadze M.
Stress-(Tako-Tsubo) Cardiomyopathy 73**

Memory

Academician Mirsaid Mirakhim Mirakhimov 75

Information 76

Statement 77

**STEMI ნორმალური კორონარების ფონზე.
რამდენად რეალურია ეს დიაგნოზი?**

*ნ. ემუხვარი, ე. ცეცხლაძე, შ. რცხილაძე, ი. ხინთიბიძე, რ. ნაფეტვარიძე
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი,
პროფ. ა. ალადაშვილის სახელობის საუნივერსიტეტო კლინიკა.*

STEMI ანგიოგრაფიულად ინტაქტური სისხლძარღვებით კარგად დოკუმენტირებული პათოლოგიაა, რომელიც სხვადასხვა მონაცემებით ამ დიაგნოზის მქონე პაციენტთა 7-დან 15%-მდე შემთხვევებში აღინიშნება. მონაცემები ამ დაავადების შესახებ ძირითადად განიხილება ძველ და ხშირ შემთხვევებში არასრულ კვლევებში. ასევე ხშირია ინტაქტური კორონარები არასტაბილური სტენოკარდიით და STEMI-ით პაციენტებში. ჩვენ სტატი-აში განვიხილავთ STEMI-ის მქონე პაციენტებს, რომელთაც ეკვ ცვლილებებთან ერთად აღენიშნებათ ექოსკოპიურად მიოკარდიუმის სეგმენტური კუმშვადობის დარღვევა, კარ-დიული მარკერების კლინიკურად მნიშვნელოვანი მატება და ნორმალური კორონარული სისხლძარღვები (კორონარული სტენოზი ეპიკარდიულ სისხლძარღვებში <40%-ზე). ჩვენ არ ვამახვილებთ ყურადღებას მიკროვასკულურ დაავადებაზე, ე.წ. X-სინდრომზე, რომელიც კარგად შესწავლილი დაავადებაა, როგორც ეპიდემიოლოგიური ფაქტორების და კლინიკური მიმდინარეობის, ასევე პროგნოზის თვალსაზრისით. ასევე ამ კვლევაში არ განიხილება ის შემთხვევები სადაც დადგენილი იყო პერიკარდიტი, მიოკარდიტი, კარდი-ომიოპათია ან კლინიკური სიმპტომატიკა მიუთითებდა ამ დაავადებების არსებობის მა-ღალ ალბათობაზე.

კვლევის მასალა და მეთოდები: ა. ალადაშვილის სახელობის საუნივერსიტეტო კლინიკის ანგიოგრაფიულ ლაბორატორიაში რეტროსპექტულად შეფასდა STEMI-ის 165 შემთხვევა, დადებითი კარდიული მარკერებით და ექოსკოპიურად სეგმენტური ასინერგი-ის უბნებით. მათ შორის 17 პაციენტს (10.3%) გამოვლინდა ინტაქტური კორონარული სისხლძარღვები. აღსანიშნავია, რომ ყველა შემთხვევაში კორონაროგრაფიული გამოკვ-ლევა ჩატარდა ინიციალური შემთხვევიდან 12 საათის განმავლობაში. ასევე აღსანიშ-ნავია, რომ ყველა შემთხვევაში დაფიქსირდა ეკვ დინამიკა, დამახასიათებელი მიოკარდი-უმის მწვავე ინფარქტისათვის.

პაციენტებს აღენიშნებოდათ ტიპური გახანგრძლივებული ანგინოზური ტკივილი, დადებითი ტროპონინის სინჯი, ST სეგმენტის არატრანზიტორული ელევაცია, ექოსკოპი-ურად სეგმენტური ასინერგიის უბნები.

ყველა პაციენტს ჩატარდა კორონარული ანგიოგრაფია ინიციალური შემთხვევი-დან 12 საათის განმავლობაში.

კვლევის შედეგები: აღნიშნული 165 (114 მამაკაცი და 51 ქალი) პაციენტიდან 17-ს (6 მამაკაცი და 11 ქალს აღენიშნებოდა ნორმალური კორონარული სისხლძარღვები). 15 პაციენტი გადმოყვანილი იქნა სხვა კლინიკებიდან მწვავე კორონარული სინდრომის დიაგნოზით ანგიოგრაფიის ჩატარების თვალსაზრისით. 2 პაციენტს STEMI განუვითარ-დათ ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში, ყველა პაციენტს ჩატარდა ანგიოგრაფიული გამოკ-ვლევა. 17 პაციენტს 21.6% ქალს და 5.3% მამაკაცს აღენიშნებოდათ ანგიოგრაფიულად ნორმალური კორონარები. მამაკაცთა საშუალო ასაკი იყო 54 წელი ქალთა საშუალო ასაკი იყო 61 წელი.

სამედიცინო ჩანაწერების რეტროსპექტიული გადამოწმებისას აღმოჩნდა რომ პაციენტთა ნახევარზე მეტს (8 ქალს და 3 მამაკაცს) აღენიშნებოდა მძიმე სტატუსული სიტუაცია ინიციალურ მოვლენამდე რამდენიმე საათის ადრე, ძირითადად ეს იყო ოჯახის წევრის დაღუპვა, საგზაო შემთხვევის შესწრება, ამ ქალბატონთა 34% იყო აქტი-ური მწვევლი. საერთო ქოლესტეროლის საშუალო დონე იყო 182 მგ.დლ. მამაკაცთა 100% იყო მწვევლი. 2 მათგანს არენიშნებოდა შაქიანი დიაბეტი, 4 მათგანში შესაძლებელი იყო გვევარაუდა კოკაინის გამოყენება, თუმცა შარდის ტესტი კოკაინის შემცველობაზე არ ჩატარებულა. იმის გამო, რომ მონაცემების შეფასება მოხდა რეტროსპექტიულად ყველა პაციენტს რუტინულად არ ჩატარებია კოაგულაციის ტესტები.

ეკგ: პაციენტებს აღინიშნებოდა ST სეგმენტის>1 მმზე. 11 პაციენტში აღინიშნებოდა მიოკარდიუმის წინა კედლის დაზიანება, ხოლო 6 შემთხვევაში ქვემო და ლატერალური კედლის დაზიანება. 3 შემთხვევაში (სავარაუდოდ ტაკოცუბოს კარდიომიოპატიით ქალებში) აღინიშნებოდა ST სეგმენტის ელევაცია როგორც წინა, ასევე ქვემო კედლის განსრუბში, მათ შორის ექოკარდიოგრაფიული კვლევა ჩატარდა მხოლოდ ერთ შემთხვევაში, სადაც გამოვლინდა მიოკარდიუმის კუმშვადობის შეცვლა ტაკოცუბოს კარდიოპათიის სასარგებლოდ. დანარჩენ ორ შემთხვევაში ვერ მოხერხდა ექოსკოპიის ჩატარება, რადგან პაციენტები მეორე დამწოლი ნახვევის მოხსნიდან რამდენიმე საათში გაეწერნენ კლინიკიდან.

კარდიული მარკერები: ტროპონინის მატება აღინიშნა ჩვენს მიერ გამოკვლეულ ყველა პაციენტში. მისი საშუალო მაჩვენებელი იყო 12.5 ნგ/მლ. CK-MB- გასაზღვრა მოხდა პაციენტთა 47%-ში, აგრეთვე ყველა ისეთ შემთხვევაში, სადაც ამ ფერმენტის რე-ელევაცია პრინციპულად მნიშვნელოვანი იყო რეკურენტული იშემიის შემთხვევებში, განმეორებითი ინფარქტის გამოსარიცხად. პრაქტიკულად ყველა პაციენტში ტროპონინის მატება კლინიკაში მოხვედრის პირველი საათებიდანვე იყო შესამჩვევი.

კორონარული ანგიოგრაფია: გამოკვლეული 17 პაციენტებიდან, რომელთაც არ გამოუვლინდათ კორონარული დაავადება 11 შემთხვევაში აღინიშნა ნორმალური სისხლის ნაკადი, ხოლო 6 შემთხვევაში დაფიქსირდა კორონარული ნაკადის ერთგვარი შენელება მნიშვნელოვანი ლოკალური შევიწროვებების გარეშე (<40%-ზე). კორონარული სისხლის ნაკადის სიჩქარის შემცირება არ იმყოფებოდა კორელაციაში ექოკარდიოგრაფიულად და ვენტრიკულოგრაფიით სეგმენტური ასინერგიის უბნებთან.

დისკუსია: აღინიშნული რეტროსპექტიული კვლევა გახლავთ პრაქტიკულად ერთერთი პირველი, რომელიც ნორმალური კორონარების მქონე STEMI პაციენტებში აზოგადებს კლინიკურ, ეკგ, ლაბორატორიულ, ექოკარდიოგრაფიულ და ანგიოგრაფიულ მონაცემებს. იგი იძლევა პაციენტების ამ მცირე კოჰორტაში დაავადების 6 თვიან პროგნოზს. აღსანიშნავია, რომ კვლევა ჩატარდა რეტროსპექტიულად და მას ბევრი ნაკლი აქვს.

მაგ: ვერ მოხერხდა პაციენტების სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში პარალელური ანალიზის ჩატარება, პაციენტთა მცირე რაოდენობის გამო, არ ხდებოდა მიოკარდიუმის ბიოფსიის გაკეთება, რასაც შეეძლო პრაქტიკულად გამოერიცხა მიოკარდიტის არსებობა. ყველა პაციენტში ვერ ხერხდებოდა რუტინული კოაგულაციის ტესტების რეტროსპექტიული შესწავლა მათი არარსებობის გამო, აგრეთვე სხვადასხვა შემთხვევაში ვერ ხერხდებოდა შარდის ანალიზის შეგროვება, კოკაინის შესაძლო გამოყენების გამოსარისხად, და რაც ყველაზე დასანანი, 2 პაციენტს, რომლებშიც არსებობდა საფუძვლიანი ეჭვი ტაკოცუბოს კარდიოპათიაზე დაავადების მწვავე ფაზაში ვერ მოხერხდა სრულფასოვანი ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა. ასევე ძალიან დასანანი, რომ ჩვენს კლინიკებში პაციენტები არ გადიან ფსიქოლოგიურ ტესტირებას, პრაქტიკულად არ არსებობს ჩანაწერები პირველად სამედიცინო რუკაში მათი ფსიქოლოგიური მდგომარეობის შესახებ და მონაცემები, მათ მიერ გადატანილი ძლიერი ემოციური სტრესის შესახებ მხოლოდ ექიმთა მწირი მონაყოლით ან სამედიცინო ისტორიაში გაკეთებული მწირი ჩანაწერით შემოიფარგლება. მიუხედავად მრავალი ნაკლოვანებისა კვლევა იძლევა ძალიან საინტერესო ინფორმაციას გამოკვლევის სხვადასხვა მეთოდების ერთმანეთთან კორელაციის თვალსაზრისით. ყურადღებას იპყრობს, რომ 17-დან 11 პაციენტში კორონარული სისხლის ნაკადი იყო აბსოლუტურად ნორმალური, თუმცა, როგორც ვენტრიკულოგრაფიით, ასევე ექოკარდიოსკოპიულად პაციენტთა დიდ უმრავლესობაში (7-ში 11-დან) აღინიშნებოდა აპიკალურ-სუპრალური და აპიკალურ-ლატერალური სეგმენტების ჰიპოკინეზია. დარჩენილი 9 შემთხვევიდან, სადაც გამოვლინდა კორონარული სისხლის ნაკადის შენელება, სეგმენტური ასინერგიის უბნები არ იმყოფებოდა კორელაციაში ანგიოგრაფიულად დაზიანებული სეგმენტების აუზებთან, რაც ასევე მრავალ კითხვის ნიშანს სვამს და ამ მხრივ კვლევების გაგრძელებას მოითხოვს. ეს არის პრაქტიკულად პირველი კვლევა, სადაც სეგმენტური ასინერგიის უბნები იქნა აღწერილი ამ ტიპის პაციენტთა 88%-ში.

ძალიან პრინციპულად მიგვაჩნია ის საკითხი, რომ პაციენტთა დიდი ნაწილი ქალები იყვნენ და მათ უმეტესობას ინიციალური შემთხვევის განვითარებას წინ უძღოდა ძლიერი სტრესული სიტუაცია. ასეთ პაციენტებში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია და

სამომავლოდ არის გასათვალისწინებელი მოწოდებული ფსიქოლოგიური ტერსირების ჩატარება და კატექოლამინების დონის განსაზღვრა, რაც პირდაპირ დაადგენს მათ როლს ამ დაავადების განვითარებაში.

არასრულად ჩატარებულმა კოაგულაციურმა ტესტებმა არ მოგვცა საშუალება გავვეკეთებინა პაციენტების კოაგულაციური სპექტრის სრული რეტროსპექტიული ანალიზი. ამ პათოლოგიის როლი დაავადების განვითარებაში უდავოა, მაგრამ ამ შემთხვევაში ჩვენ მისი დამტკიცება არ შეგვიძლია.

ყურადღებას იქცევს ის, რომ პაციენტთა დიდ ნაწილში კორონაროგრაფიული გამოკვლევა ანგინოზური ტკივილის დაწყებიდან სწრაფად ჩატარდა, შემთხვევათა 82%-ში ტკივილის დაწყებიდან 3 საათის განმავლობაში, რაც რასაკვირველია, არ გამორიცხავს სპონტანურ თრომბოლიზისს, რაც საკმაოდ ხშირი ფენომენია.

ჩვენ არ გამოვრიცხავთ კოკაინის გამოყენების შემთხვევას 4 ახალგაზრდა მამაკაცში, რომელთაც ანამნეზში ჰქონდათ აღნიშნული დატვირთვა. ასევე არ შეგვიძლია აბსოლუტურად დაბეჭდვით გამოვრიცხოთ მიოკარდიტი, რადგან ბიოფსია ამ პაციენტებში არ ჩატარებულა.

ჩვენს მიერ გამოვლენილი 17 პაციენტში, პროგნოზი იყო კეთილსაიმედო. არცერთ შემთხვევა არ დამთავრებულა ლეტალურად. არცერთ შემთხვევაში არ განვითარებულა ფატალური ან არაფატალური გართულებები. ჩვენ შევეცადეთ მთლიანად გაგვეკონტროლებინა მათი ჯანმრთელობის სტატუსი ჰოსპიტალიზაციიდან 6 თვის განმავლობაში. მხოლოდ ერთი შემთხვევა დაფიქსირდა განმეორებითი მიოკარდიუმის ინფარქტის STEMI. ამ პაციენტში ინიციალური მოვლენა სავარაუდოდ განპირობებული იყო კოკაინის გამოყენებით, განმეორებითი ჰოსპიტალიზაციისას 5.5 თვის შემდეგ აღინიშნებოდა წინასთან იდენტური ეკგ ST სეგმენტის ელევაციით. განმეორებითმა კორონაროგრაფიამ კორონარული დაავადების არსებობა არ გამოავლინა. პაციენტი კატეგორიულად გამორიცხავდა კოკაინის განმეორებითი გამოყენების ფაქტს, თუმცა შესაბამისი ანალიზის ჩატარებაზე მან კატეგორიული უარი განაცხადა.

ამ ლიმიტირებული რეტროსპექტიული კვლევით შეუძლებელია ყველა კითხვას გაეცეს პასუხი. ბუნებრივია, ეს საკითხი არ განხლავთ კომერციული, კვლევათა ძირითადი ნაწილი მონაცემთა რეტროსპექტიულ ანალიზს ეხება და ამიტომ არასრულყოფილია. მომავალი პროსპექტიული კვლევები ნორმალური კორონარული სისხლძარღვების მქონე STEMI პაციენტებში პაციენტთა სრული ლაბორატორიული პაკეტის გამოკვლევით, სპეციალურად შექმნილი ფსიქოლოგიური ტესტების გამოყენებით, ავტონომიური ნერვული სისტემის შესწავლით, ყველა საექვო შემთხვევაში მიოკარდიუმის ბიოფსიის ჩატარებით საშუალებას მოგვცემს ნათელი წარმოდგენა შეგვექმნას ამ დაავადების პათოგენეზზე, საშუალებას მოგვცემს ვისწავლოთ მისი სწორი მართვა და შეგვეძლოს დაავადების ზუსტი პროგნოზის განსაზღვრა.

STEMI and Normal Coronary Arteries. How Real is this Diagnose?

*N. Emukhvari, E. Tsetskhladze, S. Rtskhiladze, I. Khintibidze, R. Napetvaridze
Tbilisi State Medial University. A. Aladshvili University Clinic*

Myocardial infarction with normal coronary arteries is well documented syndrome; which is often associated with wall motion abnormalities. Data was retrospectively, who underwent cardiac catheterization. Of the patients presenting STEMI 10.3% had MINCA. Females were more likely to present with MINCA than males. Coronary flow was absolutely normal in 11 of 17 cases. In 7 cases slow coronary flow was documented. These myocardial segments don't correlate with wall motion abnormalities by ventriculography and echocardiography. In 4 cases doctors predict cocaine usage, but it wasn't documented by appropriate laboratory tests. In 8 female it was suspected Takotsubo cardiomyopathy. Data was collected retrospectively and all these cases it was not possible to collect coagulation tests. Myocardial biopsy wasn't performed and myocarditis is also not excluded in these cases. We suspect also

spontaneous thrombolysis is several cases, because most of angiography investigations were done in first 3 hours after initial event.

Prognosis of the patients with STEMI and NCA was well. No any fatal and or non fatal complications were found during hospitalization. During 6 month period of time only 1 patient was hospitalized again with the same diagnosis. Coronarography was performed again, but no any abnormalities were found.

In general, this is the one of the first retrospectively performed studies with collection different data for the patients with STEMI and NCA. No correlation was found between wall motion abnormalities and coronary flow limitations. High incidence of wall motion abnormalities were found in this study. Further prospective in patients with STEMI and NCA are warranted to help clarify the pathophysiology involved in such patients. Mechanisms, that may also play an important role in causing myocardial infarction in the patients with significant atherosclerotic burden. Stress may well be a prominent factor, but future studies should include psychological investigation, autonomous nerves system testing and catecholamine levels to verify its role in this syndrome.

ლიტერატურა:

1. Brain Stunk an all. High incidence of focal ventricular wall motion abnormalities and normal coronary arteries. The journal of invasive Cardiology –ISSN:10423931-Volume 18. Issue 6. 08-2006. 371-381.
2. Sharifi M. at all Myocardial Infarction with angiographically normal coronary arteries. Chest 1994. 107; 36-40.
3. Sharkey SW, Lessen JR at al. Acute and reversible cardiomiopathy provoked by stress in women fro USA. Circulation 2005; 111:472-479.
4. Tsuchihashi, K, Uesmshima K, et al Transient left ventricular apical ballooning without coronary stenosis: A novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction Am. Coll Card. 200138:11-18.
5. Da Costa A, Isaaz K et al. Clinical Characteristics, etiological factor and long term prognosis of myocardial infarction with an absolutely normal coronary angiogram. Eur.Heart J 2001; 22:1459-1465.

პროპაფენონის (პროპანორმი) მოქმედების ეფექტურობის შეფასება არტერიული ჰიპერტონიისა და გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს წინაგულთა ფიბრილაციის მქონე პაციენტებში

*გ. აბულაძე, ე. ნარსია, ნ. ჯინჯოლია, მ. ნებიერიძე, შ. თვალჭრელიძე
ივ. ჯავახიშვილის სახ. თსუ,
მ. წინამძღვრიშვილის სახ. კარდიოლოგიის ინსტიტუტი,
ივ. ბერიტაშვილის სახ. ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი*

გულის ქრონიკული უკმარისობისა (გქუ) და წინაგულთა ფიბრილაციის (წფ) მქონე პაციენტთა მკურნალობის ერთ-ერთ ძირითად პრინციპს წარმოადგენს არა მხოლოდ ანტიარითმიულ საშუალებათა, არამედ იმ პრეპარატების გამოყენებაც, რომლებიც აბლოკირებენ რენინ-ანგიოტენზინისა და სიმპათო-ადრენალურ სისტემათა აქტივაციას. თერაპიის ასეთი კომპლექსური ტაქტიკა უზრუნველყოფს ტაქიარითმიათა რეციდივების შემცირებას და მათ თავიდან აცილებას მარცხენა გულის რემოდელირების კორეგირების საფუძველზე [1,2,3,4,5].

წინაგულთა ფიბრილაციის არსებობის პირობებში გქუ-ის ფონზე შენახული სისტოლური ფუნქციის დროს, პროპაფენონის ხმარების მიზანშეწონილობა სინუსის რითმის შენარჩუნების მიზნით, ჯერჯერობით მსჯელობის საგანს წარმოადგენს და ამ თვალთახედვით ლიტერატურაში არსებული მონაცემები მწირია. წფ, როგორც ყველაზე გავრცელებული სახეობა არითმიისა კლინიკურ პრაქტიკაში, უპირატესად ხშირად გვხვდება პაციენტებში არტერიული ჰიპერტონიითა და გულის უკმარისობით [6,7]. გქუ-ის პათოფიზიოლოგია მარცხენა პარკუჭის შენარჩუნებული სისტოლური ფუნქციით, ჰეტეროგენულია. არტერიული ჰიპერტონიის მქონე პაციენტებში მარცხენა პარკუჭის დარღვეული რელაქსაციის ფუნქცია შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს არტერიულ სისხლძარღვთა სისტემის სიხისტესთან. პარკუჭთა კედლების დამყოლუნარიანობის (მოდუნება) შემცირება, მიოკარდიული ფიბროზი ასეთი კატეგორიის პაციენტებში იწვევს წინაგულთა ზომების მატებას და განაპირობებს წფ-ის აღმოცენებას [8,9,10].

აღსანიშნავია, რომ პროპანორმი ნატრიუმის არხების ბლოკადასთან ერთად გავლენას ახდენს კალიუმის და კალციუმის არხების და აგრეთვე ბეტა-ადრენერგული რეცეპტორების აქტივობაზე [10]. აქედან, პროპაფენონი – Ic კლასის ანტიარითმიული პრეპარატი ხასიათდება II, III და IV კლასის ანტიარითმიულ საშუალებათა თვისებებით ე.ი. ნაწილობრივ წარმოადგენს ბეტა-ადრენობლოკატორს, კალიუმის და კალციუმის არხების ანტაგონისტს [8,9].

აღნიშნულიდან გამომდინარე, მიზანშეწონილია გაგრძელდეს კვლევა Ic კლასის პრეპარატის – პროპაფენონის გამოყენებით წფ-ის მქონე პაციენტთა მართვის სტრატეგიისა და ტაქტიკის შემუშავების მიზნით.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა პროპაფენონის კლინიკური ეფექტურობის შეფასება არტერიული წნევისა (აწ) და გქუ-ის მქონე პაციენტებში გართულებული წფ-ის მორეციდივე პაროქსიზმული და პერსისტული ფორმით.

მასალა და მეთოდები. გამოკვლეული იყო 96 პაციენტი საშუალო ასაკით $57,8 \pm 2,3$ წი არტერიული ჰიპერტონიის I-III ხარისხით და გქუ-ის II სტ. (NYHA-ს მიხედვით). შენახული სისტოლური ფუნქციის ფონზე $>50\%$ -ზე პაციენტებს აღენიშნებოდათ წფ-ის პაროქსიზმული და პერსისტული ფორმა და დაყოფილნი იყვნენ 2 ჯგუფად. I ჯგუფში შედიოდა 64 პაციენტი, რომელთაც “ტრადიციულ” მკურნალობასთან ერთად (აწ და გქუ-ს სამკურნალოდ) დანიშნული ჰქონდათ პროპაფენონი – 450 მგ/დღ წფ-ის პაროქსიზმული შეტევების თავიდან აცილების მიზნით. პაციენტთა მე-2 ჯგუფი წარმოადგენილი იყო 32 პაციენტით, რომლებიც იღებდნენ მკურნალობას ამიოდარონით ტაქიარითმიის ეპიზოდების პროფილაქტიკის მიზნით (შემანარჩუნებელი დოზით 400მგ/დღ). არითმიის ანამნეზი I ჯგუფში იყო $4,3 \pm 2,2$ წ. და მე-2 ჯგუფში – $5,1 \pm 3,1$ წ. არტერიული ჰიპერტონიის ხანდაზმულობასთან დაკავშირებით წფ-ის აღმოცენების ალბათობა იყო უფრო ხშირი პერსისტული ფორმების დროს (3,5-ჯერ) პაროქსიზმულ ფორმებთან შედარებით.

ანტიართმიული პრეპარატები (პროპაფენონი, ამიოდარონი) დაენიშნა ყველა პაციენტს წყის მორეციდივე პაროქსიზმული და პერსისტული ფორმით. ამ ჯგუფებში შეტევათა აღმოცენების სიხშირე იყო 1-ზე მეტი 3 თვის განმავლობაში.

ყველა პაციენტს უტარდებოდა 12-განხრიანი ეკგ გამოკვლევა. ჰემოდინამიკის პარამეტრები ფასდებოდა ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით. განსაზღვრული იყო საბოლოო სისტოლური და საბოლოო დიასტოლური ზომები (სსზ და სდზ), განდევნის ფრაქცია (გფ) სიმპსონის ფორმულის მიხედვით, პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქე და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქე, მარცხენა წინაგულის ზომები, ტრანსმიტრალური ნაკადის სპექტრი (E/A), იზოვოლემიური რელაქსაციის დრო (ირდ).

დიასტოლური დისფუნქცია შეფასებული იყო ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკური ნორმატივების საფუძველზე: გამოიყო მარცხენა პარკუჭის ავსების სამი ტიპი – დაქვეითებული რელაქსაციით, ფსევდონორმალური (ზომიერი) და რესტრიქციული (მძიმე).

მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება წარმოებდა საშუალო სიდიდეთა შორის სხვაობათა განსაზღვრით სტიუდენტის კრიტერიუმის მიხედვით.

შედეგები და განხილვა. პაციენტებს, რომელთაც აღუდგათ სინუსის რითმი, აღდგენის დრო საშუალოდ იყო 1-დან 10 დღემდე. I ჯგუფის პაციენტთა შორის დიასტოლური დისფუნქცია შენელებული რელაქსაციით გამოვლენილი იქნა 84,3%-ში, II ჯგუფის პაციენტთა შორის – 85,3%-ში. მარცხენა პარკუჭის შენელებული ავსება ადრეული დიასტოლის ფაზაში იყო – $E/A < 1,0$. დიასტოლური დისფუნქციის ფსევდონორმალური ტიპი აღინიშნა 13,1%-ში I ჯგუფის პაციენტებში და 6,2%-ში მე-2 ჯგუფის პაციენტთა შორის – $E/A - 1,24 \pm 0,13$. რესტრიქციული ტიპი გამოვლენილი იქნა 3,2%-ში I ჯგუფის პაციენტებში და მე-2 ჯგუფში – 8,1%-ში $E/A - 2,18 \pm 0,51$.

პროპანორმის გამოყენების საფუძველზე “ტრადიციულ” მედიკამენტურ მკურნალობასთან კომბინაციაში სინუსის რითმის შენარჩუნება აღინიშნა 32,5%-ში, შეტევათა ეპიზოდების შემცირება – 85,3%-ში.

მიღებული პოზიტიური ანტიართმიული ეფექტი პროპანორმისა აიხსნება არა მარტო პრეპარატის უშუალო ზემოქმედებით ამ სახის არითმიაზე, არამედ იმ კომბინირებული თერაპიითაც, რომელიც მიმართული იყო აწ-ის და გქუ-ის სამკურნალოდ.

I წლის შემდეგ კომბინირებული მკურნალობის ფონზე აღინიშნა ტენდენცია მარცხენა პარკუჭის საბოლოო სისტოლური და დიასტოლური ზომების შემცირების მხრივ, ადგილი ჰქონდა დიასტოლური ფუნქციის მანევრებელთა გაუმჯობესებას პაციენტთა 17,2%-ში. დიასტოლური დისფუნქციის “ფსევდონორმალური” და “რესტრიქციული” ტიპები ტრანსფორმირებული იყო “შენელებული” რელაქსაციის ტიპში, რაც მიუთითებს მიოკარდიუმის ელასტიკური მახასიათებლების გაუმჯობესებაზე.

დასკვნა. პროპანორმის გამოყენების საფუძველზე პაციენტებში აწ და გქუ-ის ფონზე მარცხენა პარკუჭის შენარჩუნებული სისტოლური ფუნქციის პირობებში წყის პაროქსიზმების თავიდან აცილება და სინუსის რითმის შენარჩუნება დადგენილ იქნა პაციენტთა 32,5%-ში. პაციენტთა 82,5%-ში კი გამოვლინდა წყის ტაქიართმიის ეპიზოდების შემცირება 85,3%-ით.

გულის რითმის დარღვევის მქონე პაციენტთა მკურნალობა დაწყებული უნდა იყოს ძირითადი დაავადების მკურნალობიდან, რადგან “ტრადიციული” მედიკამენტური თერაპია იძლევა საფუძველს დარღვეული ჰემოდინამიკურ მანევრებელთა კორექტირებისა. კერძოდ, Ic კლასის პრეპარატი – პროპანორმი შეიძლება გამოყენებული იქნეს წყის პაროქსიზმული და პერსისტული ფორმების შემთხვევაში სინუსური რითმის აღდგენისა და რეციდივსაწინააღმდეგო თერაპიის მიზნით ტრადიციულ მკურნალობასთან ერთობლიობაში წყისა და გქუ-ის ფონზე, როცა მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქცია შენარჩუნებულია.

Evaluation of Propafenon (propanorm) Effectiveness in the Patients with Atrial Fibrillation on the Background of Arterial Hypertension and Chronic Heart Failure

*G. Abuladze, N. Jinjolia, E. Narsia, Sh. Tvalchrelidze, M. Nebieridze
I. Javakhishvili TSU, M. Tsinamdzgvrishvili Institute of Cardiology,
I. Beritashvili Institute of Physiology*

The aim of the study was to estimate the efficiency of the anti arrhythmic drug (Ic class) propanorm in the patients with AH and CHF with maintenance of systolic function (LV EF \geq 50%) complicated by paroxysmal and persistent forms of AF.

We've investigated 96 patients with AH (I-II stage) and CHF (II class by NYHA) for a year. On the background of standard therapy patients were treated with propanorm (450 mg/daily) for prevention of paroxysmal attacks of AF. Sinus rhythm was maintained in 32,5% of cases, reduction of paroxysm frequency was observed in 85,3% of pts. In 17,2% of cases improvement of LV pseudo normal and restrictive types of filling were revealed

Propanorm might be used together with traditional therapy in the patients with AF on the background of AH and CHF (with maintenance of systolic function) to restore sinus rhythm and prevent relapse of AF.

ლიტერატურა:

1. Абуладзе Г.В., Джинджолия Н.Р. Динамика эхокардиографических изменений и тактика оптимальной терапии у больных фибрилляцией предсердий. Med. News, №4 (145), 2007, 4 გვ.
2. Абуладзе Г.В., Шарашидзе Н.С., Нарсия Э.В. и др. Фибрилляция предсердий и хроническая сердечная недостаточность: оптимальная тактика терапии. Российский национальный конгресс кардиологов (ВНОК), 2008, 15.
3. G. Abuladze, E. Narsia, N. Jinjolia. New Therapeutic strategies for atrial fibrillation. 10th Venice Arrhythmias 2007. Workshop on Cardiac Arrhythmias Venice, J. of Cardiovascular Electrophysiology, 2007, p. 77.
4. გ. აბულაძე, ნ. ჯინჯოლია, ნ. შარაშიძე და სხვა. არანტიარითმიული ფარმაკოლოგიური მეურნეობა აგუ ინჰიბიტორის – პერინდოპრილის (პრესტარიუმის) გამოყენებით წინაგულთა ფიბრილაციის რეკურენსების პროფილაქტიკისათვის წარმატებული კარდიოვერსიის შემდეგ. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა, №3-4 (XXIII – XXXIV). 2008. გვ. 27-29.
5. G. Abuladze, N. Jinjolia. The tactics combination treatment with ACE inhibitor-perindopril and Arrhythmic drugs in the patients with persistent form of atrial fibrillation with CHF. The 9th international Dead Sea Symposium on Cardiac Arrhythmias and Device Therapy, Tell – Aviv (Israel), 2008, 155.
6. Беленков Ю.Р., Мареев В. Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. М., «Медиа Медика», 2000, 266с.
7. Даниелиян М.О. Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 20-и летнего наблюдения), Автореф. дис. канд. мед. наук. Москва, 2001.
8. Рекомендации Американской Кардиологического Колледжа, Американской Ассоциации Сердца (ААС) и Европейского Общества Кардиологов по лечению с фибрилляцией предсердий. 2004, 134с.
9. Boos CI, Carlsson J, More RS. Rate or rhythm control in persistent atrial fibrillation? QJM, 2003; 96 (12), 881-892.
10. Cleland JG, Swedberg K., Follath F et al. The Euro Heart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. part I, patient characteristics and diagnosis. Eur. Heart J. 2003, 24 (5), 442-463.

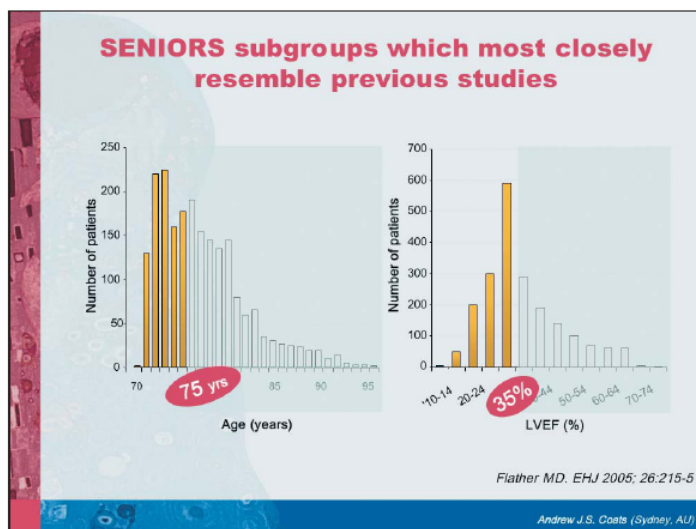
გულის ქრონიკული უკმარისობის მართვის სტრატეგიათა კლინიკური შედეგები და ხარჯეფექტურობა

*ენდრიუ ჯ.ს. კოტსი
მედიცინის ფაკულტეტი, სიდნეის უნივერსიტეტი, ავსტრალია*

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების კონგრესი 2007 წლის 1-5 სექტემბერი, ვენა, ავსტრია

იმისათვის, რომ გულის უკმარისობის მკურნალობის კლინიკურ პრაქტიკაში სიახლე დაინერგოს, ნაჩვენები უნდა უნდა იყოს ამ სიახლის დამატებითი სარგებელი უკვე არსებულ ეფექტურ მკურნალობასთან შედარებით. ამასთანავე ამაჟამად სულ უფრო დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იმის დემონსტრირებას, რომ ეს სარგებელი მიიღწევა ადექვატური დანახარჯებით (ხარჯეფექტურობით). გარდა ამისა, მკურნალობა სარგებლობის თვალსაზრისითაც განსხვავებულია. მაგალითად, HOPE-ის კვლევის მიხედვით რამიპრილი სასარგებლოა მაღალი რისკის მქონე პაციენტებისათვის, მგრამ მკურნალობის შედეგად გადარჩენილ ავადმყოფთა რაოდენობის თვალსაზრისით (ერთი წლის განმავლობაში 1,000 პაციენტის მკურნალობის შედეგად გადარჩენილი ავადმყოფების რაოდენობა ნაკლებია ერთზე <1) მისი აბსოლუტური სარგებლიანობა ჯერ კიდევ შედარებით დაბალია. რამიპრილისგან განსხვავებით, როგორც სპირონოლაქტონი, ისე ბეტა-ბლოკერები ძალიან დიდ გავლენას ახდენს გულის მძიმე უკმარისობის დროს, რადგან ხელშესახები სარგებლის მისაღებად საჭიროა საკმაოდ მცირე რაოდენობის ადამიანების მკურნალობა (მაგ. 1 წლის განმავლობაში 1,000 პაციენტის ნებივლოლოით მკურნალობის შედეგად სიცოცხლე შეუნარჩუნდება 42 ადამიანს). არსებობს ურთიერთკავშირი NNT-სა და ყველა იმ პაციენტის მკურნალობის ღირებულებას შორის, რომელთათვისაც მკურნალობა სასარგებლო იქნებოდა. (number-needed-to-treat - პაციენტების რაოდენობა, რომელსაც უნდა ვუმკურნალოთ, რათა თავიდან ავიცილოთ ერთი ცუდი გამოსავალი (სიკვდილი, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, ინსულტი და ა.შ.))

SENIORS-ის კვლევა იყო ვაზოდილატაციური ბეტა-ბლოკერის, ნებივლოლოლის რანდომიზებული, ორმაგი ბრმა, პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევა, რომელიც ჩატარდა გულის უკმარისობის მქონე ხანდაზმულ პოპულაციაში. პაციენტების ასაკი კვლევაში ჩართვისას აღემატებოდა 70 წელს, მათ ჰქონდათ დასმული გულის უკმარისობის კლინიკური დიაგნოზი და დოკუმენტირებული დაბალი განდევნის ფრაქცია ბოლო 6 თვის ან გულის უკმარისობის გამო ჩატარებული სტაციონარული მკურნალობა ბოლო 12 თვის განმავლობაში. ეს იყო ბეტა-ბლოკერის პირველი კვლევა, რომელშიც შედარებით შენარჩუნებული განდევნის ფრაქციის მქონე პაციენტები ჩართეს. გამოკვლეული იყო 2,100-ზე მეტი პირი. აღინიშნა პირველადი საბოლოო წერტილის (ყველა მიზეზით განპირობებული სიკვდილობის ან კარდიოვასკულური მიზეზით ჰოსპიტალიზაციის გაერთიანებული საბოლოო წერტილი) 14%-ით შემცირება. ქვეჯგუფების წინასწარმა ანალიზმა აჩვენა, რომ სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი განდევნის ფრაქციის მაჩვენებელს, ასაკს, სქესს და საბოლოო შედეგს შორის არ აღინიშნებოდა. გაერთიანებული საბოლოო წერტილის რისკის შემცირება უფრო ნაკლები იყო სხვა კვლევებთან შედარებით, რომლითაც სწავლობდნენ ბეტა-ბლოკერებით გულის უკმარისობის მკურნალობას, როგორცაა MERIT, CIBIS II და COPERNICUS. თუმცა ამ კვლევების შედეგების მარტივი პირიდაპირი შედარება არასარწმუნოა, ვინაიდან მათში გამოკვლეული პოპულაციები გასხვავებული იყო. კვლევებს შორის სარწმუნო შედარების გაკეთების მიზნით გამოიყო SENIORS-ის პაციენტების ქვეჯგუფი, რომელიც შედარებით უფრო მიესადაგებოდა ბეტა-ბლოკერების წინა კვლევების პაციენტებს: ეს ქვეჯგუფი შეადგინა 70-დან 75 წლამდე ასაკის პაციენტებმა, რომელთა განდევნის ფრაქცია 35%-ზე დაბალი იყო (ნახ. №1). ამ ქვეჯგუფის პაციენტების ცალკე განხილვისას, სიკვდილობის რისკი 38%-ით შემცირდა, რაც სტატისტიკურად სარწმუნო იყო და სავსებით შეესაბამებოდა კვლევებში CIBIS II, MERIT-HF და COPERNICUS რისკის შემცირებას (ნახ.№2).



► Fig. 1. In order to make meaningful head-to-head comparisons of the results of trials of beta-blockers in the treatment of chronic heart failure, the subset of patients in the SENIORS study most closely resembling the patients in the previous beta-blocker trials was picked out. This subset was formed of patients aged <75.2 years with a left ejection fraction <35%.

ნახ. №1. კვლევებს შორის სარწმუნო შედარების მიზნით SENIORS-ში ჩართულ პირთაგან გამოიყო ქვეჯგუფი, რომელიც უფრო შეესაბამებოდა ბეტა-ბლოკერების წინა კვლევებში ჩართულ პაციენტებს. ეს ქვეჯგუფი შეადგინეს პირებმა, რომელთა საშუალო ასაკი <75.2 წელი იყო, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია კი < 35%.

Comparing SENIORS with previous BB trials
Results for all-cause mortality

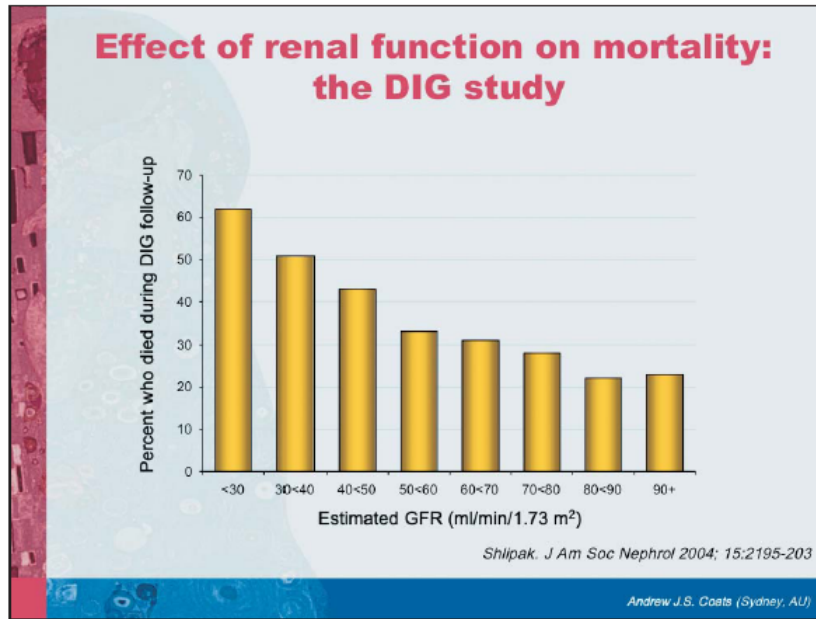
Study	HR	95% CI	RR
SENIORS Age <75.2, LVEF ≤35%	0.62	0.43-0.89	-38%
CIBIS II ¹	0.66	0.54-0.81	-34%
MERIT-HF ²	0.66	0.53-0.81	-34%
COPERNICUS ³	0.65	0.52-0.81	-35%

1. CIBIS II Investigators. Lancet 1999; 353:9-13; 2. MERIT-HF Study group. Lancet 1999; 353:2001-7; 3. Packer M, et al. N Eng J Med 2001; 344(22):1651-8

Andrew J.S. Coats (Sydney, AU)

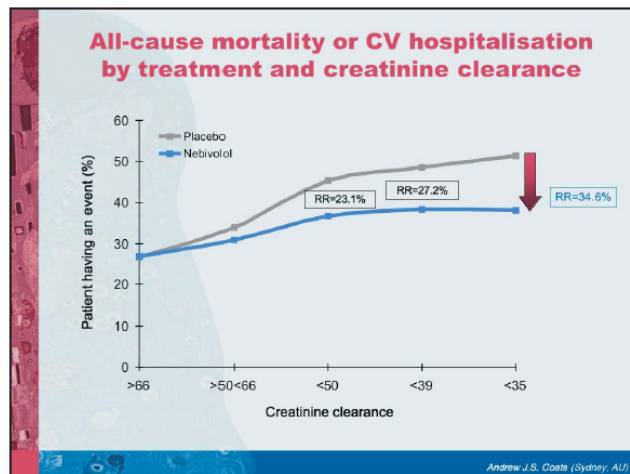
ნახ. 2. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტების ბეტა-ბლოკერებით მკურნალობისას ნებისმიერი მიზეზით განპირობებული სიკვდილობის რისკის შემცირება სარწმუნოდ მაღალი იყო და ოთხივე კვლევაში ერთმანეთის მსგავსი.

SENIORS-ის კვლევაში ჩართული პაციენტები გულის უკმარისობის მქონეთა ზოგადი პოპულაციის ტიპური წარმომადგენლები გახლდნენ, ვინაიდან ისინი იყვნენ ხანდაზმული ასაკის, უმრავლესობას შენარჩუნებული ჰქონდა მარცხენა პარკუჭის ფრაქცია, დიდ ნაწილს ქალები შეადგენდნენ და მაღალი იყო თანმხლები დაავადებების სიხშირე. ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი თანმხლები პათოლოგია გულის უკმარისობის მქონე ავადმყოფებში თირკმელების ფუნქციის დარღვევაა. მრავალი კვლევიტაა ნაჩვენები, რომ თირკმელების ფუნქციის დარღვევა სიკვდილობის მძლავრი დამოუკიდებელი პრედიქტორია (დიაგ.3). თირკმელების დარღვეული ფუნქცია სიკვდილობის მძლავრი პრედიქტორია.



ნახ. 3 თირკმლების ფუნქციის გაფლენა სიკვდილობაზე: DIG კვლევა გარდაცვლილ ავადმყოფთა პროცენტული რაოდენობა და დადგენილი გვს (გლმერულური ფილტრაციის სიჩქარე) (მლ/წთ/1.73მ²)

როდესაც SENIORS-ის კვლევაში გაანალიზდა ნებივოლის ეფექტურობა იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ თირკმლების ფუნქციის სხვადასხვა ხარისხის დარღვევა, აღმოჩნდა, რომ ნებივოლის დადებითი ეფექტი მით უფრო მკვეთრად იყო გამოხატული, რაც უფრო უარესი იყო თირკმლების ფუნქცია ანუ იზრდებოდა განსხვავება პლაცებოს და ნებივოლის ჯგუფებში სიკვდილობის მრუდებს შორის. თირკმლების ფუნქციის ყველაზე მძიმე დარღვევის მქონე პაციენტთა კოჰორტაში გაერთიანებული საბოლოო წერტილის შედარებითი რისკის შემცირება დაახლოებით 35% იყო (ნახ. 4). (ნახ. 4 SENIORS-ის კვლევაში ნებივოლის ეფექტურობა შესწავლილი იყო იმ პაციენტებში, რომლებიც დაყოფილნი იყვნენ თირკმლების დისფუნქციის ხარისხის მიხედვით. ნებივოლის ეფექტურობა იზრდებოდა თირკმლების ფუნქციის გაუარესებასთან ერთად).



► Fig. 4. The efficacy of nebivolol in the SENIORS study was analysed in patients stratified according to their level of renal impairment. The beneficial effect of nebivolol increased as the renal function got worse.

ნახ. №4 ნებისმიერი მიზეზით გამოწვეული სიკვდილობა ან კარდიოვასკულური ჰოსპიტალიზაცია კრეატინინის კლირენსთან მიმართებაში პლაცებოსა და ნებივოლის ჯგუფებში.

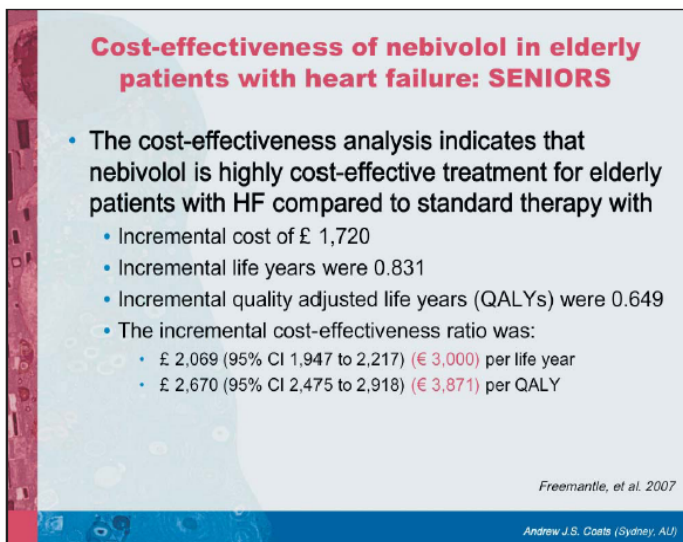
ამგვარად, ექიმებმა არ უნდა თქვან უარი ნებივოლოლით მკურნალობაზე გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში, რომელთაც თირკმელების დისფუნქცია აქვთ, ანუ ეს ის პაციენტებია, რომლებიც უდიდეს სარგებელს იღებენ ნებივოლოლით მკურნალობისგან.

მეორე ქვეჯგუფში SENIORS-ის მონაცემების ანალიზით შეისწავლეს ნებივოლოლის გავლენა წონის კლებასა და კარდიულ კახექსიაზე, რომელიც გულის უკმარისობის უმძიმეს გართულებას წარმოადგენს და დაკავშირებულია სიკვდილობის ძალიან მაღალ ხარისხთან. აღმოჩნდა, რომ ნებივოლოლი სარწმუნოდ აქვეითებს სიკვდილობის ან 5%-ზე მეტად წონის კლების გაერთიანებულ საბოლოო წერტილს. ნებივოლოლს აღენიშნება წონის კლებაზე აშკარად დამოუკიდებელი ზეგავლენა, რაც მიუთითებს, რომ ავადმყოფთა გადარჩენაზე ნებივოლოლის მოქმედების მექანიზმი ნაწილობრივ კარდიული კახექსიისგან დაცვის გზითაც ხორციელდება.

და ბოლოს, გაკეთდა შემდეგი ანალიზი გულის უკმარისობის მქონე ხანდაზმული პაციენტების ნებივოლოლით მკურნალობის ხარჯეფექტურობის შესასწავლად. შეისწავლეს ნებივოლოლით მკურნალობის შედეგად დამატებული სიცოცხლის წლების ან დამატებული ხარისხიანი სიცოცხლის წლების (QALY) ღირებულება სტანდარტული მეთოდის გამოყენებით. რაც უფრო ნაკლები იხარჯება QALY-ს მატებაზე, მით უფრო ხარჯეფექტურია მკურნალობა. NICE მიხედვით ხარჯეფექტურობის ზღვარს, რომლის ქვევითაც მკურნალობა ეკონომიურად ეფექტურია წარმოადგენს QALY-ს მატების ღირებულება ტოლი ან ნაკლები დაახლოებით 30,000 ევროზე.

გამოყენებული იყო ხარჯეფექტურობის შეფასების ინდივიდუალური მოდელირების მეთოდი, რაც ემყარება მარკოვის მოდელს. ანალიზით დადგინდა, რომ ნაზარდი ღირებულება ვლინდებოდა იმ პაციენტებში, რომლებიც 1,720 ფუნტი სტერლინგის ნებივოლოლს იღებდნენ; სიცოცხლის წლების ზრდა შეადგენდა 0.83-ს, ხოლო QALY-ს ხარისხიანი სიცოცხლის წლებისა – 0.65-ს.

ამგვარად, ხარჯეფექტურობის ზრდის ფარდობა შეადგენდა დაახლოებით 2,000 ფუნტს (ან დაახლოებით 3,000 ევროს) სიცოცხლის ერთ წელზე და დაახლოებით 2,720 ფუნტს (ან 3,900 ევრო) ხარისხიანი სიცოცხლის წელზე QALY-ზე (ნახ. 5).



ნახ. 5. გულის უკმარისობის მქონე ხანდაზმულ პაციენტთა ნებივოლოლით მკურნალობის ხარჯეფექტურობა მაღალია სტანდარტულ მკურნალობასთან შედარებით:

- ნაზარდის ღირებულება £1,720
- ცხოვრების წლების ნაზარდი 0.831
- ხარისხიანი წლების ნაზარდი (QALY) 0.649
- ეკონომიური ეფექტურობის ნაზარდის ფარდობა:

- £2,069 (95%CI 1,947-დან 2,217-მდე) (€3,000) სიცოცხლის წელზე
 - £2,670 (95%CI 2,475-დან 2,918-მდე) (€3,871) QALY-ზე.

NICE-ის ეკონომიური ეფექტურობის ზღვარი დაახლოებით 30,000 ევროა; შუალედი 30,000-დან 40,000 ევრომდე პოტენციურად ხარჯეფექტურად ითვლება. 30,000-ის ფარგლებში ნებივოლოლი გაცილებით უფრო ხარჯეფექტურია, ვიდრე მრავალი სხვა სახის მკურნალობები: მწვავე კორონარული სინდრომის დროს კლოპიდოგრელისთვის ის შეადგენს 12,000 ევროს QALY-ზე; მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ აკლერენონისთვის არის 10,000-20,00 ევრო; გულის რესინქრონიზაციისთვის - 10,000-40,000 ევრო (ნახ. 6).

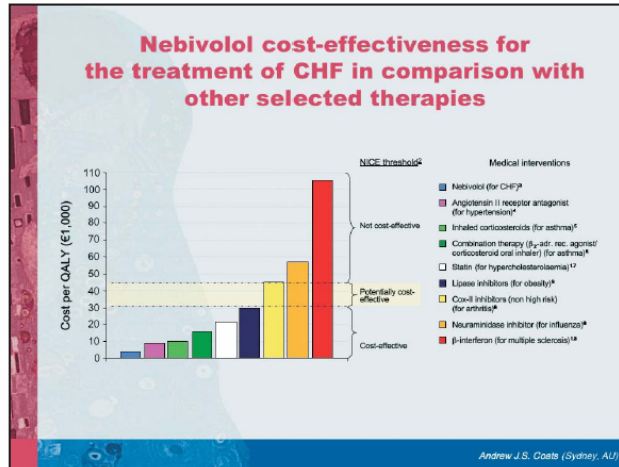


Fig. 6. The cost-effectiveness of nebivolol compares favourably with that of other established medical therapies.

ნახ. 6 ნებივოლოლის ხარჯეფექტურობა უფრო მაღალია სხვა ფართოდ დანერგილ მედიკამენტურ მკურნალობებთან შედარებით ნებივოლოლის ეკონომიური ეფექტურობა გულის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობაში სხვა სახის მკურნალობებთან შედარებით:

- ნებივოლოლი
- ანგიოტენზინ II რეცეპტორის ანტაგონისტი (ჰიპერტენზიისთვის)
- ინჰალაციური კორტიკოსტეროიდები (ბრონქული ასთმისთვის)
- კომბინირებული მკურნალობა (β₂-ადრენერგ. რეცეპტ. აგონისტები, კორტიკოსტეროიდები ორალური, ინჰალაციური) (ბრონქული ასთმისთვის)
- სტატინები (ჰიპერქოლესტეროლემიისთვის)
- ლიპაზას ინჰიბიტორები (სიმსუქნისთვის)
- ცოგ-2 ინჰიბიტორები (არა მაღალი რისკის) (ართრიტისთვის)
- ნეირამინიდაზას ინჰიბიტორები (გრძობისთვის)
- β-ინტერფერონი (გაფანტული სკლეროზისთვის)

დასკვნა, შეიძლება ითქვას, რომ ნებივოლოლი კლინიკურად და სტატისტიკურად სარწმუნოდ ეფექტურია ნებისმიერი მიზეზით განპირობებული სიკვდილობისა და კარდიოვასკულური ჰოსპიტალიზაციის შემცირების თვალსაზრისით გულის უკმარისობის მქონე ხანდაზმულ პაციენტთა კოჰორტაში. ზოგად პოპულაციაში ასეთი პაციენტები ტიპურია გულის უკმარისობისთვის.

ნებივოლოლის სასრგებლო მოქმედება ნებისმიერი მიზეზით განპირობებული სიკვდილობისა და კარდიოვასკულური მიზეზით ჰოსპიტალიზაციის გაერთიანებულ საბოლოო წერტილზე ერთნაირია სხვადასხვა ქვეჯგუფში (მამაკაცი/ქალი, შენარჩუნებული/დაქვეითებული განდევნის ფრაქცია, ძალიან ხანდაზმული/ხანდაზმული).

უფრო მეტიც, ნებივოლოლი უაღრესად ხარჯეფექტური არჩევანია ხანდაზმულ გულის უკმარისობის მქონე პაციენტთა მკურნალობისათვის. გულის უკმარისობის მქონე ზოგად პოპულაციაში ნებივოლოლის ხარჯეფექტურობის შესახებ ამ კვლევის დასკვნის გარეშეც ცხადია, რომ არის მისი გამოყენების უფრო ფართო პოტენციალი და უზარმაზარი დანახოვები და ამისთვის არ არის საჭირო წინასწარი ფართო გამოკვლევები.

Clinical Outcomes and Cost-Effectiveness of Strategies in the Managements of chronic Heart Failure

Andrew J.S. Coats

Faculty of Medicine, University of Sydney, Australia

In conclusion, it can be said that nebivolol provides a clinically and statistically significant benefit in terms of all-cause mortality and cardiovascular hospitalization in an elderly cohort of heart failure patients representative of the general population of heart failure patients in the community. The benefit of nebivolol on this combined end-point is consistent among different subgroups (male/female, preserved/reduced ejection fraction, very elderly/elderly).

Furthermore, nebivolol is an extremely cost-effective treatment option for heart failure in the general elderly population without even taking into account that since it is efficacious across the general heart failure population, there is potentially wider uptake and greater savings from the fact that such extensive investigations may not be needed prior to treatment.

Sternal Wound Infection after Coronary Bypass Surgery: Treatment and Outcomes

V.Gapagov, K.Musayev, A.Mamedov.*

The third department of surgical diseases, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan.

**The department of cardiovascular surgery, Central Clinical Hospital, Baku, Azerbaijan.*

Introduction. Sternal wound complications, including dehiscence and infection, occur in 1% to 3% of patients undergoing cardiac surgery [1–4]. They remain a significant source of mortality, and treatment entails extended hospitalization(s), long-term antibiotics, multiple operative procedures and high cost. Continuous antibiotic irrigation and debridement has been the primary therapeutic option for years, allowing secondary refixation of the sternum [8]. Before 1980 debridement and sternal rewiring was the preferred approach but was associated with high mortality and failure rates [5, 6]. Treatment strategy changed with the introduction of muscle flap coverage without sternal closure [7], and this became the approach of choice for deep sternal wound infections (DSWI). However, the absence of sternal integrity makes subsequent reoperation difficult, particularly for coronary artery bypass grafting (CABG). Our surgical approach varied according to surgeon preference, thus enabling us to evaluate treatment of SWI with sternal preservation.

Methods. Between July 2001 and July 2006, 870 sternotomies had been performed in patients undergoing coronary artery bypass surgery at cardiac surgery department in Central Clinical Hospital. Outpatient records of patients with sternal wound complications were reviewed. Sternal wound infections were characterized as following: superficial, deep, or organ/space surgical site infections [8] and codified according to classification of El Oakley and colleagues [9]. Patients were grouped according to intention to treat at the time of the definitive diagnosis of a superficial or a deep sternal wound complication, into sternal preservation (heal by secondary) and primary close with debridement and mediastinal drainage.

All patients received standardized preoperative intravenous antibiotics (first generation cephalosporin) within 1 hour of operation and for the next 72 hours. Infectious disease specialists were consulted in every case of SWI. Patients were cared for on the cardiothoracic surgery service until healed. All open wounds underwent wet to dry saline dressings until the skin was closed.

Data collected included patient demographics, preoperative risk factors, intraoperative details, all postoperative complications and mortality, treatment schemes for wound complications, and final

outcomes. Death at any time during hospitalization was counted as hospital mortality. Microbiology data were available for each patient.

Sternal complications were categorized as follows:

1. uninfected dehiscence (El Oakley class 1),
2. superficial wound infections without sternal instability (El Oakley class 2A),
3. DSWI with or without dehiscence (El Oakley class 2B).

Follow-up data included date of last follow-up, current wound status, and cause of death, if any. Infection time was defined as the duration of time between diagnosis of the infection and documentation of a completely healed wound in the outpatient clinic. Statistical calculations were performed with SPSS.

Results. In 5 years, 870 patients underwent CABG procedures. Sternal complications developed in 22 patients (2.5%) comprising 10 (45.5%) superficial wound infections (El Oakley class 2A), and 12 (54.5%) DSWI (El Oakley class 2B). There were no hospital deaths in these patients. Risk factors for sternal complications (Table 1) are similar to those reported by others [3, 4]. Patients with SWI were: approximately 3 years older (58.8 vs 55.7 years), and more male gender (95.5% vs 84.4%). They also had more comorbid conditions (diabetes [31.8% vs 30.0%], PVD [9.1% vs 8.0%], COPD [36.6% vs 11.5%], severity of disease [68.8% vs 41.9%]), and anamnesis of MI (68.8% vs 41.9%) than did patients without mediastinitis. Patients with mediastinitis also were more likely to have emergency (27.3% vs 11.7%) priority of surgery.

Table 1. Patient and Disease Characteristics

Patient or Disease Characteristics	Mediastinitis	Without mediastinitis
No. of patients	22	870
Age (mean years)	58.8	55.7
Gender (% female)	4.5	15.6
Unstable angina (mean %)	48.8	53.4
Anamnesis of MI (% yes)	8.3	6.9
Peripheral vascular disease (%)	22.8	16.0
Diabetes (% yes)	31.8	30.0
COPD (% yes)	36.6	11.5
A.Hipertension (% yes)	27.3	44.0
CPB time (min.)	169.1	131.1
AKK time (min.)	85.0	61.0
Priority at surgery (% yes)		
Elective surgery	72.7	83.8
Emergency surgery	27.3	11.7
BITA	13.6	7.4

Significant operative risk factors include more time of CPB, AKK, emergency surgery and bilateral internal thoracic artery use. The sole postoperative risk factor was the presence of pulmonary complications.

Superficial Sternal Wound Infection (El Oakley Class 2A) Ten patients were initially diagnosed with superficial wound infections. Four (40.0%) subsequently proved to be DSWI. These 4 patients' wound was opened, skin and subcutaneous tissue were debrided, primary closed and antibiotics were administered. Six patients were treated with antibiotics and wounds underwent wet to dry saline dressings until the skin was closed. The mean interval between their cardiac operation and presentation with infection was 4 days, with an average infection time of 20 days.

Deep Sternal Infection (El Oakley Class 2B) There were 12 (54.5%) DSWIs, including 10 (83.3%) infected dehiscence and 2 (16.7%) pure deep infections. Management for these more serious infections evolved over the study period. All patients with major sternal complications were treated in a multidisciplinary approach that included cardiothoracic surgeons, infectious disease specialists. All received 4 to 6 weeks of intravenous antibiotic therapy based on bacteriology results. First choice the preferred surgical treatment was sternal preservation. Sternal preservation was not failed in any patients. Continuous mediastinal irrigation and omental flaps were not used. Muscle flaps and other reconstructive procedures were used when it was apparent sternal preservation had failed. The spectrum of organisms encountered was similar to other reports. *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative staphylococcus predominated. There was no significant difference in outcome based on organism, though multiresistant organisms such as methicillin-resistant *S. aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* were infrequent. The hospital length of stay for the two treatments of SWI was the same.

Comment. Our management of SWI historically included sternal preservation (debridement, drainage, and sternal wire reclosure, leaving the skin and subcutaneous tissue to heal by secondary intention). We demonstrated similar lengths of stay for these strategies, but the open sternum with surgical procedure required more attention and the mean infection time was significantly longer. No patients with DSWI died.

Efforts to improve the historically high mortality associated with DSWI [6, 7] led to the use of catheter irrigation of the mediastinum [10, 11]. The introduction of muscle flap coverage of the mediastinum without sternal rewiring [7] improved mortality and led to the rapid adoption of this technique. Because of our positive experience with sternal preservation as a treatment of DSWI, we did not use catheter irrigation and were slow to adopt the open sternum until the past 7 years.

A major disadvantage with the open sternum with flap approach is the loss of sternal integrity. Reoperation is difficult, particularly for CABG patients. Although better lipid management [12], multiple arterial grafts [13], and the introduction of drug-eluting stents [14] may reduce the need for reoperative cardiac surgery, it will never disappear completely. Any thoracic surgeon who has faced reoperative CABG surgery in a patient who has previously had muscle flap coverage without sternal closure can attest to the difficulty this situation poses. In all cases, preservation of the sternum is a service to the patient, particularly if reoperation in the future is a possibility.

Our review identifies current smoking, treatment for COPD, diabetes, and a history of severity of patients disease at a higher risk for postoperative sternal wound infection. Intraoperatively, time of operation and bilateral internal mammary grafting were significant. These data are strikingly similar to those reported by Borger and colleagues [15], that they and in our experience found that male sex was a highly significant risk factor for DSWI.

The Parisian Mediastinitis study group found, as did we, significantly higher infection rates with bilateral internal mammary grafting [16]. Another recent review emphasized appropriate timing of antimicrobial prophylaxis, control of preoperative blood glucose levels, and the avoidance of staple use in patients with normal body mass index [17]. We have had no experience with the vacuum-assisted closure systems for DSWI recently reported [19].

Not closing the sternum makes it very difficult, if not impossible, to perform a reoperation because of the absence of a plane between the heart and sternum. With sternal reclosure, reoperation is easier. We demonstrated that for most patients with DSWI, reclosing the sternum and allowing the skin and subcutaneous tissue to heal by secondary intention is effective and will allow a safer cardiac reoperation, when necessary. Bray and colleagues reported this approach in 1996; they had success in 12 of 17 patients with simple débridement and rewiring [21].

In patients where sternal preservation is not successful, conversion to open sternum with muscle flap closure remains an option. One potential limitation of this study is that the two treatments were largely consecutive, not concurrent. Although a retrospective analysis, it is likely that the parity of results is not because of general improvements over time, but rather the merits of the sternal preservation method that was most prevalent in the earlier years of the series.

Conclusion. Patients with superficial sternal wound infections don't always need to close procedure. Most will heal with simple drainage and antibiotics; however, approximately 10% will ultimately prove to be deep infections that require more complex care.

Patients suffering major sternal complications should be treated in a multidisciplinary fashion with the involvement of both surgeons and infectious disease specialists. Most can be treated by open débridement, drainage, and sternal reclosure. If, upon exploration the patient has an apparent uninfected dehiscence, sternal rewiring with primary skin and subcutaneous tissue closure is appropriate. Patients with infection can be treated either by drainage, rewiring the sternum, and staged muscle flap closure, or by allowing the skin and subcutaneous tissue to heal by secondary intention. Our data demonstrate that preservation of the sternum will succeed in most; they will have shorter time to healing and a lower risk of future cardiac reoperation. Open sternum with muscle flap coverage should be reserved for precardiotomy wound compromise (radiation or steroids), obvious severe sternal necrosis precluding rewiring, or for those who fail initial sternal preservation attempts.

Инфицирование стерномических ран после Аорто-Коронарной шунтирование: лечение и результаты

V.Gapagov, K.Musayev, A.Mamedov.*

The third department of surgical disease, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan.

**The department of cardiovascular surgery, Central Clinical Hospital, Baku, Azerbaijan*

ВВЕДЕНИЕ: Инфицирование стерномической раны (ИСР)- серьезное осложнение после сердечных хирургических процедур. Мы изучали факторов риска и сравнили результаты вторичного заживления ран с агрессивной хирургической тактикой ведения раны.

МЕТОДЫ: Между июлем 2001 и июлем 2006, 870 стерномии были выполнены в пациентах проведенном Аорто-Коронарной шунтирование(АКШ) в отделе кардиохирургии в Центральном Клиническом Больницы г.Баку. Были рассмотрены показатели истории болезни этих пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ: В течении 5 лет, из 870 пациентов перенесших операцию АКШ инфицирование постстерномической раны наблюдалось у 22 (2.5%) пациентах. Из них у 10 (1.15%) пациентах отмечалось поверхностное инфицирование (тип 2А El Oakley), у 12 (1.38%) пациентах глубокое инфицирование раны (ГИСР) (типе 2В El Oakley). Внутригоспитальной смертность не было отмечено. Факторы риска ИСР подобны другими литературам. 4 из поверхностной инфицированных ран (40.0%) осложнились в ГИСР. Все 4 из 10 больных были подвергнуты агрессивному хирургическому ведению раны, с последующем зашиванием раны. Оставшиеся 6 больных подвергнуты консервативному ведению раны с каждодневной перевязкой и внутривенным применением антибиотика до тех пор пока кожа не будет закрыта. У 10 (83.3%) больных из ГИСР отмечалось инфицирование раны с расхождением краев грудины, а у 2-х (16.7%) отмечалось выделения гноя из глубжележащих тканей. У больных ГИСР предпочиталось хирургический иссечения краев раны, с сохранением целостности грудины. Все получили от 4 до 6 недели внутривенной антибиототерапии основанной на результатах бактериологического исследование.

ОБСУЖДЕНИЕ: Все пациенты с ПИСР и ГИСР должны быть обследованы мультидисциплинарным способом с вовлечением как хирургов, так и специалистов по инфекционного заболевания. У больных ГИСР хирургическое ведение раны укорачивает время лечения и делает последующие реоперацию более безопасным.

References:

1. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Sternal wound complications after isolated coronary artery bypass grafting: early and late mortality, morbidity and cost of care. *Ann Thorac Surg.* 1990;49:179–187
2. Ehrenkranz NJ, Pfaff SJ. Mediastinitis complicating cardiac operations: evidence of postoperative causation. *Rev Infect Dis.* 1991;13:803–814
3. Borger MA, Rao V, Weisel RD, et al. Deep sternal wound infection: risk factors and outcomes. *Ann Thorac Surg.* 1998;65:1050–1056
4. Gardlund B, Bitkover CY, Vaage J. Postoperative mediastinitis in cardiac surgery—microbiology and pathogenesis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;21:825–830
5. Grossi EA, Culliford AT, Krieger KH, et al. A survey of 77 major infectious complications of median sternotomy: a review of 7,949 consecutive operative procedures. *Ann Thorac Surg.* 1985;40:214–223
6. Serry C, Bleck PC, Javid H, et al. Sternal wound complications: management and results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980;80:861–867
7. Jurkiewicz MF, Bostwick J, Hester TR, Bishop JB, Craver J. Infected median sternotomy wound: successful treatment by muscle flaps. *Ann Surg.* 1980;191:738–744
8. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1992;13:606–608
9. El Oakley RM, Wright JE. Postoperative mediastinitis: classification and management. *Ann Thorac Surg.* 1996;61:1030–1036
10. Scully HE, Leclerc Y, Martin RD, et al. Comparison between antibiotic irrigation and mobilization of pectoral muscle flaps in treatment of deep sternal infections. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985;90:523–531
11. Rand RP, Cochran RP, Aziz S, et al. Prospective trial of catheter irrigation and muscle flaps for sternal wound infection. *Ann Thorac Surg.* 1998;65:1046–1049
12. Motwani JG, Topol EJ. Aortocoronary saphenous vein graft disease. Pathogenesis, predisposition and prevention. *Circulation.* 1998;97:916–931
13. Lytle BW, Blackstone EH, Loop FD, et al. Two internal thoracic artery grafts are better than one. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;117:855–887
14. Morice M-C, Serruys PW, Sousa JE, et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent for coronary revascularization. *New Engl J Med.* 2002;346:1773–1780
15. Borger MA, Rao V, Weisel RD, et al. Deep sternal wound infection: risk factors and outcomes. *Ann Thorac Surg.* 1998;65:1050–1056
16. The Parisian Mediastinitis Study Group. Risk factors for deep sternal wound infection after sternotomy: a prospective, multicenter study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;111:1200–1207
17. Trick WE, Scheckler WE, Tokars JI, et al. Modifiable risk factors associated with deep sternal site infection after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;119:108–114
18. Furnary AP, Zerr KF, Grunkemeier GL, Starr A. Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep chest wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:352–360
19. Fleck TJ, Fleck M, Moidl R, et al. The vacuum-assisted closure system for the treatment of deep Sternal wound infections after cardiac surgery. *Ann Thor Surg.* 2002;74:1596–1600
20. Arnold PG, Lovich SF, Pairolero TC. Muscle flaps in irradiated wounds: an account of 100 consecutive cases. *Plast Reconstruct Surg.* 1994;93:324–327
21. Bray PW, Mahoney JL, Anastakins D, Yao JKY. Sternotomy infections: sternal salvage and the importance of sternal stability. *Can J Surg.* 1996;39:297–301

Тромбэндокрдит Постинфарктной Аневризмы Левого Желудочка: Методы Хирургического Лечения

***В.Б.Симоненко, И.А.Борисов, А.Н. Блеткин,
Е.В. Гайдукова, М.Ю.Уйманова, Т.В.Диева, Д.Д.Савичев
Кардиохирургический Центр при 2 Центральном Военном Клиническом Госпитале им. П.В.
Мандрыка, Москва, РФ***

Развитие аневризмы левого желудочка (ЛЖ) является наиболее частым механическим осложнением острого инфаркта миокарда [9,15,17]. Процесс ремоделирования при формировании постинфарктной аневризмы левого желудочка (ПАЛЖ) начинается в ближайшие часы после острого инфаркта миокарда как результат дилатации инфарцированного участка (стадия раннего ремоделирования, первые 72 часа), и продолжается в более отдаленном периоде, как следствие истончения сформированного рубца (стадия позднего ремоделирования) [9,19].

Некроз кардиомиоцитов, активация каскада биохимических реакций в раннем постинфарктном периоде обуславливают значительные изменения механических свойств миокарда, его архитектоники, приводят к различным деформациям, возникающим при асинергичной кинетике стенок, нарушению стереометрических соотношений в полости левого желудочка. Все это создает условия для образования тромба. Тромб в левом желудочке после ОИМ находят у 40-50% больных после трансмурального ОИМ [5,15,21].

Своевременная адекватная терапия может способствовать уменьшению объема тромба вплоть до полного его исчезновения. Исчезновение тромба из полости ЛЖ может быть связано с его отрывом и эмболией (даже при отсутствии клинической картины) [15]. Кроме того, ОИМ может также осложниться развитием инфекции в виде абсцесса в стенке ЛЖ, пристеночного эндокардита или тромбэндокардита [18].

Материалы и методы: В период с 1992 по 2009 гг. были оперированы 416 больных по поводу постинфарктной аневризмы ЛЖ. Тромб в полости ЛЖ был обнаружен у пациентов 174 (41,8%) (рисунок №1).

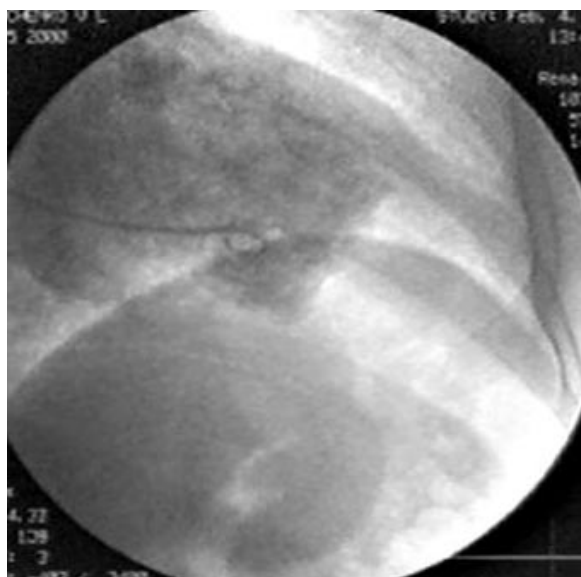


Рисунок №1. Вентрикулограмма: признаки тромба (указано стрелкой) в области верхушки ЛЖ.

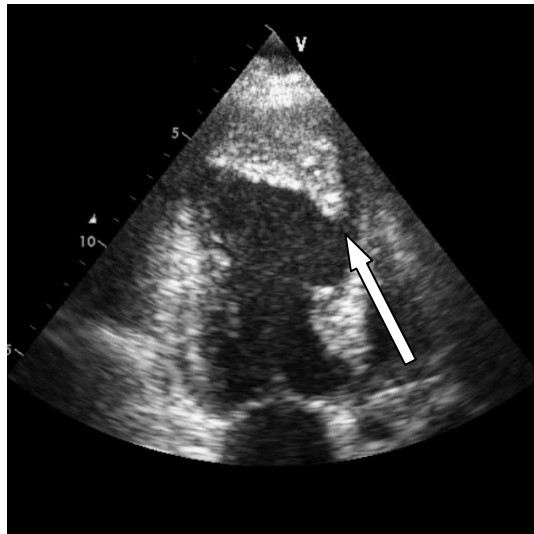


Рисунок №2.

Эхокардиография: тромб (указано стрелкой) в области верхушки, передне-боковой стенки ЛЖ с флотирующим фрагментом в области МЖП

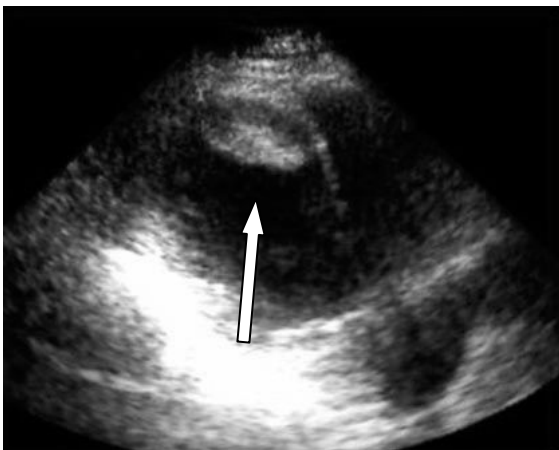


Рис. №3

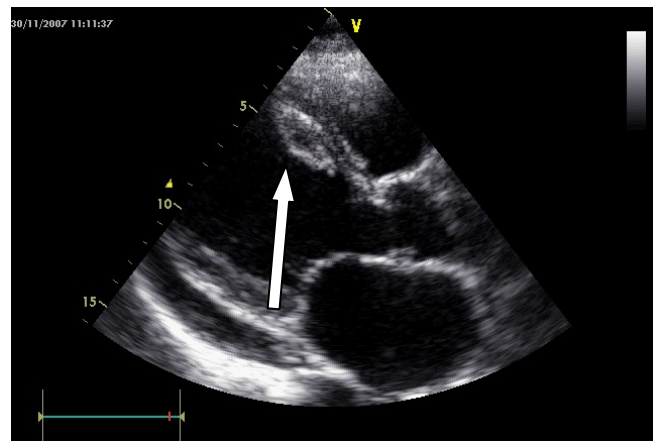


Рис. №4

У 14 больных на основе данных анамнеза и обследования был вынесен диагноз: тромбированная постинфарктная аневризма левого желудочка, осложненная тромбэндокардитом (6,9% от числа больных с тромбом в полости ЛЖ). Возраст пациентов с постинфарктной аневризмой левого желудочка колебался от 42 до 70 лет. Все больные были лица мужского пола. Длительность анамнеза ИБС в среднем составила 8,2 месяца. Пациенты поступали в клинику после перенесенного острого инфаркта миокарда через 3-120 месяцев (в среднем через 18,9 месяцев). У всех больных ишемическая болезнь сердца была не единственным заболеванием. Наиболее частыми из сопутствующих болезней были сахарный диабет, заболевания желудочно-кишечного тракта, хронические заболевания легких, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. Объем лабораторного и инструментального обследования поступивших в клинику больных, кроме общепринятых исследований включал в себя и «специфические» кардиологические методы. Всем пациентам выполнялась эхокардиография: при этом особое внимание обращали на качественный и количественный анализ асинхронии региональной кинетики стенок левого

желудочка. В зависимости от объема и характера поражения стенки левого желудочка имели, как дискинетичные, так и akinетичные сегменты. Отдельное внимание уделялось локализации, структуре и степени флотации тромботических масс (рисунки №2-4). Оценку жизнеспособности миокарда осуществляли с помощью однофотонной эмиссионной томографии (ОЭКТ) с ^{99m}Tc-метоксиизобутилизонитрилом (МИБИ). По результатам сцинтиграфии определяли наличие, локализацию, характер и величины дефектов перфузии, средний процент аккумуляции индикатора в секторах с уменьшенной концентрацией радиофармпрепарата (процент накопления), индекс дефектов перфузии (рисунки №5-6). С целью уточнения локализации постинфарктных рубцов, тромбов, нарушений геометрии левого желудочка больным выполнялась магнитно-резонансная томография камер сердца (рисунки №7-8).

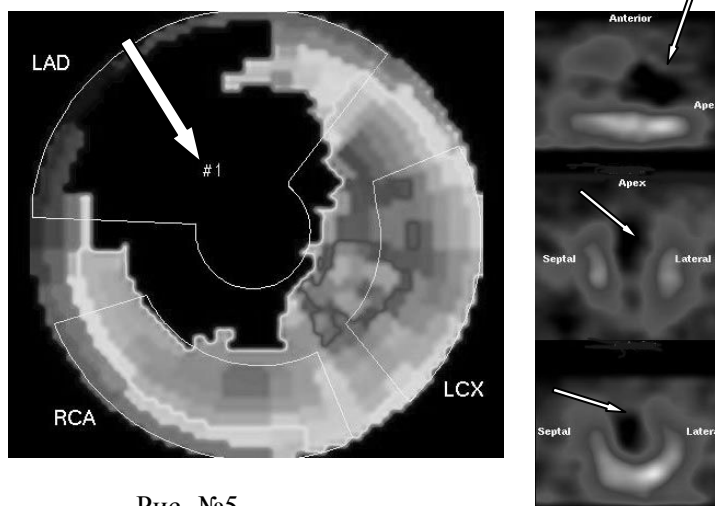


Рис. №5

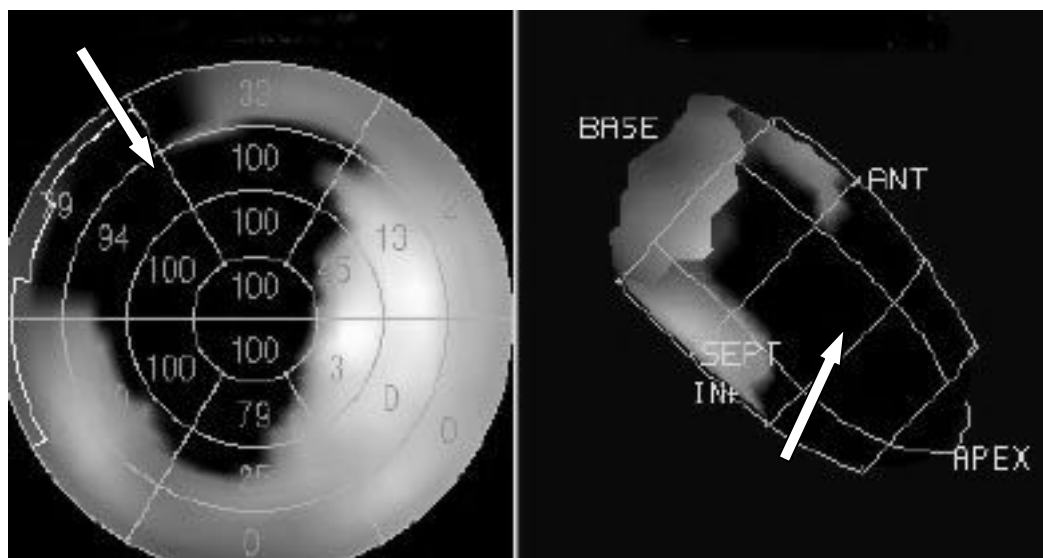


Рис. №6

Результаты: Основными жалобами всех пациентов при поступлении в клинику были: боли за грудиной и в левой половине грудной клетки, купируемые приемом нитропрепаратов, сердцебиение, подъемы артериального давления. Все пациенты отмечали жалобы на выраженную одышку. Признаки декомпенсации кровообращения при поступлении отмечены у всех больных - IV ф.к. NYHA и 2а-2б стадиям НК (таблица №1). Это объясняется сочетанием выраженной стенокардии и застойной сердечной недостаточности у этих больных. По данным коронарографии у 11 пациентов имело место мультифокальное поражение венечного русла, в то время как изолированные стенозы венечных артерий отмечались всего у 3 больных.

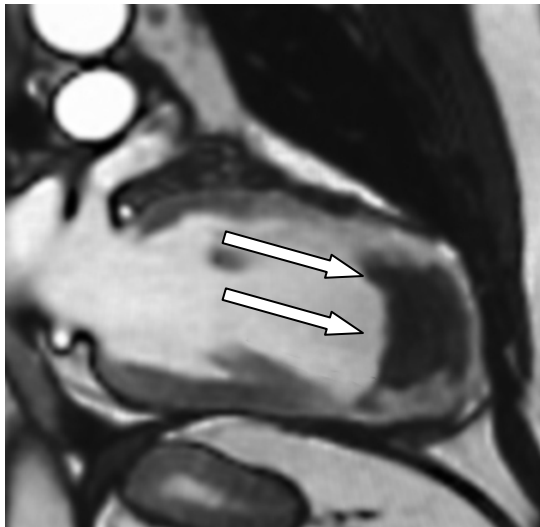


Рис №7



Рис №8

Таблица №1. Характеристика больных до операции.

		Число больных (N-14)
Стенокардия	2 ф.к.	1
	3 ф.к.	4
	4 ф.к.	9
Недостаточность кровообращения	2-А ст.	6
	2-Б ст.	8
Частая желудочковая экстрасистолия		3
Субфебрильные подъемы температуры тела (в анамнезе)		11
Лейкоцитоз ($10,0-12,0 \times 10^9/\text{л}$)		8
Увеличение СОЭ (до 30 мм/ч)		10
ОНМК (в анамнезе)		2
Артериальная гипертензия 3 ст		12
Острое нарушение мозгового кровообращения (в анамнезе)		2
Спленомегалия		6

Периоды субфебрильной температуры, общая слабость и недомогание в анамнезе отмечали 11 больных. У 8 пациентов на момент поступления в клинику отмечалось увеличение уровня лейкоцитов и СОЭ, а у 2-х с момента поступления происходило прогрессивное увеличение числа лейкоцитов (до $15,0-16,0 \times 10^9/\text{л}$ на момент операции). Острое нарушение мозгового кровообращения (ишемического генеза) в анамнезе отмечалось у 2 больных (таблица №1).

Общеизвестно, что развитие аневризмы приводит к изменению объема полости левого желудочка. У всех больных отмечено увеличение объемных характеристик левого желудочка (таблица №2). Снижение сократимости левого желудочка также отмечалось у всех пациентов. Объем тромботических масс составлял от 22 до 51 мл, при этом признаки флотации отмечались у 8

больных, признаки расслоения (неоднородности тромба) до операции были выявлены у 10 больных (рисунки №2,3,7,8).

Окончательно диагноз тромбэндокардит был подтвержден у всех больных во время операции. При ревизии у всех больных выявлена большая аневризма левого желудочка с распространением на верхушку, переднебоковую стенку ЛЖ и межжелудочковую перегородку (МЖП).

Таблица №2. Данные эхокардиографии до операции.

Пациент	КСО (мл)	КДО (мл)	ФВ (%)	Признаки флотации / неоднородности тромба	Объем тромба (мл)	Диаметр основания аневризмы (см)
№1	115	197	42	+ / +	32	5,2
№2	121	187	35	0 / +	43	4,8
№3	110	155	29	+ / 0	22	4,5
№4	124	210	41	0 / +	37	5,5
№5	144	212	32	+ / 0	35	5,6
№6	153	227	33	0 / +	40	6,0
№7	96	166	42	+ / 0	26	4,5
№8	114	186	39	+ / 0	30	5,0
№9	104	162	36	+ / +	34	4,6
№10	92	156	41	0 / +	46	5,0
№11	202	285	29	0 / +	51	6,7
№12	120	204	41	+ / +	34	5,5
№13	108	192	44	0 / +	38	4,5
№14	180	295	39	+ / +	50	6,5

Во всех случаях был выявлен слоистый тромб (различной степени организации) (рисунки №11,12) с участками распада (обычно в области верхушки), откуда сразу же после вентрикулотомии отмечалось поступление мутной непрозрачной жидкости (рисунок №9). В 11 случаях отмечалось распространение тромботических масс до уровня средней части межжелудочковой перегородки, а у двух пациентов имелись два отдельных тромба: один в области верхушки, второй с основанием на МЖП (рисунок №4). После выполнения тромбэктомии, у 5 больных были выявлены язвенные изменения эндокарда в области МЖП (рисунок №13). У двоих пациентов были выявлены абсцессы в области МЖП (рисунок №10). Следующим этапом выполнялась резекция рубцовых тканей, с обязательным иссечением участков пораженного эндокарда и санация полости ЛЖ растворами антисептиков.

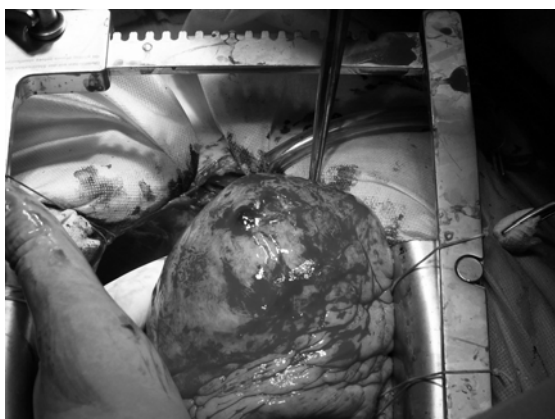


Рис. №9



Рис. №10

Обширность рубцовых полей и их локализация являлись основой для определения хирургической тактики. При этом основной целью было максимальное восстановление физиологической формы ЛЖ (адекватное хирургическое моделирование). Нами применялись

комбинированная эндовентрикулопластика по методам V. Dor (1984; 1989), D.Cooley (1989) и A. Calafiore (2004) (4,5,10). Линейная пластика выполнялась одному больному, у всех остальных выполнялась эндовентрикулопластика (таблица №3) (рисунки №14-17).

В связи наличием недостаточности митрального клапана 2-3 ст. в четырех случаях выполнялась шовная пластика митрального клапана. Завершающим этапом операции было выполнение аорто - и маммарокоронарного шунтирования в максимально необходимом объеме. В среднем на одного пациента было выполнено 3,1 дистальных анастомоза. При этом шунтирование пораженной передней межжелудочковой артерии (внутренняя грудная артерия) было выполнено во всех случаях.

Таблица №3. Виды пластики левого желудочка.

Вид пластики	Число больных
Линейная	1
V. Dor (1984)	1
V. Dor (1989)	6
D.Cooley (1989)	2
V.Dor (1989) - A.Calafiore (2004)	4

В этой группе оперированных пациентов случаев госпитальной летальности не было.

В отдаленном периоде (6 месяцев -10 лет) наблюдались 10 человек, с одним пациентом связь была потеряна (изменение места жительства). Двое больных погибли через 25 и 38 месяцев после операции (прогрессирующая сердечная недостаточность, ишемический инсульт).

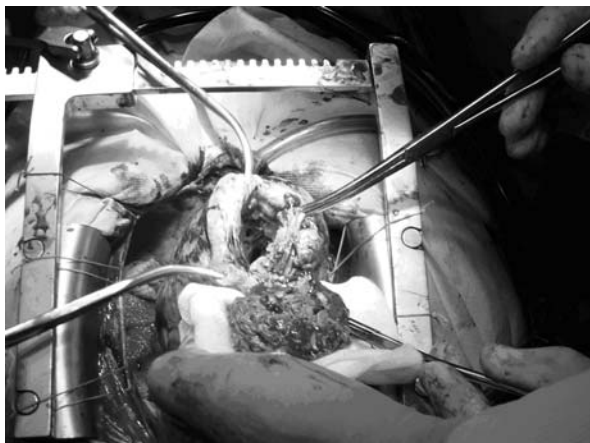


Рис. №11



Рис. №12

Клиническое наблюдение: Больной N, 50 лет, поступил в кардиохирургический центр 2 ЦВКГ им. П.В. Мандрыка с жалобами на периодически возникающее ощущение тяжести в области сердца и одышку, связанными с физическими нагрузками (ходьба до 200 м, подъем на второй этаж). Двумя месяцами ранее – дебют ишемической болезни сердца: передний трансмуральный инфаркт миокарда с развитием постинфарктной аневризмы. За две недели до поступления в наше учреждение пациентом были отмечены эпизоды субфебрильной лихорадки (до 37.5°C), без катаральных явлений.

При **трансторакальной эхокардиографии** (рисунок №2) была выявлена гемодинамически значимая постинфарктная аневризма левого желудочка, с обширной зоной истончения миокарда и дискинезии. В аневризму вовлечены передневерхушечные и передне-перегородочные сегменты левого желудочка более чем на половину длины межжелудочковой перегородки. При исследовании выявлен тромб, распространяющийся до средней трети межжелудочковой перегородки и заполняющий всю верхушку левого желудочка с наличием флотирующих фрагментов, отмечен выраженный эффект спонтанного контрастирования в нетромбированной части левого желудочка. Центральная митральная регургитация II степени. Отмечалось

значительное расширение полости левого желудочка, с выраженным нарушением насосной функции и значительным изменением геометрии полости. Значения индекса сферичности свидетельствовали о парадоксальном изменении верхушки и средних сегментов: в систолу форма стремилась к шарообразной, а в диастолу становилась более эллипсообразной (таблица №4).



Рис. №13

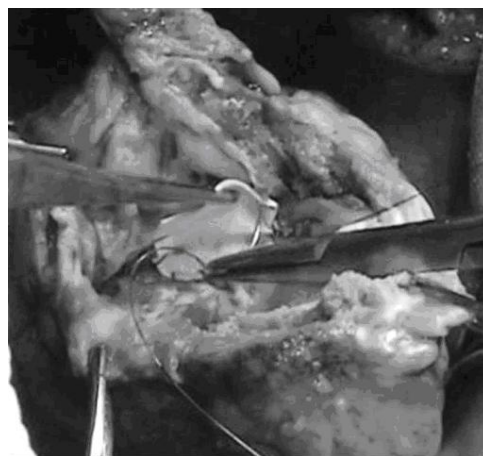


Рис. №14

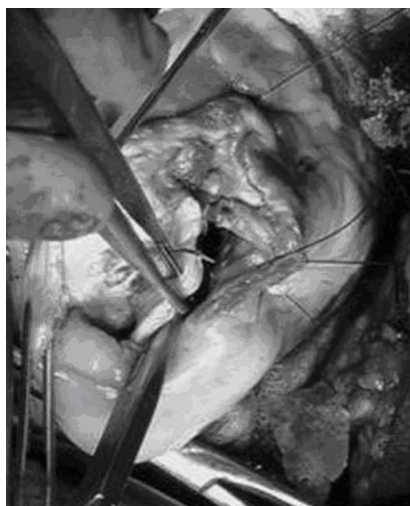


Рис. №15

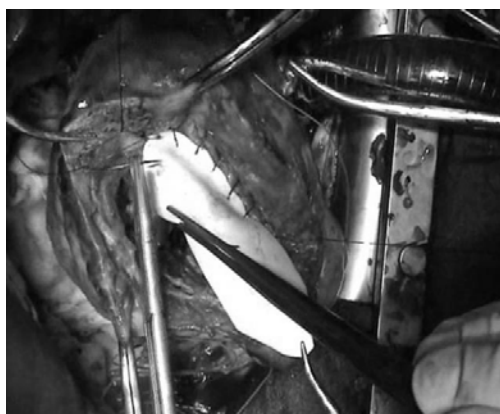


Рис. №16

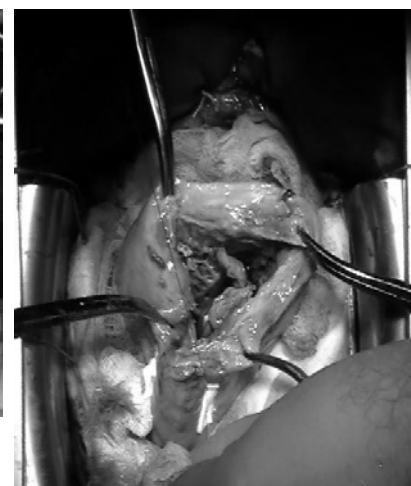


Рис. №17

При **магнитно-резонансной томографии** (рисунок №7): в области верхушки сердца с переходом на переднюю стенку левого желудочка и межжелудочковую перегородку отмечено истончение стенки до 2 мм. Здесь же выявлена зона дискинезии и слоистые тромботические наложения размерами 49 x 32 мм. Диаметр фиброзного кольца 30 мм, глубина коаптации створок МК – 6 мм.

При **коронарной ангиографии** выявлена окклюзия передней межжелудочковой артерии до отхождения первой септальной ветви.

Клинический диагноз: ИБС: стенокардия III ФК. Постинфарктный кардиосклероз. Тромбированная постинфарктная аневризма левого желудочка. Тромбэндокардит. Недостаточность митрального клапана 2 ст. Недостаточность кровообращения II А, IV ФК (NYHA).

В дооперационном периоде пациенту начата внутриаортальная баллонная контрапульсация. Через 80 часов с момента поступления в госпиталь больному была выполнена операция: **резекция постинфарктной аневризмы левого желудочка, комбинированная эндовентрикулопластика по Calafiore -Dor, пластика митрального клапана по Alfieri, маммарокоронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии.**

При интраоперационной ревизии выявлена большая аневризма левого желудочка (диаметр основания 6.5 см) с распространением на верхушку и переднебоковую стенку левого желудочка. Сразу же после вентрикулотомии из полости левого желудочка отмечено поступление густой светлой непрозрачной жидкости без запаха (рисунок №9). Операционное поле отграничено салфетками, смоченными антисептиком, и санировано. В полости левого желудочка в области верхушки с переходом на переднюю стенку и межжелудочковую перегородку обнаружен фиксированный слоистый тромб (50мл в объеме) с участками распада (рисунок №12). Выполнена тщательная тромбэктомия. При дальнейшей ревизии выявлено значительное распространение рубцовых полей по передней стенке левого желудочка (до базальных отделов) и на половину длины истонченной межжелудочковой перегородки; по боковой и задней стенкам левого желудочка рубцы распространялись до основания сосочковых мышц. Санация полости левого желудочка растворами антисептиков, иссечение участка аневризматического мешка (резекция стенки аневризмы). Далее выполнена пластика митрального клапана «край в край» по методу предложенному О. Alfieri (14). Учитывая анатомические особенности распространения рубцов, с целью наиболее адекватного хирургического моделирования, была выполнена комбинированная реконструкция левого желудочка по методам А. Calafiore и V. Dor, с использованием кисетного шва по F. Fonten (4,10,11). После закрытия вентрикулотомного дефекта было выполнено маммароко-ронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии.

При интраоперационной **чреспищеводной эхокардиографии**, после самостоятельного восстановления сердечной деятельности и окончания искусственного кровообращения: митральной недостаточности нет, имеется зона акинезии в области верхушки и прилежащей части передней стенки (зона шва). Динамика данных представлена в таблице №4, обращает на себя внимание увеличение ФВ и уменьшение объемов и размеров полости левого желудочка.

Больной экстубирован через 16 часов после окончания операции. Внутриаортальная баллонная контрапульсация продолжалась в течение 46 часов после окончания операции. По данным показателей центральной гемодинамики отмечено увеличение сердечного индекса с 1,5 л/мин м², до - 3,6 л/мин м².

При **контрольной эхокардиографии** (19-е сутки после операции): митральной недостаточности нет, зона акинезии в области верхушки и прилежащей части передней стенки (зона шва). Отмечено увеличение сократительной способности миокарда, на фоне восстановления геометрических соотношений левого желудочка (таблица №4). Изменения индексов сферичности в области верхушки свидетельствуют о восстановлении конусности ЛЖ.

Несмотря на факт что, посев жидкости из полости левого желудочка роста микрофлоры не выявил, массивная антибактериальная (ванкомицин 2г/сутки) и противовоспалительная терапия (диклофенак 200мг/сутки) была продолжена в течение 16 суток после операции. Госпитальный послеоперационный период протекал без осложнений. Пациент был выписан из стационара на 20-е сутки после операции.

Таблица № 4. Динамика данных эхокардиографического исследования Больного N на этапах лечения.

	До операции	После окончания ИК	На 19 сутки после операции
ФВ (%)	39	48	58
ИКДО (мл/м ²)	138	55	62
ИКСО (мл/м ²)	84	28	24
ИС диас	0,52	0	0,71
ИС сист	0,41	0	0,84
Дл ЛЖ диас (мм)	107	62	75
Ср. ЛА (мм рт ст)	30	0	20
МР	2 степени	0	0

Обсуждение: Свойства как нормально сокращающегося миокарда, так и миокарда после острого инфаркта миокарда гетерогенны, анизотропичны, могут изменяться в каждый следующий момент сердечного цикла и зависят от ряда факторов, основанных на морфологических и физиологических особенностях сердечной мышцы [1,3,7,8,12]. Некроз кардиомиоцитов, изменение ориентации мышечных волокон в раннем постинфарктном периоде, обуславливают значительные изменения механических свойств миокарда, приводят к различным деформациям, возникающим при асинергичной кинетике стенок, нарушению стереометрических соотношений в полости левого желудочка [1,3,9]. Естественно, изменяется процесс внутрижелудочковой гемодинамики, что влечет к нарушению вектора выброса и нарушению формирования спиралевидного тока крови. В полости ЛЖ появляются турбулентные потоки (которые часто регистрируются как эффект спонтанного контрастирования при ЭхоКГ, вентрикулографии, МРТ) [3,6,7,12,16].

Турбулентный кровоток в ЛЖ, на фоне изменения его функциональной архитектоники, стереометрии и асинергии сокращения, приводит к образованию внутрисполостных пристеночных тромбов [2,16]. Объем тромба, зависит от ряда факторов: площади инфаркта, его локализации, состояния системы свертывания крови. Различают следующие виды внутрисполостных тромбов: 1. пристеночные 2. сформированные 3. флотирующие [20]. Степень организации тромба обычно неодинакова, при длительном существовании аневризмы могут встречаться участки кальциноза [21]. Нередки «находки» во время операции, в виде пристеночного тромбоза. Тромб, как правило, имеет неровный контур и неоднородную структуру (малая тромба).

В основе тромбообразования лежат турбулентные потоки крови, которые вызывают механическое повреждение эндокарда, активируя классическую триаду Вирхова [16]. На участках травмированного эндотелия формируются асептические вегетации, состоящие из тромбоцитов и фибрина, что является проявлением асептического пристеночного тромботического эндокардита (тромбоэндокардита). В условиях бактериемии на поверхности этого «слоя агранулоцитоза» может происходить адгезия и размножение микроорганизмов, с формированием классических вегетаций (развитие инфекционного эндокардита). Исследования F.R. Venezio и соавторы (1984) подтвердили, что «свежие» тромбы более склонны к инфицированию, чем старые эндотелизированные [18].

Пристеночный эндокардит чаще возникает при обсеменении измененного участка эндокарда во время бактериемии или фунгеинемии. Кроме этого могут быть и дополнительные факторы развития эндокардита: псевдоаневризмы, пристеночные тромбы, поражение хорд с распространением на эндокард, наличие электродов ЭКС и катетеров, идиопатический субаортальный стеноз, врожденные пороки сердца. Чаще всего флора при пристеночном эндокардите - *staphylococci*, *viridans streptococci*, *Enterococcus spp*, *Salmonella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Bacteroides fragilis*, *Candida spp.*, and *Aspergillus spp.* [13]. В исследованной группе больных при интраоперационных посевах на микрофлору ни в одном случае положительных результатов не получено.

Диагноз пристеночного эндокардита основывается на наличии язвенно-некротических изменений со стороны эндокарда, в которых при пристеночном тромбозе создаются условия для абсцедирования. Частыми проявлениями могут быть эмболии периферических сосудов и спленомегалия. При лабораторном исследовании могут определяться невыраженный лейкоцитоз и повышенное СОЭ [13]. Из нами обследованных 14 больных умеренная спленомегалия была выявлена у шести пациентов. Эпизоды субфебрилитета (до 37,5С), умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, наличие тромботических масс в полости ЛЖ, клиника выраженной сердечной недостаточности давали возможность предположить диагноз пристеночного тромбэндокардита.

Радикальным методом лечения больных с гемодинамически значимой постинфарктной аневризмой ЛЖ, осложненной развитием тромбэндокардита, остается хирургический. На сегодняшний день, не существует общепринятого подхода к определению хирургической тактики при данной патологии [4,5,10,17]. Поэтому эти операции остаются одними из самых технически сложных и требующих творческого подхода.

Из всех существующих методов пластики ЛЖ в нашей клинике остановились на модифицированной операции по V.Dog (1989) с использованием аутоэндокардиальной заплаты [10] (рисунок №15). Этот метод позволяет исключить из патологического процесса пораженные участки МЖП и исключает использование различных «чужеродных» (в первую очередь синтетических) заплат, что считается несомненным достоинством.

После проведения продольной вентрикулотомии на передней стенке левого желудочка по рубцово измененным тканям (длиной 5-7см) производится иссечение участка аневризматического мешка, прилегающего со стороны боковой стенки. Следующим этапом разделяется межжелудочковая перегородка с выкраиванием рубцового лоскута для заплата. В результате происходит разобщение верхушек левого и правого желудочков. Важным элементом операции является препарирование рубцово-измененной межжелудочковой перегородки и создание эндокардиального лоскута. В последующем происходит формирование полости левого желудочка. «Каркасом» при этом является кисетный шов, выполняемый в полости левого желудочка по границе рубцовой и здоровой мышечной тканей (F. Fontan 1990) [11]. Остаточный дефект, после стягивания кисетного шва, закрывается эндокардиальной заплатой из межжелудочковой перегородки с использованием П-образных швов (формирование новой верхушки ЛЖ). Завершающим этапом является укрытие заплата верхушкой правого желудочка с использованием двухрядного шва. Этот метод пластики использован нами у 6 больных.

У трех больных вследствие высокого распространения рубцовых полей на МЖП и переднюю стенку ЛЖ, а также язвенных изменений эндокарда перегородки была выполнена эндовентрикулопластика с использованием синтетических заплат (таблица №3) (рисунки №14,16).

В последнее время, при обширных рубцовых полях на передней стенке ЛЖ, применяем комбинированную эндовентрикулопластику по A. Calafiore (2004) в сочетании с пластикой по V.Dog (1989) (аутоэндокардиальная заплата) и кисетным швом по F. Fontan [4,10,11] (рисунок №17). Таким образом, максимально исключаются из механики ЛЖ истонченные и изъязвленные отделы МЖП и передней стенки. Это способствует восстановлению геометрических соотношений и конусности ЛЖ.

Вывод: Выбор метода реконструкции ЛЖ должен быть основан на: максимальном воссоздании физиологичной стереометрии полости и полном исключении зон асинергии из работы левого желудочка. Использование собственных тканей и отказ от применения синтетических заплат при пластике ЛЖ является существенным преимуществом у больных с тробэндокардитом.

Surgery for Left Ventricular Aneurysm Complicated with Thrombotic Endocarditis

*V.B. Simonenko, I.A.Borisov, A.N.Bletkin, E.V.Gaidukova,
M.I.Uimanova, T.V. Dieva, D.D. Savichev*

2nd Central Military Clinical Hospital, Cardiac surgery centre, Moscow, Russia

Keywords: Coronary Artery Disease; Left Ventricle Remodelling; Postinfarction Aneurysm; Thrombotic Endocarditis; Endoventriculoplasty

Prognosis of heart failure development in patients with the history of acute myocardial infarction (AMI) depends on changes of left ventricular (LV) volume and geometrical form. Involvement of epicardial and subepicardial layers results in significant distortion of architectonics of ventricular walls consequently impairs the coordinated process of contraction of myocardial fibers while the change of their length and ratio on the background of decreased conductivity contribute to development of asynergic contraction in the normal ellipsoid ventricular form is transformed into spheroid cavity where fiber contraction vector becomes more transversally directed. Involvement of the interventricular septum and posterior wall into process significantly accelerates geometrical changes and decreases contractile ability of entire myocardium to critical level. Alterations in the geometrical intracavitary proportions also impairs transformation of myocardial tension to pressure and leads to transforming of normal spiral wise blood flow into turbulent one and may predispose LV thrombus formation. It is well known that the incidence of LV thrombosis is high in patients with acute myocardial infarction and left ventricular aneurysm (LVA). Mural thrombosis present in about half of all aneurysms. The main complication of thrombosis process is embolization. Rarer event is thrombotic endocarditis development in patients with LVA. At times of bacteraemia infection of the thrombi might be expected to occur quite commonly but has been described

only occasionally. Bacteraemia and thrombotic endocarditis may also lead to myocardial abscesses, intracardiac fistulae and even generalized sepsis development.

We present the experience of surgical treatment in patients with LVA complicated with thrombotic endocarditis.

литературы:

1. Anversa P. "Plasticity of the pathologic heart" // Italian heart journal - 2000. - №1 - p.91-95.
2. Beppu S, Izumi S., Miyatake K. et al. "Abnormal blood pathways in left ventricular cavity in acute myocardial infarction" // Circulation – 1988.- №78 – p.157-164.
3. Buckberg G. D. "Architecture must document functional evidence to explain the living rhythm" // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2005. - №27 – p. 202-209.
4. Calafiore AM, Di Giammarco G, Gallina S, Iacò AL, et al. "Septal reshaping for exclusion of anteroseptal dyskinetic or akinetic areas" // Annals thoracic surgery – 2004. - №77(6) – p. 2115-2121.
5. Cooley D.A. "Management of left ventricular aneurysm by intracavitary repair" // Operat. techniq. in cardiac thorac. sur.- 1997 - №2 – p.151-161.
6. Csaba T., Ersébet U., Tibor F. et al "Clinical predictors of early left ventricular thrombus formation in acute myocardial infarction" // Acta Cardiologica -2002 –№57-p. 205-211.
7. Greenbaum R.A., Ho S.Y., Gibson D.G. et al "Left ventricular fibre architecture in man" // Br. Heart J. – 1981 -№ 45 – p. 248-263.
8. Gupta KB, Ratcliffe MB, George DT, et al "Passive biaxial stiffness on the LV wall after anteroapical infarction: changes during aneurysm formation" // Circulation – 1994 -№89 – p.2315–2326.
9. Dor V., Di Donato M. "Ventricular remodeling in coronary artery disease" // Current Opinion in Cardiology -1997 -№12 – p.533-537.
10. Dor V., Sabatier M., Montiligo F. et al "Endoventricular patch reconstruction of ischemic failing ventricle. A single center with 20 years experience" // Heart Fail. Rew. – 2004.- №9 – p. 269-286.
11. Fontan F. "Transplantation of knowledge" // Thorac. cardiovasc. sur. -1990. - №99 – p.387-395.
12. Ingels N.B. "Myocardial fiber architecture and left ventricular function." // Technol. Health Care. - 1997. – №5 - p. 45-52.
13. Kearney R.A., Eisen H.J., Wolf J.E. "Nonvalvular infections of the cardiovascular system" // Annals of internal medicine -1994-№ 121-p.219-230.
14. Maisano F, Torracca L, Oppizzi M., "The edge-to-edge technique: a simplified method to correct mitral insufficiency" // Eur J Cardiothorac Surg. -1998. - №13(3) – p.240-5.
15. Nes'kovic' A. N., Marinkovic' J., Bojic' M. et al. "Predictors of left ventricular thrombus formation and disappearance after anterior wall myocardial infarction" // European Heart Journal – 1998 -№19 –p.908–916.
16. Ozdemir N., Kaymaz C., Daglar E., et al. "Severe mitral regurgitation may prevent mural thrombus formation within the left ventricle with systolic dysfunction" // Jpn Heart J - 2002 - №43 –p. 495-503.
17. Parolari A., Naliato M., Loardi C., et al. "Surgery of left ventricular aneurysm: a meta-analysis of early outcomes following different reconstruction techniques" // Ann. Thorac. Surg . -2007. - №83 – p.2009 –2016.
18. Schofield P.M., Rahman A.N., Ellis M.E. et al. "Infection of cardiac mural thrombus associated with LVA" // European Heart Journal – 1986 -№7(12) – p.1077-1082.
19. Sutton M., Sharpe N. "Left ventricular remodeling after myocardial infarction. Pathophysiology and therapy." // Circulation. - 2000. - №101 - p. 2981-2987.
20. Yadava O., Yadav S., Juneja S. et al. "Left ventricular thrombus sans overt cardiac pathology" // Ann Thorac Surg – 2003 -№76 –p.623–635.
21. Waller B.F., Rohr T.M., McLaughlin T. "Intracardiac thrombi: frequency, location, etiology and complications: a morphologic review- part II." // Clin.Cardiol. - 1995.-№18 - p. 530-534.

Manifestation of Diabetes Mellitus Type 2 in Patients with Dilated Cardiomyopathy

M.Rogava, T.Bochorishvili

Acad. Nodar Kipshidze National Center of Therapy

Introduction: The Functional condition of myocardium, as known, appreciably predetermines the clinical course and prognosis of cardiovascular diseases (CVD) and their complications. According to investigations of epicrisis in 4,4% the main cause of death was diabetes mellitus type 2 and the hypertension was specified as a concomitant disease .

At the same time in 10 % of patients with hypertension diabetes had been detected as the main cause of death. The basic contributing factor for development of DM type II, is a antagonism between glucose and free fat acids (FFA). Raised maintenance FFA in blood circulation suppresses the clarification of blood from insulin by liver and stimulates glycogenolysis in liver [2]. Besides, raised level of FFA, influencing a liver, stimulates synthesis of triglycerides and very low density lipoproteins (VLDL) [5]. Also activity of lipoproteinase, connected with endothelium of skeletal muscles and a fatty tissue, caused by peripheral resistance to insulin [6], rises. Thus, level of triglycerides rises as a result of their increased formation in liver in combination with the reduction of peripheral metabolism; thus, level of HDL decreases owing to fall of active LDL peripheral metabolism. Also it is possible to assert that DM type II is companion of CHD and atherosclerotic process in a corresponding stage, together with family cardiomyopathy [6]. In most cases of DCM and non ischemic genesis heart failure in young age are a consequence of the transferred virus infection. Clinical manifestation of DCM is caused by enteroviral infection, mainly by Cocksakie B virus that involves in process of vicious circle target organs - heart, central nervous system and parenchymal organs - a liver, a kidney and a pancreas [9,10]. In the literature there are the numerous data confirming opinion, that DM is one of the main reasons of development of heart failure: in 27 % of patients with DM type II ischemic cardiomyopathy was observed, in 50 % - heart failure. Poor prognosis and steady growth of DM demands a timely establishment of types of this terrible disease. However, according to the data of the WHO criteria of DM type 2 remains still not classified in 30 % of cases [1]. Latent DM in adults (the illness beginning in the age of 35 years) about 10 % of cases with presence of autoantibodies to glutamatdecarboxilase (GDC) have been revealed. In the literature this type of DM with presence of antibodies to GDC is noted also as slowly progressing DM of type I in adults (LADA). DM type LADA leads insulin dependence considerably later, than DM type I in young patients and has smaller predisposition to development of cardiovascular diseases, than patients with DM type II. During the 1-st decade the role of viral infection in the development of DM in children was actively studied. As it is known, the most part of opportunistic pathogenic activators usually persists clinically unsuspected and also are not capable to cause disease in immunocompetent organism. But anergy of immune system or development of a secondary immunodeficiency creates conditions for occurrence of infectious diseases, and specificity of their manifestation depends on pathogen. Myocarditis is an independent nosologic unit, before and at the end of clinical manifestation, passes some stages: 1) initial, with extracardial infectious syndrome and ill-defined secondary immunodeficiency, or its absence through 2) an intermediate stage of the localised centres of an inflammation in a myocardium and the secondary immunodeficiency expressed a virus-induced to 3) final autoimmune stages. On occasion it can be marked long persistent virus in leukocytes and myocardium fabrics, in endocellular localisation of the activator the cellular immune answer develops. In this case activator is not selective eliminated and destruction of all cage that can lead to destructive processes in fabrics and bodies in whole. Multi-purpose European researches and studies of myocarditis (ESETCD) have shown, that in 91 % of patients with an acute myocarditis (EF <45 %) in bioptatic material, in myocardium are revealed an active inflammation without signs of virus persistence and only at 9 % of cases, signs of active myocarditis with virus persistence [4] are found out. At later stages of development and progression of myocarditis infectious process calms down, and the disease gets autoimmune character and, in accordance, varies pathologies and a clinical picture. In a so-called "grey" zone and in a zone of gold section of age occurrence of myocarditis and DCM (especially by persistence of so-called cardiotropic viruses) in pre- and in terminal stages with a high probability can be accompanied with the development of DM.

The purpose of our pilot research is to study the prevalence of DM in patients with viral myocarditis and DCM with various functional classes of HF. [11, 12]. In this aspect we've been carrying out the retrospective analysis of case records (1985-2000) in cardiological, therapeutic, neurologic and pediatric clinics of Tbilisi and in regional hospitals of Zugdidi and Gori (1996-2003) on presence of DM in patients with myocarditis and heart failure non ischemic genesis (DCM).

According to the received data of mortality from acute heart failure the sudden death (SD) was observed in 1/2 of cases (1/3 cases of total mortality). Almost the basic and accompanying diagnoses have not been presented in 80 % of high-grade. Life expectancy in patients with DCM approximately was detected to be from 3-5 months till 2,5 years, at the best - 7-8 years. According to clinical research level of transformation of VM in DCM for last 10 years has reached 26,7 %. The positive test for presence of the transferred virus infection has made 60 % of all patients with DCM, and heavy hypertrophic cardiomyopathy - 12 %. In 1995-2000 in cardiological, neurologic, pediatric and therapeutic clinics 634 patients with diagnosis of VM and DCM have been treated. In clinics of Gori during the same period 308 (67 %) patients with syndrome of heart failure were treated, from them cardiac fibrillation was observed in 104 (47,7 %) patients, ventricular premature beats - in 41 (14,6 %), sinus tachycardia - in 65 (30 %) patients. From the total number of 282 patients it has been diagnosed CHD, from them at 27 (9,6 %) it is accompanied with DM, in 96 (34 %) - with arterial hypertension, in 5 (1,8 %) - VM, in 20 (7,1 %) - rheumatic carditis, in 3 (1,1 %) - DCM.

Heart failure Syndrome (528 patients - 23,6 %) among hospitalized population of Samegrelo were the following: CHD - 353, DM - 11, VM - 5, DCM - 20, acquired valvular disease of rheumatic character - 32. It is especially possible to allocate cases of repeated hospitalisation of patients with heart failure. Among patients of samegrelo repeated hospitalization was necessary in 39,2 % of patients, most often - for patients with DM - 6,3 %.

Prevalence of heart failure in different clinics according to the retrospective analysis varied from 6,3 % to 6,9 % of cases. For the 1-st years at out-patient and clinical research on 191 patients with VM and DCM (mean age 22-64) in 14.1 % of cases symptoms of DM have been revealed. In pre-and terminal stages in the overwhelming majority of patients with DCM (III-IV NYHA) glucose level varied from 122 mg/dl to 145 mg/dl, and 120 min after meal 132-187 mg/dl. Level of glycohaemoglobin in 10 patients with VM (with excess weight of 10-15 kg) I-II F.C (NYHA) and in 22 patients with DCM (with excess weight of 10-18 kg) II-III FC varied from 5,7 to 5,9, and on the expiration of one year of supervision at 6 patients with VM and in 4 patients with DCM, in connection with aggravation of heart failure, fasting glucose level varied from 121 mg/dl to 127 mg/dl, and 120 min after meal - from 145 mg/dl to 175 mg/dl, glycohaemoglobin - from 6,2 to 6,7.

According to the first stage of our pilot research we would like to focus attention of practical doctors, clinical physicians and researchers to high probability of revealing of DM in patients with heavy insufficiency not ischemic genesis, as on a syndrome of poly organic insufficiency on pre-and terminal stages of the basic disease. Summarizing, it is possible to tell with confidence, that DM (any type), aggravating a clinic of the disease, considerably shortens and reduces quality of life of patients, being one of the main things (starting or closing) links of a chain of vicious circle.

შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის გამოვლენა დილატაციური კარდიომიოპათიით შეპყრობილ პაციენტებში

მ. როგავა, თ. ბოჭორიშვილი

აკად. ნ. ყიფშიძის სახელობის თერაპიის ეროვნული ცენტრი

ჩვენი გამოკვლევების მიზანია შაქრიანი დიაბეტის გავრცელების გამოვლენა გულის ვირუსული მიოკარდიტის და დილატაციური კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტებში გულის უკმარისობის განსხვავებული ფუნქციონალური კლასის ფონზე. რეტროსპექტიულად განვიხილეთ ავადმყოფობის ისტორიები კარდიოლოგიურ, ნევროლოგიურ და პედიატრი-

ულ კლინიკებში - თბილისსა და რეგიონალურ საავადმყოფოებში (ზუგდიდი და გორი), შაქრიანი დიაბეტის, ვირუსული მიოკარდიტისა და არაიშემიური ეტიოლოგიის გულის უკმარისობის ფონზე რეტროსპექტული გამოკვლევის თანახმად, შაქრიანი დიაბეტის გაგრძელება სხვადასხვა კლინიკაში ვარირებს 6.3%-6.9%. ბოლო წლებში ამბულატორიულად და კლინიკურად გამოკვლეულ 191 პაციენტს, რომელთაც ჰქონდათ ვირუსული მიოკარდიტი და დილატაციური კარდიომიოპათიის ნიშნები (საშუალო ასაკი იყო 22-64წწ.), შაქრიანი დიაბეტი გამოუვლინდა 14.1%-ს. პაციენტებს რომელთაც ჰქონდათ დილატაციური კარდიომიოპათია (III-IV ფუნ. კლ.) პრე- და ტერმინალურ სტადიაში, გლუკოზის დონე შეეცვალათ 122 მგ/დლ-145 მგ/დლ და 132მგ/დლ-187მგ/დლ პოსტპრანდიალურად. 10 პაციენტს ვირუსული მიოკარდიტით (I-II ფუნ. კლ.) და 22 პაციენტს დილატაციური კარდიომიოპათიით (II-III ფუნ. კლ.) გლიკოზირებული ჰემოგლობინის დონე ჰქონდათ 5.7-5.9. ერთი წლის განმავლობაში ვაკვირდებოდით 6 პაციენტს ვირუსული მიოკარდიტით და 4 პაციენტს დილატაციური კარდიომიოპათიით. მათში გლუკოზის დონე ვარირებდა 121მგ/დლ-127 მგ/დლ, 145მგ/დლ-175 მგ/დლ - პოსტპრანდიალურად, გლიკოზირებული ჰემოგლობინი 6.2-6.7%. ამასთან ერთად, დამძიმებული იყო გულის უკმარისობაც.

ჩვენ გვინდა მივმართოთ იმ ექიმებს, რომლებიც კურირებენ არაიშემიური ეტიოლოგიის გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომით შეპყრობილ პაციენტებს, რომ მათ აუცილებლად უნდა აწარმოონ მონიტორინგი გლუკოზის შემცველობაზე პერიფერიულ სისხლში, როგორც მაღალი ხარისხის პრედიქტორზე პოლიორგანული სისუსტის (უკმარისობის) ადრეული გამოვლინებისა. კვლევიდან გამომდინარე შეიძლება დავასკვნათ, რომ შაქრიანი დიაბეტი გულის ე.წ. არაკორონარული დაავადების მქონე პაციენტებში ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას, ამოკლებს და აქვეითებს სიცოცხლის ხარისხს. საყოველთაოდ ცნობილია, რომ შაქრიანი დიაბეტი გიდ-ის მიმდინარეობის გარკვეულ ეტაპზე (პროცესში) მის უცვლელ თანამგზავრად ითვლება და როგორც ჩვენს მიერ ჩატარებულმა პილოტურმა კვლევამ დაგვანახა: შეიძლება თამამად განვაცხადოთ, რომ შაქრიანი დიაბეტის გამოვლინება არის ერთ-ერთი ძირითადი ნაწილი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მანკიერი წრის წარმოქმნისა.

ლიტერატურა:

1. Groop L. // Medicographia. – 2005. – Vol. 27. – p. 331-337.
2. Л.М.Смирнов, П.В.Кононенко, И.И.Дедов. Аутоиммунный латентный сахарный диабет у взрослых. Проблемы эндокринологии, 2008, том. 54 №2, стр. 3-7.
3. Джеймс Р., Соуэрс Р., Мельвин А. Ластер. Диабет и сердечно-сосудистые заболевания. Межд. мед. жур. 1999, №11-12.
4. Prognostic impact of diabetes mellitus in patients with heart failure according to the etiology of left ventricular systolic dysfunction Daniel L. Dries, Nancy K. Sweitzer, Mark H. Drazner, Lynne W. Stevenson, and Bernard J. Gersh 1. Am. Coll. Cardiol. 2001;38;421-428
5. А.И.Кусельман, М.А.Смирнова, Т.В.Тябина. Сахарный диабет и Цитомегаловирусная инфекция у детей – возможна ли взаимосвязь? Аллергология и Иммунология, 2000, том 1, №2, стр. 141.
6. T.J. Regan, M.M. Lyons, S.S. Ahmed, G.E. Levinson, H.A. Oldewurtel, M. R. Ahmad, B. Haider. Evidence for Cardiomyopathy in Familial Diabetes Mellitus. The Journal of Clinical Investigation Volume 60 October 1977-885-899.
7. W.H.Wilson, J.B.Yaung. Cardiomyopathy and Heart Failure in Diabetes. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, Vol. 30, No.4, Dec. 2001.
8. Schwimmbeck P.L., Rohn G., Wrusch A., et al. Enterviral and Immune Mediated Myocarditis in SCID Mice // Herz, 2000, Vol. 25, No.3, p. 240-244.

Диагностика донозологических состояний организма через активность энергетических меридианов

Ястребов Ю.В.

Санкт-Петербургский НИИ физической культуры

Учение о донозологических состояниях организма связано с космической медициной, а термин «донозологическое состояние» впервые был предложен Р.М. Баевским и В.П. Казначеевым (1979). Медицинский контроль за состоянием здоровья космонавтов, начиная с первых космических полётов, ориентировался не столько на вероятность развития заболеваний, сколько на способность организма адаптироваться к новым условиям окружающей среды. Прогнозирование возможных донозологических состояний организма основывается на оценке степени напряжения регуляторных систем [1]. При этом переход от здоровья к болезни рассматривается как процесс постепенного снижения адаптационных возможностей организма. По степени снижения адаптационных возможностей организма Р.М. Баевский с соавт. (1996) используют классификацию функциональных состояний, включающую 4 класса:

- 1 класс – функциональное состояние в норме;
- 2 класс – донозологические состояния, при которых адаптационные возможности организма обеспечиваются повышенным напряжением регуляторных систем, что приводит к повышенному расходованию резервных возможностей организма. Выделяют 3 стадии напряжения: умеренное, выраженное и резко выраженное. Характерной особенностью донозологических состояний является то, что изменения физиологических показателей не выходят за пределы клинической нормы и поэтому остаются вне поля зрения врачей при проведении диспансерных и профилактических осмотров;
- 3 класс – переходные состояния между здоровьем и болезнью (не болен – не здоров), которые характеризуются снижением функциональных возможностей организма и появлением на фоне перенапряжения регуляторных систем клинических проявлений со стороны определённых органов и систем, которые ещё носят компенсаторный характер;
- 4 класс – состояние, которое характеризуется резким снижением функциональных возможностей организма в связи с нарушением механизма компенсации (срыв адаптации, декомпенсация, болезнь).

Очевидно, что чем раньше диагностика выявит начальные признаки развития заболеваний, тем оперативнее и эффективнее проводят коррекцию. Однако большинство диагностических методов выявляют только выраженные нозологические формы определённых заболеваний, т.е. их синдромы и симптомы.

В настоящее время у нас и за рубежом отмечается тенденция к сближению традиционной восточной и западной медицины. На базе последних достижений обеих медицинских школ разработаны и активно используются в практике восстановительной и спортивной медицины новые эффективные методы диагностики. Одним из них является метод меридианной электропунктурной диагностики (ЭПД) по Накатани [3,15], основанный на измерении электрических параметров 24 репрезентативных биологически активных точек (БАТ) 12 парных меридианов и получении объективной экспресс-информации о функциональном состоянии организма [3,9,12]. Метод ЭПД базируется на принципах древнекитайской медицины, согласно которой организм человека рассматривается как единое целое, как единство внутренних органов и психических функций организма [4,5,9,12]. При этом данные об электрических параметрах БАТ являются объективным источником информации о функционировании всего организма [2]. Так, согласно [13], «система измеряемых меридианов отвечает не только за физиологическое состояние организма – определённый набор органов и систем, но и за состояние эмоционально-чувственной сферы». Наиболее важным достоинством метода ЭПД является возможность донозологической (доклинической) диагностики, когда ещё отсутствуют клинические признаки заболеваний, что позволяет своевременно провести необходимую профилактику.

Целью исследования является разработка и экспериментальная проверка нового методического подхода к диагностике психосоматического состояния (ПСС) по результатам ЭПД (на примере подростков 12-20 лет).

В соответствии с целью были поставлены две задачи:

1. Установить и экспериментально подтвердить наличие взаимосвязи между видами ПСС и состоянием активности меридианов через электропроводность репрезентативных БАТ;
2. Разработать методику диагностики видов ПСС по результатам ЭПД посредством применения нового диагностического критерия – комбинации пораженных меридианов и характера их поражения.

Организация и методы исследования

Исследования проводились в течение двух лет на базе Училищ олимпийского резерва № 1 и 2. Всего было обследовано 123 юных спортсмена обоего пола в возрасте от 12 до 20 лет. Сущность исследования заключалась в одновременном обследовании спортсменов двумя независимыми методами: психологическое тестирование и метод ЭПД, обработке полученных экспериментальных данных и выявлении количественной взаимосвязи между видами ПСС и состоянием активности меридианов через электропроводность БАТ.

Психологический профиль спортсменов определялся по тестам-опросникам. В качестве исследуемых видов ПСС выбраны активация, астения, тревожность, ипохондрия и психопатия. Определение указанных показателей производилось по известным методикам [10,11]. В расчет вошли лишь достоверные данные, а неискренние ответы были исключены по результатам теста Айзенка.

Соматический профиль испытуемых определялся методом ЭПД по Накатани [3,12,15]. В качестве репрезентативных БАТ, в проекциях которых производились измерения, использованы точки-пособники [15]. В качестве инструмента использовались программно-аппаратный комплекс «Карта риодораку» (АОЗТ «Электронные медицинские системы», Санкт-Петербург) и автономный прибор электропунктуры ДЭА-1 (ЗАО «Электрон», Санкт-Петербург). В качестве параметра БАТ выбрана электропроводность (I, мкА).

Оценка ПСС обследуемых проведена по результатам оценки активности 12 классических меридианов: лёгких (P), толстого кишечника (GI), желудка (E), селезёнки и поджелудочной железы (RP), сердца (C), тонкого кишечника (IG), мочевого пузыря (V), почек (R), перикарда (MC), тройного обогревателя (TR), желчного пузыря (VB) и печени (F).

Статистическая обработка проводилась с помощью t-критерия Стьюдента. Статистическая значимость отличий принималась при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение: В результате проведенных исследований на основе предложенного критерия диагностики – комбинации пораженных меридианов и характера их поражения (ян-синдром или инь-синдром) разработаны модели меридианной (электропунктурной) психодиагностики [14].

На рис. 1 представлены модели меридианной психодиагностики, соответствующие пяти видам ПСС: активации, астении, тревожности, ипохондрии и психопатии [14], которые наглядно демонстрируют зависимость вида ПСС от состояния активности меридианов. По оси абсцисс обозначены классические меридианы: P, GI, E, RP, C, IG, V, R, MC, TR, VB и F, а по оси ординат – состояние активности меридианов, определяемое значением электропроводности БАТ. Верхнее поле ПСС соответствует избытку активности меридиана (ян-синдром), нижнее поле - недостатку активности (инь-синдром), а средняя линия соответствует физиологической норме (коридору здоровья).

Комбинация пораженных меридианов и характера их поражения однозначно определяют вид ПСС, а уровень поражения – оценку в баллах.

На рис. 2 приведён общий вид модели меридианной психодиагностики с детализацией донозологических состояний. Среднее поле соответствует физиологической норме (коридору здоровья). Это состояние удовлетворительной адаптации, не требующей коррекции. Физиологическую норму определяют по формуле [7]: $I_{норма} = I_{ср} \pm 10 \text{ мкА}$,

$$I_{ср} = \frac{\sum_{i=1}^{24} I_i}{24} - \text{среднеарифметическое значение электропроводности 24-х БАТ.}$$

Выше и ниже коридора здоровья расположены поля, обозначенные цифрами I и II и ограниченные буквами B1, B2, H1 и H2. Изменение значений тока в обе стороны от физиологической нормы в пределах поля 1 (от H1 до B1) соответствует состоянию непереносимости

Таблица 2. Первичные результаты обследования спортсменов (n = 5)

Меридианы и показатели	Электропроводность БАТ обследуемых спортсменов, мкА				
	К.М.	О.Е.	П.И.	М.М.	А.Н.
P	48	40	71	61	39
GI	60	41	38	63	68
E	50	72	33	62	54
RP	51	33	70	75	56
C	44	50	65	88	55
IG	79	50	35	84	62
V	62	79	35	75	60
R	65	35	62	71	59
MC	47	41	51	99	44
TR	68	44	53	95	40
VB	78	45	45	63	45
F	45	40	42	93	55
I ср	58,1	47,5	50	77,4	53,4
I норма	48,1-68,1	37,5-57,5	40-60	67,4-87,4	43,4-63,4
H1	47,19	37,45	39,7	64,93	42,87
H2	36,4	27,5	29,6	52,62	32,46
B1	70,24	58,74	61,45	91,18	65,14
B2	82,38	69,97	72,9	104,96	76,88

Таблица 3. Результаты меридианной психодиагностики спортсменов (n=5)

ФИО	Параметры БАТ, мкА			Состояние меридианов		Вид ПСС
	I ср	I норма	Критичные значения БАТ	Ян- синдром	Инь- синдром	
К.М.	58,1	48,1- 68,1	IG(79), VB(78), C(44), MC(47), F(45)	IG, VB	C, MC, F	Тревожность
О.Е.	47,5	37,5- 57,5	E(72), V(79), RP(33), R(35)	E, V	RP, R	Астения
П.И.	50,0	40-60	P(71), RP(70), C(65), R(62), GI(38), E(33), IG(35), V(35)	P, RP, C, R	GI, E, IG, V	Активация
М.М.	77,4	67,4- 87,4	MC(99), TR(95), F(93), VB(63)	MC, TR, F	VB	Психопатия
А.Н.	53,4	43,4- 63,4	GI(68), P(39), TR(40)	GI	P, TR	Ипохондрия

В результате сравнительного анализа были определены критические значения БАТ, выходящие за пределы физиологической нормы, и соответствующие им меридианы. В зависимости от комбинации пораженных меридианов и характера их поражения (ян-синдром или инь-синдром) согласно принятому критерию диагностики идентифицируют вид ПСС (табл. 3).

Анализ таблиц 2 и 3 показал, что у О-ой Евгении при физиологической норме 37,5-57,5 мкА и при индивидуальной норме 37,45-58,74 мкА критические значения электропроводности БАТ меридианов E и V составляют соответственно 72 и 79 мкА (ян-синдром), а меридианов RP и R составляют соответственно 33 и 35 мкА (инь-синдром), что согласно критерию диагностики соответствует виду ПСС «астения». Аналогично интерпретируют результаты ЭПД по другим спортсменам.

В сводной таблице 4 по состоянию системы меридианов выделены обследуемые УОР-1 и УОР-2 с нарушением ПСС.

Таблица 4. Общие результаты обследования спортсменов (n=123)

Группа	Число обследуемых	Число человек с нарушением ПСС (%)		Достоверность различий	
		Тест	ЭПД	t	p
УОР-1	45	14 (31,1)	17 (37,8)	2,0	< 0,05
УОР-2	78	25(32,1)	30 (38,5)	1,9	< 0,05
Итого:	123	39 (31,7)	47 (38,2)	1,96	< 0,05

Сравнительный анализ результатов обследования 123 человек, проведенный двумя независимыми методами (психологическим тестированием и ЭПД), показал достаточно высокую степень взаимосвязи результатов.

В таблицах 5 и 6 приведена конкретизация нарушений ПСС обследуемых.

Таблица 5. Идентификация вида ПСС у обследуемых УОР-1 (n = 45)

Вид ПСС	Число человек с нарушением ПСС (%)		Разница Δ	Достоверность различий	
	Тест	ЭПД		t	p
Активация	5 (11,1)	5 (11,1)	0	1,97	< 0,05
Астения	3 (6,6)	4 (8,8)	1	1,8	< 0,05
Тревожность	4 (8,8)	5 (11,1)	1	1,9	< 0,05
Ипохондрия	1 (2,2)	2 (4,4)	1	1,8	< 0,05
Психопатия	1 (2,2)	1 (2,2)	1	1,8	< 0,05
Итого:	14 (31,1)	17 (37,8)	4 (8,8)	2,0	< 0,05

Таблица 6. Идентификация вида ПСС у обследуемых УОР-2 (n = 78)

Вид ПСС	Число человек с нарушением ПСС (%)		Разница Δ	Достоверность различий	
	Тест	ЭПД		t	p
Активация	11 (14,1)	13 (16,66)	2	1,9	< 0,05
Астения	5 (6,4)	7 (8,97)	2	1,8	< 0,05
Тревожность	6 (7,69)	7 (8,97)	1	1,8	< 0,05
Ипохондрия	2 (2,56)	2 (2,56)	0	1,9	< 0,05
Психопатия	1 (1,28)	1 (1,28)	0	1,9	< 0,05
Итого:	25 (32,1)	30 (38,5)	5 (6,4)	1,9	< 0,05

В таблице 7 для сравнения приведены уровни реактивной тревожности, полученные путем психологического тестирования и ЭПД для 5 человек (из выборки 123).

Таблица 7. Сравнительная оценка значений тревожности, полученных путем психологического тестирования и методом ЭПД (n = 5)

Психологическое состояние	Способ определения	Количественные значения, баллы (уровни)				
		1 (25)	2 (30)	2 (38)	2 (42)	3 (46)
Реактивная тревожность	Тест-опросник	1	2	2	2	3
	ЭПД	1	2	2	2	3

Примечание: уровень 1- низкая тревожность; 2 - умеренная; 3 - высокая.

Таким образом, предлагаемый способ психологической диагностики по результатам меридианной (электропунктурной) диагностики позволяет в зависимости от полученных значений электропроводности репрезентативных БАТ и сравнении их с физиологической нормой однозначно идентифицировать вид ПСС. На данный способ получен патент РФ [14].

Зная меридианы, реально участвующие в регуляции ПСС, можно осуществить их прогнозируемую коррекцию путём целенаправленного и дозированного воздействия на определенный меридиан известными способами рефлексотерапии.

Проведённые исследования представляют собой принципиально новый подход к оценке организма человека как единой системы, что особенно важно при индивидуальном подходе к коррекции нарушений психического состояния. Результаты исследований показали, что система энергетических меридианов является одной из базовых сигнальных систем, оказывающих регуляторное воздействие на все основные функции организма. Причём её значение для организма долгое время современной медициной игнорировалось. Многие врачи до сих пор считают систему энергетических меридианов человека просто «восточной экзотикой». В настоящее время получены доказательства существования энергетических меридианов [6,8].

Предложенный способ меридианной психодиагностики может служить основанием для создания новых диагностических и лечебных приборов.

Выводы:

1. Экспериментальные исследования показали возможность и эффективность экспресс - оценки вида ПСС на основе нового критерия диагностики – комбинации пораженных меридианов и характера их поражения (ян-синдром или инь-синдром).
2. В результате проведённых исследований разработаны модели меридианной психодиагностики 5 видов ПСС: с преобладанием активации, астении, тревожности, ипохондрии и психопатии.
3. Разработаны методические рекомендации экспресс - оценки вида ПСС по результатам ЭПД.

Diagnostics of Organism Nozologic Conditions through Power Meridian Activity

V. Iastrebov

St. Petersburg Scientific Institute of Physical Culture

The purpose of the study is development and experimental evaluation of a new methodological approach to diagnostics of psychosomatic conditions (PCC) based on the results of electro puncture diagnostics (EPD). In total 123 young sportsmen of both sexes aged 12 -20 years have been studied. The comparative analysis of the results achieved in 123 persons using two independent methods of investigations (psychological testing and EPD), has shown significant degree results interrelation. Results of Research data have shown that the system of energy meridians is one of the basic signaling systems, that have regulatory effect on all the basic functions of the organism. Methodical recommendations and models of meridian psychodiagnostics of PCC of 5 kinds are developed. With prevalence of activation, asthenia anxiety a morbid depression and psychopathy.

Литература:

1. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии / Р.М.Баевский. М.: Медицина, 1979. – 266 с.
2. Биологически активные точки – объективный источник информации о функционировании организма / А.С. Андронов [и др.]. ЦНИИ «Румб» // Судостроительная промышленность. – 1990. – Вып. 28. – 3–23 с.
3. Бойцов И.В. Электропунктурная диагностика по «риодораку» / И.В. Бойцов. – Витебск, 1996. – 189 с.

4. Волков И.П. Тело и психика человека в их единстве и противоположности / И.П. Волков. – СПб, 2001. – 140 с.
5. Дюк В.А. Раскрытие взаимосвязей психического и биологического на основе методов акупунктуры: возможности и перспективы применения в телемедицине / В.А. Дюк // Телемедицина. Новые информационные технологии на пороге XXI века / Ин-т информатики и автоматизации РАН. – СПб, 1998. – С. 273–302.
6. Ионичевский В.А. Критический анализ классических и современных представлений о точках «5 первоэлементов» в системе точек акупунктуры / В.А. Ионичевский. – Хабаровск, 1984. – 49 с.
7. Комплексный биоэлектрографический анализ механизмов альтернативного состояния сознания / П.В. Бундзен, В.В. Загранцев, К.Г. Коротков, Л.-Э. Унесталь // Физиология человека, 2000, том 26, № 5. – С.59-68.
8. Лиманский Ю.П. Гипотеза о точках акупунктуры как полимодальных рецепторах системы эгоцептивной чувствительности / Ю.П. Лиманский // Физиол. журн., 1990. – Т. 36, № 4. – С. 101–117.
9. Лувсан Г. Очерки методов восточной рефлексотерапии / Г. Лувсан. – Новосибирск : Наука, 1991. – 432 с.
10. Лучшие психологические тесты. – Петрозаводск : Петроком, 1992. – 319 с.
11. Методики психодиагностики в спорте / В.Л. Маришук, Ю.М. Блудов, В.А. Плахтиенко, Л.К. Серова. – М., 1984. – 202 с.
12. Оценка функционального состояния организма при помощи информации, снятой с биологически активных зон (компьютерная экспресс-диагностика) : метод. рек. – М. : Леч.-оздор. об-ние адм. Президента РСФСР, 1991. – С.4–38.
13. Подколзин А.А. Старение, долголетие и биоактивация / А.А. Подколзин, В.Н.Донцов. – М., 1966. – 139 с.
14. Способ определения психосоматического состояния человека : патент 2 266 044 Рос. Федерация, МПК⁷ А61В 5/053 / Бундзен П.В., Ястребов Ю.В. – Заявл. 08.10.2003, опубл.20.12.2005, Бюл. № 35.
15. Nakatani Y. Riodoraku Akupunktüre / Y. Nakatani, K. Yamashuta. – Tokyo, 1977. – p. 53.

Клинико-диагностическая значимость определения *Helicobacter Pylori* при перфоративных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки

Махмудов М.Г.

Кафедра хирургических болезней-I АМУ, г. Баку

Введение. Язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) и ее хирургические осложнения, в силу своей распространенности и тяжелого хронического рецидивирующего течения, относятся к числу наиболее частых заболеваний, являющихся причиной значительной инвалидизации лиц трудоспособного возраста. Поэтому основные усилия направляются на поиск и усовершенствование наиболее эффективных методов купирования рецидивов, достижения стойких ремиссий [1,2,9]. Изучение роли НР-инфекции в развитии ЯБ коренным образом повлияло на ее этиопатогенетическое лечение и профилактику [3,6], так как ее роль в развитии ЯБ желудка и ДПК однозначно установлена и принята многими учеными [4,5,7,8,10]. Наличие НР-бактерий в слизистой оболочке снижает местный иммунитет, а также играет важную роль в развитии рецидивов болезни. Однако, проблема участия данной бактерии в развитии патологических процессов оперированного желудка и ДПК достаточно не изучена. Поэтому, целью настоящей работы явилось изучение роли НР-инфекции в раннем послеоперационном периоде у больных с перфоративной язвой желудка и ДПК.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 45 больных обоего пола (мужчин - 42, женщин - 3) с перфоративными язвами желудка и ДПК, оперированных в КБСМП им. М. Нагиева г. Баку в экстренном порядке за период 2002-2004 гг. Возраст больных колебался от 21 до 58 лет (в среднем – 35,3±2,9 лет), длительность болезни – от 1 года до 16 лет. У 9 больных ЯБ в анамнезе отсутствовала.

Диагноз острой перфорации установлен у 39 больных рентгенологически, а у остальных пациентов - эндоскопическими методами (ФЭГДС – 4, лапароскопия – 2). 27 больных ранее принимали лечебные курсы (1-5 курсов), в состав которых были включены антибактериальные и кислотоснижающие (ингибиторы протонной помпы, H₂-блокаторы, антациды) препараты.

Наиболее часто, прободное отверстие язвы локализовалось в пилоро-антральном отделе – у 21 (46,7%), в теле желудка – у 8 (17,8%) и в луковице ДПК – у 16 (35,5%) больных. Размеры перфорационного отверстия варьировали от 1 до 12 мм в диаметре.

Биопсийные материалы из язвенного перфорационного отверстия были взяты при эндоскопии, во время операции, а также на 14-е и 30-е сутки после операции при эндоскопическом исследовании через дополнительный канал фиброгастроскопа фирмы «Olympus» и «Pentax» (Япония), специальными гибкими эндошципами из различных участков язвенного дефекта или рубцово-фиброзно измененного участка, а также из визуально неизменной (интактной) слизистой оболочки в разных отделах органа. При этом, особое внимание уделялось состоянию слизистой оболочки желудка и ДПК (СОЖ, СОД), язвенного и периульцерозного участков. Характер и выраженность воспалительного процесса в СОЖ (СОД) оценены по выраженности гиперемии, отека, рыхлости и степени ранимости (кровоточивости) СОЖ (СОД). Биоптаты фиксировались в 10% растворе формалина, заливались парафином. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Гимзе и по Граму для диагностики НР-бактерий. В гистологических препаратах толщиной 4-6 мкм определены наличие (отсутствие) и активность периульцерозного гастрита, гастрита в целом, другие изменения СОЖ (СОД).

С целью изучения ферментативной активности НР-бактерий, полученный с помощью назогастрального (назодуоденального) зонда желудочный (дуоденальный) сок и биоптаты были залиты в среду Zaks, состоящий из 2 мл 6%-го раствора мочевины, 10 мл 0,5%-го раствора фенола красного, 20 мг азита натрия и 100 мл 0,1 Мол буферного фосфата с рН 5,5. Изменение цвета жидкости Zaks от желтого до оранжевого было принято как положительный уреазный тест. При отрицательной реакции цвет жидкости не изменялся.

Больные были разделены на 2 группы: НР-позитивные – 36 и НР-негативные – 9. Всем больным с НР-инфекцией, начиная со следующего дня после операции была назначена антихеликобактерная терапия с 3 препаратами (2 антибиотика + ингибитор протонной помпы) в общепринятых дозах в течение 7 суток. Во время и после операции 21 больным данной группы

на фоне противохеликобактерной тройной терапии, непосредственно и через назогастральный (назодуоденальный) зонд, язвенный участок желудка (ДПК) облучали гелий-неоновым лазером с помощью аппарата ЛГН-207А с длиной волны 0,632 мкм (экспозиция – 4 мин.) в течение 4 суток.

После проведенных хирургических вмешательств НР-негативным больным была назначена противоязвенная терапия.

Иммунобиологическая активность СО желудка и ДПК была изучена иммуноферментным анализом, с определением секреторного Ig A (sIgA) аппаратом STAP-FAX 303 (США).

Кислотность желудочного сока была определена прицельной эндоскопической рН-метрией.

Результаты исследования. Из 45 больных частота встречаемости НР неодинакова при разных локализациях прободения язвы желудка и ДПК. Так, в биоптатах, изъятых во время операции, НР была обнаружена у 93% больных ЯБ ДПК и 87% больных ЯБ желудка. При этом установлено, что наличие НР-инфекции не связано с давностью заболевания.

Эффективная эрадикация НР-бактерий выявлена у 20 больных, которые наряду с противохеликобактерным лечением получали сеансы лазерной терапии. У 1 больного обнаружена низкая степень обсемененности бактерий. Из 15 НР-позитивных больных, получавших только противохеликобактерную терапию, в 4-х случаях эрадикация не наступила. При этом, у 2-х пациентов определена высокая, у 1 - средняя, у 1 - низкая степень обсемененности бактерий.

При эндоскопическом исследовании наиболее выраженные изменения СОЖ (СОД), язвенного и периаульцерозного участков были выявлены у НР-позитивных больных. Положительная динамика язвенного дефекта, периаульцерозного участка, и в целом СОЖ (СОД) была определена у НР-негативных больных и у больных, которые в послеоперационном периоде получали соответствующий курс лазеротерапии. У этих же больных было отмечено быстрое заживление язвы (14-е сутки) с образованием более нежных рубцов (30-е сутки). Наиболее грубые рубцово-фиброзные изменения язв были выявлены у НР-позитивных больных, у которых полноценная эрадикация бактерий не выявлена. При этом было отмечено лучшее заживление язв луковицы ДПК, чем язв желудка.

При гистологическом исследовании была установлена связь сопутствующих изменений СОЖ (СОД) от наличия НР-инфекции. Однако, у позитивных больных, получавших курс лазерного лечения, не зависимо от обсемененности инфекции, при гистологическом исследовании, в поздние сроки (30-е сутки) было обнаружено более быстрое и почти полное восстановление целостности эпителия во всех отделах желудка и ДПК, имевшие сопутствующие изменения разной степени в ранее проведенных исследованиях.

Показатели кислотообразующей функции (рН желудка и ДПК) были выше у НР-позитивных больных. У не получавших курс лазерной терапии НР-негативных и НР-позитивных больных, рН желудка и ДПК было выше. Под действием лазера уровень sIgA увеличивался и был больше ($8,5 \pm 1,4$ мг%), чем у вышеотмеченных больных ($6,1 \pm 4,2$ мг%).

Полученные лабораторно-эндоскопические данные свидетельствуют о патогенной роли НР-бактерий в плане патологических изменений язвенного и периязвенного участков, в целом СОЖ (СОД), повышения кислотопродуцирующей функции желудка и ДПК, в частности снижения синтеза sIgA. Адекватная эрадикация НР-бактерий, одной из стандартных фармакологических схем, в сочетании с лазерной терапией в послеоперационном периоде, у больных с перфоративной язвой желудка и ДПК, играет несомненную роль в заживлении язвенного процесса (перипроцесса).

Выводы:

1. Количественный и качественный состав микрофлоры, особенно НР-бактерий в постязвенном участке и вокруг нее может иметь значение для контроля за эффективностью лечения при перфоративной язве желудка и ДПК;
2. Сопутствующие изменения СОЖ (СОД), и соответственно, их функциональное состояние зависит от наличия (отсутствия) НР-инфекций;
3. Эффективная эрадикация НР-бактерий приводит к нежному рубцеванию язвенного дефекта.

The Clinical-Diagnostic significance of H.Pylori Determination in Gastric and Duodenal Perforative ulcer

M.G. Mahmudov

Department of Surgical diseases №1, Baku

Between 2002-2004 years 45 patients with gastric and duodenal perforative ulcer have been included in our research. 39 patients with perforative ulcer were examined by our clinic and X-ray examination, endoscopic examination (4 patients), laparoscopy (2 patients) were performed. During the operation gastric juice and biopsy materials have been taken. Presence of H.pylori was investigated, as well as spread levels of gastric mucosae and Ig A level in gastric juice. According to test results the patients have been divided into 2 groups: HP-positive 36 patients and HP-negative 9 patients. During Post-operative period after 14 and 30 days endoscopy was performed along with biopsy and gastric juice investigation. According to this test recovery period of ulcer, HP eradication level and amount of Ig A have been determined. We have performed test trio antihelicobacter therapy in 21 patients with HP positive directly and during postoperative days transnasogastral tube across intracavity helium-neon lazerotherapy (wave frequency 0.632 mkm, exposition 4 minute). In another group of 15 patients we fulfilled only trio antihelicobacter therapy. We have determined trio antiulcer therapy in HP negative patients. In 20 patients from 21 eradication was observed, amount of Ig A was $8,5 \pm 1,4$ mq%, in 1 patient was observed lower spread level. In 11 patients from 15 patients eradication occurred, Ig A level was $6,1 \pm 4,2$ mq%. Two of them higher, one of them mid, one of them lower spread level were observed. In HP negative and HP positive patients who performed intracavity lazerotherapy was observed early and nonresidual recovery.

Литература:

1. Гидаятлова Л.Г. Роль Helicobacter Pylori инфекции в развитии гастродуоденальной патологии у детей /Автореф. дисс. к.м.н. Баку. 2005. – 19 с.
2. Морозов И.А. Цитологическая диагностика инфекции Helicobacter pylori в желудке // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2000, №2, с. 7-10
3. Исаков В.А. Современная антихеликобактерная терапия // Клиническая фармакология и терапия, 2002, № 11, с. 4-11
4. Исаков В.А., Домардский И.В. Хеликобактериоз. М.; 2003, 445 с.
5. Жерлов Г.К., Рудая Н.С., Радзивил Т.Т. Язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки, Helicobacter pylori и секреторный иммуноглобулин А до и после операции // Клиническая медицина, №1, 2001, с. 55-57
6. Полуэктов В.Л., Кононов А.В., Кузьмин В.И. и др. Эндоскопические и иммуноморфологические изменения слизистой оболочки оперированного желудка // Вестник хирургии, 1996, №3, с. 15-17
7. Халилов З.Б. Влияние антихеликобактерной терапии на результаты хирургического лечения язвенной болезни /Автореф. дисс. к.м.н. Баку. 2005. – 19 с.
8. Харнас С.С., Самохвалов А.В., Ларьков Р.Н. Влияние хеликобактериоза на результаты хирургического лечения язвенной болезни // Хирургия, 2000, №6, с. 56-62
9. Blaser M.J. Helicobacter Pylori and duodenal ulcer // Lancet, 1997, vol. 349, p. 1020-1022
10. Chang F.Y., Lu C.L., Chen T.S. et al. The relationship of Helicobacter pylori colonization the serum pepsinogen A level, and gastric resection // Surg. Today, 1998, vol. 28, № 2, p.139-144.

მუცლის დახურული ტრავმა ელენთის დაზიანებით

ჯ.ნაკაშიძე, ბ.ჩახვაძე,
ქ. ბათუმის №1 საავადმყოფო

ჩატარებულია 86 პაციენტის ანალიზი მუცლის დახურული ტრავმით. ელენთის იზოლირებული ტრავმა აღენიშნა 32 პაციენტს (37.2%), შერწყმული ტრავმა 54 პაციენტს (62.8%). ჩატარდა 74 სპლენექტომია და 12 ორგანოს შემანარჩუნებელი ოპერაცია. ყველა პაციენტს აღენიშნა ჰემოპერიტონეუმი და მათ აბსოლუტურ უმრავლესობას ჩაუტარდა სისხლის რეინფუზია. საერთო ლეტალობამ შეადგინა 10.4%. იმუნური სტატუსის ზოგიერთი მაჩვენებლის კვლევამ აჩვენა, რომ ორგანოს შემანარჩუნებელი ოპერაციების შემთხვევაში აღინიშნება ნაკლები დარღვევები იმუნურ სისტემაში.

სტატისტიკური ანალიზი აჩვენებს, რომ მატულობს პაციენტთა რაოდენობა მუცლის დახურული დაზიანებებით. სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, მუცლის დახურული ტრავმა შეადგენს სხეულის შერწყმული ტრავმების 19.6-დან 38%-მდე [2,4,8,13]. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის და ჰარვარდის პერსპექტიული კვლევების ცენტრის გამოკვლევების შედეგებით 2020 წლისათვის სწორედ ტრავმა იქნება სიკვდილის ძირითადი მიზეზი 40-წლამდე ასაკის პირებში, გადაუსწრებს რა გულ-სისხლძარღვთა და ონკოლოგიურ დაავადებებს.

ელენთის დაზიანება მუცლის ტრავმების დროს გვხვდება შემთხვევათა 23-40%-ში [7,8,13] და უჭირავს მეორე ადგილი პარენქიმულ ორგანოთა დაზიანებებს შორის.

ჩვენს მიერ მოყვანილია 86 პაციენტის მკურნალობის შედეგები, რომლებსაც 1998-2008 წწ.-ებში ჩაუტარდათ ქირურგიული მკურნალობა მუცლის დახურული შერწყმული (81.4%) და იზოლირებული (18,6%) ტრავმების გამო ელენთის დაზიანებით. პაციენტთა საშუალო ასაკმა შეადგინა 31.8 წელი. ყველაზე ახალგაზრდა პაციენტი იყო 15 წლის. ტრავმის მიზეზებს შორის ჭარბობდა ავტოსატრანსპორტო შემთხვევები- 55.8%. სიმაღლიდან ვარდნამ შეადგინა 41.9%, საყოფაცხოვრებო ტრავმებმა 2.3%.

ელენთის დაზიანების კლინიკური სურათი დასაწყისში ხშირად მწირია და გაურკვეველი. ამის ერთ-ერთი მიზეზი შეიძლება იყოს ელენთის ორმომენტიანი გაგლეჯა, როცა ტრავმის მიყენებიდან კლინიკურ გამოვლინებამდე გადის დროის მნიშვნელოვანი პერიოდი- რამდენიმე საათიდან რამდენიმე თვემდეც კი (5,10,11). ჩვენს შემთხვევაში ერთ-ერთი პაციენტი, რომელიც სტაციონარში შემოვიდა მუცლის შიდა პროფუზული სისხლდენის კლინიკური სურათით, ანამნეზში სიმაღლიდან (ხიდიდან) ვარდნას აღნიშნავდა 2 თვის წინ.

დიაგნოსტიკას ართულებდა ისიც, რომ პაციენტთა ნახევარზე მეტი (55,8%) იმყოფებოდა ალკოჰოლის ზემოქმედების ქვეშ. მუცლის ტრავმა ხშირად შერწყმული იყო სხვადასხვა სიმძიმის გულმკერდის (37,2%), აგრეთვე ქალა-ტვინის (23,2%) და კიდურების ტრავმასთან (18,6%).

პაციენტთა 55%-ზე მეტი ჰოსპიტალიზირებული იყო შოკის მდგომარეობაში, მათ შორის დაახლოებით 6%-მდე IV ხარისხის შოკით.

ჩატარებულია 74 სპლენექტომია და 12 ორგანოს შემანარჩუნებელი ოპერაცია. ლიტერატურის მონაცემებით, უპირატესად სწორედ სპლენექტომიის ოპერაცია ტარდება ელენთის ტრავმების დროს. ამას განაპირობებს რამდენიმე ფაქტორი: ელენთის დაზიანების დროს, როგორც წესი, ოპერაცია ტარდება მწვავე სისხლნაკლებობის ფონზე, ორგანოს ანატომიური მდებარეობის გამო არის ოპერაციული მიდგომის სირთულეები, სიძნელეები ჰემოსტაზში და ა.შ. ყოველივე ამან ჩამოაყალიბა ერთგვარი სტერეოტიპი ქირურგთა აბსოლუტური უმრავლესობის მოქმედებებში.

მუცლის და რეტროპერიტონული ორი და მეტი ორგანოს შერწყმული ტრავმა აღინიშნა 79% შემთხვევებში. ყველაზე ხშირად ელენთის ტრავმა შერწყმული იყო წვრილი (51,2%) და მსხვილი ნაწლავის ჯორჯლის (34,8%), კუჭის სისხლძარღვების (87,4%) დაზიანებასთან. ღვიძლის ტრავმა აღინიშნა 9 შემთხვევაში (10,4%), პანკრეასის სხეულის და კუდის 5 შემთხვევაში (5,8%), რეტროპერიტონული ჰემატომა- 20,9%-ში, ტრავმა კუჭ-ნაწლავის ღრუ ორგანოების სანათურის გახსნით ან ჯორჯლის სრული მოგლეჯით ორგანოდან და ორგანოს კედლის კვების მოშლით 4 შემთხვევაში (4,6%).

პაციენტებს კრიტიკულ მდგომარეობაში ჩაუტარდათ მხოლოდ სპლენექტომია. ორგანოს შემანარჩუნებელი ოპერაციების დროს გამოყენებული იყო ელენთის გაკერვა ჰემოსტატიკური ნაკერით, კოაგულაცია, გაკერვა-ტამპონადა ბადექონით და ჰემოსტატიკური დრუბლით, პოლუსის და სეგმენტური რეზექციები ბადექონით ჭრილობის პერიტონიზაციით და ა.შ. ელენთის არტერიის გადაკვანძვა არ ჩაგვიტარებია, თუმცა ზოგიერთი ავტორი ორგანოს შემანარჩუნებელი ოპერაციების დროს ამ მანიპულაციას აუცილებლად მიიჩნევს, რადგან ამით მცირდება ორგანოს ზომები და კავსულის დაჭიმულობა, რაც სრული ჰემოსტაზის მიღწევას აიოლებს [1].

ყველა პაციენტს აღენიშნებოდა ჰემოპერიტონეუმი. სისხლის დანაკარგი შეადგენდა 500.0 მლ.-დან 3.5 ლ.-მდე. უმრავლეს შემთხვევაში განხორციელდა მუცლის დრუში ჩადვრილი სისხლის რეინფუზია.

რეინფუზიის მეთოდის კლინიკური ეფექტურობა დიდი ხანია დამტკიცებულია. ავღენიშნავთ მხოლოდ, რომ რეინფუზიის დროს სისხლის სტაბილიზაცია მხოლოდ ჰეპარინით შეიცავს ჰიპერჰეპარინემიის სერიოზულ საფრთხეს. სისხლის ეფექტური სტაბილიზაციისათვის აუცილებელი ჰეპარინიზაცია (მით უმეტეს ჭარბი), აზიანებს არა მხოლოდ ერიტროციტებს და იწვევს ჰემოლიზს, არამედ შეიძლება გამოიწვიოს მძიმე სისხლდენები, რომელთა შეჩერება პროტამინ სულფატით და სხვა ჰემოსტატიკური თერაპიის ჩატარებით ზოგჯერ შეუძლებელია [3].

ელენთაზე ოპერაციების გართულებებს მიეკუთვნება ძირითადად ჩირქოვან-სეპტიკური გართულებები. დღეისათვის, ყველა კლინიკური გამოვლინება, რაც მეტ-ნაკლებად დაკავშირებულია სპლენექტომიასთან, გაერთიანებულია პოსტსპლენექტომიური ჰიპოსპლენიზმის სინდრომში. პოსტსპლენექტომიური ჰიპოსპლენიზმი ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში გამოვლინდება მაღალი მგრძნობელობით ქირურგიული ინფექციებისადმი, ფილტვ-პლევრის გართულებებით, შორეულ პერიოდში-ელვისებური სეფსისით, ანტიმიკრობული და ანტიბლასტური რეზისტენტობის დაქვეითებით, აგრეთვე ასთენიური სინდრომის განვითარებით [1,6,12].

ოპერაციული ჭრილობების დაჩირქება აღენიშნა 11 პაციენტს (12,8%). მუცლის დრუს აბსცედირების შემთხვევები არ ყოფილა. 1 პაციენტს (1,2%) განუვითარდა პერიტონიტი ნაწლავზე ნაკერების ნაწილობრივი უკმარისობის გამო.

პაციენტთა გარდაცვალების ძირითადი მიზეზები იყო: მძიმე შოკი, პოლიორგანული უკმარისობა, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების უკმარისობა, ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმები. საერთო ლეტალობამ შეადგინა 10,4%. ლიტერატურის მონაცემებით, ელენთის ქირურგიული შენარჩუნება ამცირებს ლეტალური შემთხვევების რიცხვს და ოპერაციის შემდგომ გართულებებს ნაკლები ტრავმატულობის გამო [1]. ჩვენი მონაცემებით, სპლენექტომიის შემდეგ აღინიშნება დარღვევები უჯრედულ იმუნიტეტში, კერძოდ, მცირდება მომწიფებული T-ლიმფოციტების, T-ჰელპერების და T-სუპრესორების რაოდენობა, მატულობს B-ლიმფოციტები. კანის ჩირქოვანი (ფურუნკული, პანარიციუმი) და ფილტვ-ბრონქის (პნევმონია, ბრონქიტი) დაავადებების განვითარების მეტი ალბათობა ოპერაციიდან შორეულ პერიოდში ავადმყოფთა ამ კატეგორიაში განპირობებულია სწორედ იმუნიტეტის დაქვეითებით [6,12]. ელენთაზე ორგანოს შემანარჩუნებელი ოპერაციების წარმოება არის აღნიშნული დაავადებების განვითარების პროფილაქტიკის ძირითადი გზა. ლიტერატურის მონაცემებით, ამ გართულებების ალბათობა კიდევ უფრო მცირდება ორგანოს შემანარჩუნებელი ოპერაციების ენდოქირურგიული მეთოდებით ჩატარების დროს [1,9,11].

ამრიგად, ბოლო ათწლეულებში ცხოვრების ტემპის მნიშვნელოვანმა ზრდამ გამოიწვია ტრავმატიზმის მკვეთრი მატება. მათ შორის მოიმატა ელენთის დაზიანებით მუცლის დახურული ტრავმების ხვედრითმა წილმა. ელენთის ტრავმა ორგანიზმის მძიმე დაზიანებაა და ამასთან ხშირად იგი შერწყმულია სხვა ორგანოების ტრავმასთან. მაღალია ლეტალობა, რომელმაც შეადგინა 10,4%. მკურნალობის ძირითად მეთოდად დღესაც რჩება სპლენექტომია, თუმცა შესაძლებლობის შემთხვევაში გამოყენებული უნდა იყოს ორგანოს შემანარჩუნებელი ოპერაციები, რაც ამცირებს პოსტოპერაციულ პერიოდში პოსტსპლენექტომიური ჰიპოსპლენიზმის კლინიკურ გამოვლინებებს.

Close Abdominal Trauma with Spleen Injury

J. Nakashidze, B. Chakhvadze,

Batumi №1 hospital

Results of treatment of 86 patients with close abdominal trauma with spleen injury are analyzed. Isolated trauma of spleen was observed in 32 (37.2%) cases, combined trauma - in 54 (62.8%) cases. 74 splenectomy and 12 organ-saving surgeries were performed. All of the patients had hemoperitoneum and absolute majority of them were treated with blood reinfusion. Overall mortality was 10.4%. The research of some indicators of immune status showed lower changes in immune system after organ-saving surgeries.

ლიტერატურა:

1. Алимов А.Н., Исаев А.Ф., Сафронов Э.П. и др. Выбор метода хирургического лечения разрыва селезенки при сочетанной и изолированной травме живота с позиции эндохирургии. Хирургия. 2006.3.
2. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В. И. Диагностика и лечение повреждений живота при сочетанной травме. Доклад на 2538-м заседании Хирургического общества Москвы и Московской области 20.02.03.
3. Журавлев В.А., Сведенцов Е. П., Сухоруков В. П. Трансфузиологические операции. Москва. Медицина. 1985.
4. Лебедев Н.В. Лечебно-диагностическая тактика при повреждениях живота у пострадавших сочетанной травмой: Автореф. дис. д-ра мед наук. М 2003;
5. Фадеев С.Ю., Староверов В.В., Трохов В. Е. и др. Посттравматически инфаркт селезенки. Хирургия. 2004.4.
6. Шапкин Ю.Г. Киричук В.Ф. Масляков В.В. Иммунный статус в отдаленном периоде у пациентов, оперированных по поводу повреждений селезенки. Хирургия. 2006.2.
7. Шапошников Ю.Г., Решетников Е. А., Михопулос Т. А. Повреждения живота. Москва. Медицина. 1986.
8. Юдин М. Я. Травма селезенки и ее последствия (клиника, диагностика и хирургическое лечение): Дис. д-ра мед. наук. Рига 1990; 213.
9. Balique J.G., Porcheron J., Gayet B. et al. Laparoscopic splenorraphy using a resorbable prosthesis in splenic injuries. Apropos of 5 cases. Chirurgie 1999; 124: 2: 154-158 (Article in French).
10. Money D.P. Multiple trauma: liver and spleen injury. 19: Curr Opin Pediat 2002; 14:4:482-485.
11. Renz B.M., Feleciano D.V. Unnecessary laparotomies for trauma: a prospective study of morbidity. J Trauma 1995; 38: 350-353.c
12. Toutouzas K.G. et al. Leukocytosis after posttraumatic splenectomy: a physiologic event or sign of sepsis? Arch Surg 2002; 137: 8: 924-928; discussion 928-929.
13. Wick M., Ekkemkamp A., Muhr G. Epidemiologie des polytraumas. Chirurgia 1997; 11: 68: 1053-1058.

Intraoperative Bile Duct Examination and Correction During Laparoscopic Cholecystectomy

P.F. Maharramov, N.Y. Bayramov, E.F.Zeynalov
Azerbaijan Medical University, 1st department of surgical disease

Keywords: laparoscopic cholecystectomy, intraoperative cholangiography.

Nowadays laparoscopic cholecystectomy (LCH) has been used widely as standard surgical intervention during bile cyst disorder (cholelithiasis, polyps, acute cholecystitis and etc). It is known that 10-20% choledocholithiasis (Nardim M.Jr., 2003; Perri S.G., 2002), 5-7% common bile duct distal stenosis Rojas-orsegas, 2003; Comez C., 2003), 8-13% bile duct anomaly (Naepriin Vz, 2002; Soper N.J., 2002) has been found out during gallbladder stone disease.

Not identifying above mentioned pathology during operation cause complication such as bile duct injury in 0.1%-1% cases (Ludwig K., 2002; Lorent D., 2002), postcholecystectomy syndrome in 15-20% cases (Alexakis N., 2002; Neopsolemos J. P., 2005), cholangitis, pancreatitis and consequently may origin social problems.

Taking into the consideration all these issues accurate investigation of bile ducts should be mandatory for all patients who will undergo LCH. According the result of standard preoperative examination (clinic, US, laboratory) the stone finding ability all of these examination is 50% and they can not reveal silent common bile duct stone (2-13%), bile duct anomaly and stenosis accurately.

The purpose of investigation: The definition importance of intraoperative visual examination for assessment bile duct condition is goal of our investigation.

Materials and methods: 167 consecutive patients with symptomatic gallbladder disease underwent attempted LCH at the Azerbaijan Republic Central Clinic Hospital of Health Ministry and Azerbaijan Medical University Surgical department as well as Germany federation Berlin DRK and Humboldt Hospital between 2005 and 2008.

A total of 167 patients (49 men and 118 women) with a mean age of 41-50 years (range, 20-75 years) were admitted hospitals. All patients selected for the study were carried out standard examination such as CBC, bilirubin, ALT, AST, amylase. The bile duct examination methods are included clinical, laboratory, visual examination method such as US, MRCP, ERCP and biopsy. All these patients were divided in three groups according the test results. I group-patients with high risk (80 patients), II group-patients with medium risk (38 patients) and III group – patients with low risk (49 patients).

Laparoscopic cholangiography was performed as below: After gallbladder grasping and retracted in cephalic position by trocar, gall bladder duct was dissected. The wide metallic clip was inserted between gallbladder neck and gall bladder duct in order to prevent migration bile stones to common bile duct and leaking contrast dye during cholangiography. Then pediatric tube was inserted through into gallbladder duct, 5-10 ml contrast material was injected and cholangiogram was obtained.

Results. All patients in I group-patients with high risk (80 patients) were performed MRCP, 67 of them pathology were revealed. Although 18 of them were not showed any pathology, during intraoperative cholangiography 3 of them pathology were revealed. One of them has Mirizzi anomaly and two have distal stenodid in bile ducts.

II group- patients with medium risk (38 patients) were included patients with history of jaundice or pancreatitis and more than 60 years old. We performed intraoperative cholangiography patients in this group. During examination 3 of them patology was detected. 5 of them was applied transcystic drainage due to wide common bile duct and distal access, 2 of them laparoscopic stone extraction, 3 of them bile duct stone were extracted postoperatively after performing ERCP and sphincterotomy.

In one patients due to wide common bile duct and distal sphincter was performed LCH and laparoscopic choledochoduodenoanastomosis. Another patient had wide common bile duct and common bile duct stone and we decided to performe open cholecystectomy fot this patient. One patient was discovered distal stenosis and common bile duct stone and we applied LC, ERCP and sphincterotomy. 30 of 38 patients were not revealed any pathology.

Increasing any of cholestasis enzyme, history of jaundice or pancreatitis within 1 month and patients with more than 60 years old are indication for intraoperative cholangiography. All these symptoms are criteria of intraoperative cholangiography. Generally, II group patients with medium risk chance of finding pathology of common bile duct is 21.05%.

III group – patients with low risk -If has any suspicion (small stones, wide gall bladder duct, wide common bile duct, pancreatitis and etc) intraoperative cholangiography need to be conducted. Intraoperative cholangiography have to be performed patients without history of preoperative ERCP or pathology in MRCP, but suspicious symptoms in laboratory or US

As shown in our studies we revealed pathology in 6 patients when performed intraoperative cholangiography in 49 patients. One patient was revealed wide common bile duct and stone and performed LCH simultaneously choledochoduodenostomosis. In 2 patients were founded out only common bile duct stones, one of them was conducted laparoscopic stone extraction, another was performed LCH simultaneously intraoperative sphincterotomy. In 2 patients distal stenosis were detected, one of them was converted open cholecystectomy, another patient was operated with LCH simultaneously choledochoduodenostomy. One of the patient was discovered Mirizzi syndrome and therefore open cholecystectomy was made.

Generally, III group – patients with low risk the frequency of common bile duct pathology is 12.25%. We found common bile duct in 12,25% patients.

We got conclusion that if patients were observed wide common bile duct, wide gall bladder duct, pancreatitis features, numerous small stones during laparoscopic intervention, intraoperative bile duct exploration need to be done.

Therefore, these aforementioned signs need to be added intraoperative selective criteria. Because as shown in our studies assessing these criteria increase frequency of detecting common bile duct pathology during operation (12,25%).

Characters of all these three groups and results of examination give us clue that during preoperative routine examination we may suspect about common bile duct pathology, but to make more accurate diagnosis we need to conduct intraoperative cholangiography. It is worth to note that high and medium risk patients should be performed MRCP during preoperative period.

MRCP does not have high sensitivity to identify distal stenosis. To determine this pathology accurately need be performed ERCP and intraoperative cholangiography.

If patient suffer from both gallbladder stone and common bile duct pathology then treatment plan should be more mini-invasive. More precisely, LCH and ERCP must be first choices.

The patients with common bile duct pathology first choice treatment method is laparoscopic method, if it is impossible, the operation need be converted to open method or performed postoperative ERCP. The 16.1% patients with symptomatic gallbladder stone and planning for LCH were found common bile duct pathology. The most common pathology are choledocholithiasis (8.54%) and distal stenosis (4.6%).

In preoperative period common bile duct pathology identification indices were shown sensitivity 72,5% and specificity 62,5% for cholestasis signs, sensitivity 77,5%, specificity 78,9%, accuracy 80,8% for US, sensitivity 95,3%, specificity 83%, accuracy 96,3% for MRCP.

Discussion. The results of conducting examination (clinic, US, laboratory) show that they can discover bile ducts pathology only in 50% cases and standard examinations can not identify common bile duct stones (2-13%), anomaly or stenosis.

MRCP demonstrate high sensitivity in determination common bile duct stones, but can not identify anomaly or pathology accurately, not cost effective and advice to use only according indications. Laparoscopic US or endo US is not cost effective and can not reveal anomaly or stenosis (Bendes, 2003; Botos A., 2003).

Although ERCP is supposed to be “gold standard” in common bile duct pathology, it is invasive and complication rate is relatively high (10%). Hence this method is widely used for treatment than diagnosis (Katr D., 2004; Christophi C., 2004).

Choledochoscopy is as important as cholangiography, but it does not show high sensitivity for anomaly and distal strnosis. Choledochoscopy is not widely used as diagnostic method and more popular for treatment.

Intraoperative cholangiography is considered most accurate and cost effective method in identification bile ducts stones, stenosis and anomaly. But information about effective using this method is contradictory. Some investigations recommend to apply intraoperative cholangiography for all patients (Pwenner D. E., 2004; Hashmis, 2004). Although other investigations advice not to apply for all patients, because of uselessness (Bittner R., 2004).

Although the accurate examination of bile ducts is necessary to prevent damage bile ducts and identify common bile duct stones such as silent, stenosis and anomaly, the examination methods have not proven their effectiveness yet. Therefore identification effectiveness and indications bile ducts examination methods have not lost their science-practice importance.

Summary, intraoperative cholangiography is important step in searching and characterizing common bile duct stones or anatomic deformations as well as help surgeon to choose adequate operative tactics during operation.

Интраоперационная исследование и коррекция патологии желчевыводящих путей при лапароскопической холецистэктомии

*Магеррамов П.Ф., Байрамов Н.Ю., Зейналов Е.Ф.
Азербайджанский Медицинский Университет,
1-я кафедра хирургических болезней*

С 2005 по 2008 г. у 167 больных с лапароскопической холецистэктомией в клиническом медицинском центре, на кафедре I хирургической болезни, в госпитале Гумболд, в клинике ДРК Берлин Вестенд, Германия.

I группе (80 больных) - наличие патологии холедоха при лапароскопической холангиографии составляет 77,5%.

II группе (38 больных) - наличие патологии холедоха при лапароскопической холангиографии составляет 21,05%.

III группе (49 больных) - наличие патологии составляет 12,25%.

И наконец, лапароскопическая интраоперационная холангиография позволяет оперирующему хирургу выбрать адекватную интраоперационную тактику.

Анализируя результаты каждой три группы мы пришли к выводу, что предоперационные рутинные исследование приводит на подозрение к патологиям холедоха.

У 16,1% больных с лапароскопической холецистэктомией была обнаружена патология холедоха. Среди них наиболее часто встречается холедохолитиаз (8,54%), дистальная стриктура холедоха (4,6%).

И наконец, лапароскопическая интраоперационная холангиография позволяет оперирующему хирургу выбрать адекватную интраоперационную тактику.

Литература:

1. Thomas P. Hüttl., Christian Hrdina., Haus-Jörg Kamling gallstone surgery in German University hospitals, Langenbeck's Arch Surg (2001) 386; 410-417.
2. Shih-Chi Wu, Feng-Chicken., MD Selective intraoperative cholangiography and single stage management of common bile duct stone in laparoscopic cholecystectomy Wild J. Surg (2005) 29; 1402-1408.
3. Lester Nienhuis Routine operative cholangiography Ann. Surg 1961 (december) 154-192-202.
4. Duensing R.A., Williams R.A., Wilson S.E. «Common bile duct stone characteristics, correlation with treatment choice during laparoscopic cholecystectomy J.Gastrointestinal surg 2000 jan-febr» (4) 6-12.
5. Boric F., Millat B., Intraoperative cholangiography by laparoscopy why and how to do it J.Chir (Paris) 2003 April 140 (2) 90-3.
6. Arsena V., Vigano P., The incidence of un known common bile duct calculosis in videolaparoscopic cholecystectomy and usefulness of routine intraoperative cholangiography of routine intraoperative cholangiography article in Italian Minevra Chir 2001 Jun; 56 (3) 237-42.
7. Piacentini F., Perri S., Cristone C. Intraoperative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy. Selective or routine. Chir 2003 apr 24 (4) 123-81.
8. Wenner D.E., Kennedy K., Actual time required for dynamic fluoroscopic intraoperative cholangiography JSLS 2005, Apr-June 9 (12) 174-7.
9. Wu Se., Chem F.C., Selective intraoperative cholangiography and single-stage management of common bile duct stone in laparoscopic cholecystectomy world J.Surg 2005, Nov 29 (11) 1902-8.
10. Amendolara M., Reni S., Surgical treatment in acute choleystitis emergency chir. Ital. 2001 May-June 53 (3) 375-81.

11. Royas-Ortega S., Bravo D., Transcystic common bile duct exploration in the management of patients with choledocholithiasis *J.Gastrointestin. Surg.* 2003 May-June 7 (4).
12. Aroori S., Bell J.E., Laparoscopic management of common bile duct stones; our initial experience 2002 24 april. *Medical Journal* volume 71, № 1.
13. Onders R.P., Hallowell P.T., The era of ultrasonography during laparoscopic cholecystectomy *Am. J. Surg.* 2005 Mar. 189-348-51.
14. Hallal A.H., Amortegni J.D., Sleeman D., Magnetic resonance cholangiopancreatography accurately detects bile duct stones in resolving gallstone pancreatitis. *J.H. Call. Surg.* 2005 Jun; 200 (6) 869-75.
15. Urbach D.R., Hansen P.D., Cost-effective management of common bile duct stones: a decision analyses of the use of endoscope retrograde cholangiopancreatography (ERCP) intraoperative cholangiography and laparoscopic bile duct exploration. *Surg.endosc.* 2001 Jan; 15 (1) 4-13.
16. (Article in French). *J.Chir (Paris)* Hawasli A., Cacucol B., (Ann. Surg. 2000 May) Management of choledocholithiasis in the era of laparoscopic Surgery *Ann. Surg.* 2000 May; 425-30.
17. Kalimi R., Cteveltez C.R. Combined intraoperative laparoscopic cholecystectomy and ERCP. *Surg.Endosc.* 2000. Mar. 14 (3) 232-4.
18. Flum D.R., Tlowery C., A cost-effectiveness analysis of intraoperative cholangiography in the prevention of bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy *J.Am Call. Surg.* 2003 Mar; 196 (3) 385-93.
19. Fitegibbons R.J., Cartner A.E., Laparoscopic surgery and the common bile duct *World J.Surg.* 2001 Oct 25 (10) 103-2.
20. Shanmangam V., London M.A., Is magnetic resonance cholangiopancreatography the new gold standard in biliary imaging? *Am. Surg.*
21. Muhammad Rizwan Rhen, Rizwan Azami Management outcome of residual common bile duct stones 2005 15 (3).
22. Qasim Al-Qasabi, Abdulhamed Al Monen, Operative cholangiography in laparoscopic Cholecystectomy; is it essential? 1997 17 (2) 167-169.
23. Renato Costi, Leopoldo Sarli, Luici Ponoroni Preoperative ultrasonographie Assessment of the number and size of gallbladder stones. March 14 2002 *J.Ultrasound. Md.* 971-976. 2002.
24. Claude S., Nada H., Hessio C., Management of common bile duct stones in the laparoscopic surgery Department of Digestive Surgery, University Paris 2006, VIII 143 p. Hardcover.
25. Isabelle Van Campennery Routine operative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy 1992, 1993. January 8. 1993; 160; 1209-1211.
26. Jeyapalan M., Almeida J.A., Michalelson R.L., Laparoscopic choledochodenostomy: review of a 4-year experience with an un common problem. *Surg.Laparoscopic.Endosc Percutan Tech.* 2002 Jun; 12 (3); 148-53. Texas, USA.
27. Bamat C., Champault A., Champault Ct., Jatrogenic perforation of the gallbladder during laparoscopic cholecystectomy does not influence the prognosis. *Prospective stud* 2003. Dec.; 140 (6); 350-2.
28. Metcalfe MS., Ong T., Bruennig MH., Is laparoscopic intraoperative cholangiogram a matter of routine? *Am J.Surg.* 2004 Apr.; 187 (4); 475-81.
29. Katz D., Nikfarjam M., Sfakiotaki A., Selective endoscopic cholangiography for the detection of common bile duct stones in patients with cholelithiasis. *Endoscopy.* 2004 Dec.; 36 (12); 1045-9.
30. Beller S., Srinics Ct Minimally-invasive management of common bile duct stones. *Ther Umsch.* 2005 Feb.; 62 (7); 108-10.
31. Ramirez-Luna M.A., Elizondo-Rivera J., Hercera M.F. Usefulness of endoscopic cholangiography and sphincterotomy in patient with biliary lithiasis *Rev. Ctashoenfend. Mex.* 2004 Oct-Dec; 69 (4) 217-25.
32. Hallal A.H., Amortegui J.D., Casillas J., Magnetic resonance cholangiopancreatography accurately detects common bile duct stones in resolving gallstone pancreatitis. *J.Am. Call. Surg.* 2005. Jun; 200 (6); 869-75.

პოსტოპერაციული ვენტრალური თიაქრების ქირურგიული მკურნალობა

*ბ. ჩახვაძე, ჯ. ნაკაშიძე
ქ. ბათუმის №1 საავადმყოფო*

ჩატარებულია 74 პაციენტის ქირურგიული მკურნალობის შედეგების ანალიზი ოპერაციის შემდგომი ვენტრალური თიაქრებით. ყველა პაციენტს ჩაუტარდა ჰერნიოპლასტიკა პროლენის ექსპლანტანტის გამოყენებით. 29 პაციენტს (39,2%) ჩაუტარდა მუცლის წინა კედლის რეკონსტრუქციული, ხოლო 45 პაციენტს (60,8%) - მაკორეგირებელი ოპერაციები. პლასტიკის სახე ყველა შემთხვევაში იყო ინდივიდუალური თიაქრის ზომების და ორგანიზმის კომპენსატორული შესაძლებლობების გათვალისწინებით.

ჭრილობის მხრივ ადგილობრივი გართულებები (სერომა, ინფილტრატი, კანის კიდის ნეკროზი) აღინიშნა 24,3% შემთხვევებში, უპირატესად onlay მეთოდით ოპერაციების შემდეგ. რეციდივი აღინიშნა 1 პაციენტს (1,5%). ლეტალური შემთხვევები არ ყოფილა.

მკურნალობის შედეგებმა აჩვენა, რომ პოსტოპერაციული ვენტრალური თიაქრების ქირურგიული მკურნალობისათვის პროლენის ექსპლანტანტების გამოყენება სხვადასხვა პოზიციებში (onlay, sublay) არის ეფექტური, უსაფრთხო და იძლევა კარგ უახლოეს და შორეულ შედეგებს.

ოპერაციის შემდგომი ვენტრალური თიაქრების ქირურგიული მკურნალობის საკითხი დღემდე რჩება აბდომინალური ქირურგიის აქტუალურ პრობლემად. პათოლოგიის სისხშირის ზრდა დაკავშირებულია თანამედროვე ეტაპზე მუცლის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციების სისხშირის და მოცულობის, განმეორებითი ოპერაციული ჩარევების, ნაოპერაციევ პაციენტთა შორის ხანშიშესული და ასაკოვანი პაციენტების რაოდენობის მატებასთან [4,16,17]. სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, პოსტოპერაციული თიაქრები შეადგენს ვენტრალური თიაქრების 57-83%-ს [3,5,15,23] და აღინიშნება პაციენტთა 5-14%-ს, რომელთაც ჩაუტარდათ ლაპარატომია [5,15,23]. მუცლის წინა კედლის თიაქრების ტრადიციული პლასტიკის შედეგები ადგილობრივი ქსოვილებით არ არის დამაკმაყოფილებელი. დიდი დეფექტების პლასტიკას თან ახლავს ქსოვილების დაჭიმულობა, რაც იწვევს დაავადების რეციდივს ავადმყოფთა 30-60%-ში [1,14,19]. კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი პრობლემა არის სუნთქვის მწვავე უკმარისობის განვითარება ახლო პოსტოპერაციულ პერიოდში. ტრადიციული მეთოდებით პლასტიკის დროს მუცლის ღრუს ორგანოები თიაქრის პარკიდან ბრუნდება მუცლის ღრუში, მუცლის ღრუს მოცულობა მცირდება, დიაფრაგმის ექსკურსია იზღუდება. მუცლის შიდა წნევის მომატება ზრდის პაციენტთა სიცოცხლისათვის საშიში სუნთქვის მწვავე უკმარისობის და ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განვითარების რისკს [7,8]. პოსტოპერაციული ლეტალობა შეადგენს 1,4-4,0%-ს გემიური და 21%-ს სასწრაფო ოპერაციების დროს [3,22].

არ არის დამაკმაყოფილებელი შედეგები აუტოდერმოტრანსპლანტატით თიაქრების პლასტიკის დროს. რეციდივი შეადგენს 7-27%-ს [9,10]. სინთეტიკური ენდოპროტეზების (კაპრონის, ნეილონის, ლავსანის, ტეფლონის) თიაქრის დეფექტების დახურვისათვის გამოყენებას ახლავს მნიშვნელოვანი გართულებები პოსტოპერაციულ პერიოდში.

ჰერნიოპლასტიკის სფეროში ბოლო მიღწევებიდან აღსანიშნავია მუცლის კედლის პროთეზირების ტექნოლოგია ბადისებური სინთეზური პოლიპროპილენის (პროლენის) ექსპლანტატებით [4,18,19,22]. პროლენი არის მონოფილამენტური, ელასტიური, ბიოლოგიურად და ქიმიურად ინერტული, მექანიკურად მტკიცე, ონკოლოგიურად მდგრადი მასალა, რომელიც არ იწვევს ალერგიულ და ანთებით რეაქციებს [4,6].

ჰერნიოპლასტიკას პოლიპროპილენის ბადეების გამოყენებით ჩვენ ვაწარმოებთ 1997 წლიდან. ვიყენებთ ფირმა ETHICON-ის ბადეებს. ოპერაციული მკურნალობა ჩაუტარდა სულ 106 პაციენტს მუცლის კედლის სხვადასხვა ლოკალიზაციის თიაქრით, მათ შორის 74 პაციენტს შუა პოსტოპერაციული ვენტრალური თიაქრით. პაციენტთა ასაკი მერყეობდა 24 წლიდან 71 წლამდე. უმრავლესობას შეადგენდნენ ქალები - 64,8%-ს. პაციენტთა დიდ უმრავლესობას აღინიშნებოდა ჭარბი წონა (72,9%-ს). გულის იშემიური დაავადება და/ან არტერიული ჰიპერტონია აღინიშნა 42 პაციენტს (56,7%), ქვემო კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერება 14 პაციენტს (18,9), შაქრიანი დიაბეტი 7 პაციენტს (9,5%). ოპერა-

ციის უკუჩვენებად ითვლებოდა მხოლოდ გულის და ფილტვების დაავადებები დეკომპენსაციის სტადიაში.

ჩატარდა 2 სახის ოპერაცია: მუცლის კედლის რეკონსტრუქციული და მაკორევირებელი ჰერნიოპლასტიკა.

29 პაციენტს (39,2%) შედარებით მცირე და საშუალო ზომის პოსტოპერაციული თიაქრებით ჩაუტარდათ მუცლის კედლის რეკონსტრუქციული პლასტიკა. რეკონსტრუქციის არსი მდგომარეობდა მუცლის კედლის ანატომიური ელემენტების სრულ ადაპტაციაში მუცლის პრესის ფუნქციის აღდგენით. ექსპლანტატი თავსდებოდა აპონევროზის ზემოთ ან ქვემოთ-პრეპერიტონულად (onlay, sublay მეთოდები). ამ დროს ბადე ასრულებს დამატებითი კარკასის როლს და ამცირებს ქსოვილების დაჭიმულობის ხარისხს. მსგავსი ტიპის ოპერაცია ჩაუტარდა 17 პაციენტს (22,9%).

რამდენიმე წელია ჩვენ ვიყენებთ მუცლის კედლის რეკონსტრუქციული პლასტიკის მოდიფიცირებულ მეთოდს. ამ მეთოდით თიაქარკვეთის შემდეგ იხსნება სწორი კუნთების ბუდეები ორივე მხარეს და ფორმირდება ერთიანი უკანა აპონევროზი ბუდეების უკანა ფურცლების გაკერვით. ექსპლანტანტი თავსდება „ახლად შექმნილ“ ერთიან უკანა აპონევროზზე და ფიქსირდება. ამის შემდეგ იკერება სწორი კუნთების ბუდეების წინა ფურცლები. ამგვარად, ექსპლანტანტი თავსდება სწორი კუნთების ბუდეების წინა და უკანა ფურცლებს შორის სწორი კუნთების უკან. ამით თავიდან არის აცილებული onlay და sublay მეთოდების ლიტერატურაში მითითებული გართულებები [2,20]. აღნიშნული ტიპის ოპერაცია ჩაუტარდა 12 პაციენტს.

დიდი ზომის თიაქრების შემთხვევაში ვაწარმოებდით მუცლის კედლის მაკორევირებელ ჰერნიოპლასტიკას. კორექციის დროს შენარჩუნებული იყო აპონევროზულ-კუნთოვანი შრის დიასტაზი, თუმცა არა სრულად. მხედველობაში მიიღებოდა თიაქრის ზომები და ორგანიზმის, პირველ რიგში სასუნთქი და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების, კომპენსატორული შესაძლებლობები. თვით მაკორევირებელი ჰერნიოპლასტიკის არსი მდგომარეობდა შემდეგში. თიაქრის პარკის ნაწილობრივი რეზექციის შემდეგ პარკის დარჩენილი ქსოვილი იკერებოდა და იხურებოდა მუცლის ღრუ. პრეპერიტონულად კეთდებოდა ჯიბე და ექსპლანტანტი თავსდებოდა აპონევროზის უკან პარკის ქსოვილზე, რომელიც იცავდა ნაწლავის მარყუევებს დაზიანებისაგან და ნაწოლების განვითარებისაგან. სხვადასხვა მიზეზით ნაწლავის იზოლაციისათვის აუცილებელი ქსოვილების დეფიციტის შემთხვევებში პლასტიკურ მასალად პოლიპროპილენის ბადის ნაწლავისაგან განცალკევებისათვის გამოყენებული იყო დიდი ბადექონი. აღნიშნული ოპერაცია ჩაუტარდა 31 პაციენტს.

ბოლო პერიოდში ვიყენებთ რიგი ავტორების მიერ მოწოდებულ მუცლის კედლის პლასტიკური კორექციის მოდიფიცირებულ ვარიანტს [5]. ამ მეთოდით სწორი კუნთების ბუდეების უკანა ფურცლებისაგან და თიაქრის პარკის მარცხენა ნახევრისაგან ფორმირდება უკანა პლასტიკური შრე, იკერება და ამ შრით იხურება მუცლის ღრუ. ექსპლანტანტი თავსდება უკანა პლასტიკურ შრეზე სწორი კუნთების უკან და ფიქსირდება სპიგელის ხაზებამდე. მეორე პლასტიკური შრით, რომელიც შედგება სწორი კუნთების წინა არამობილიზირებული აპონევროზებიდან და თიაქრის პარკის მარჯვენა ნახევრიდან, ექსპლანტანტი იფარება წინიდან. ამგვარად, ბადე მოთავსებულია მუცლის წინა კედლის სისქეში – ნაწილობრივ სწორი კუნთების უკან, ნაწილობრივ თიაქრის პარკის ფურცლებს შორის. აღნიშნული მეთოდით ჩვენს მიერ ჩატარებულია 14 ოპერაცია.

თიაქარკვეთასთან ერთად აუცილებლად ვახორციელებდით აბდომინოპლასტიკას (დერმოლიპექტომიას). ლიტერატურის მონაცემებით, კან-ცხიმოვანი ფართოები მუცლის წინა კედლის კუნთოვან-აპონევროზულ შრესთან ერთად ამ შრეებში გამავალი სისხლძარღვების, ნერვების, ერთიანი შემაერთებელქსოვილოვანი კარკასის გამო, ეწინააღმდეგება თიაქრის დეფექტის დახურვის დროს კიდების ერთმანეთთან მიახლოებას. დერმოლიპექტომია კი ამცირებს ქსოვილების დაჭიმულობას [13].

უახლოეს პოსტოპერაციულ პერიოდში აღინიშნებოდა ძირითადად ჭრილობის მხრივ გართულებები (სერომა, ინფილტრატი, კანის კიდის ნეკროზი), უპირატესად onlay მეთოდით ნაოპერაციევ პაციენტებში. მსგავსი გართულებები აღენიშნა 18 პაციენტს (24,3%). ჰერნიოპლასტიკის შორეული შედეგები შესწავლილია ყველა პაციენტში. მათ შორის 6 თვემდე პერიოდში 44 პაციენტში (59,5%), ერთი წლიდან 3 წლამდე პერიოდში პაციენტების 79,7%-ში. თიაქრის რეციდივი აღენიშნა ერთ პაციენტს (1,5%), რაც ძირითადად დაკავშირ-

რებული იყო პოსტოპერაციულ პერიოდში რეკომენდირებული რეჟიმის დარღვევასთან. ლეტალური შემთხვევები არ ყოფილა.

ამრიგად, პოლიპროპილენის ექსპლანტანტების გამოყენებამ მნიშვნელოვნად გააუმჯობესა პოსტოპერაციული ვენტრალური თიაქრების ქირურგიული მკურნალობის შედეგები. აჩვენა, რომ ექსპლანტანტის მოთავსება onlay ან sublay პოზიციებში არის ეფექტური, უსაფრთხო და იძლევა კარგ უახლოეს და შორეულ შედეგებს. პლასტიკის მეთოდი (რეკონსტრუქციული, მაკორეგირებელი) ყველა შემთხვევაში უნდა იყოს ინდივიდუალური თიაქრის ზომების და პაციენტის ორგანიზმის კომპენსატორული შესაძლებლობების გათვალისწინებით.

Surgical Treatment of Postoperative Abdominal Hernias

B.Chakhvadze, J. Nakashidze

Batumi #1 Hospital

The results of the surgical treatment of 74 patients with postoperative abdominal hernias are analyzed. All of the patients have been undergone surgery with polypropylene endoprosthesis. 29 (39,2%) of them had been undergone the reconstructive surgery and 45 (60,8%) of them -the correcting surgery. Choice of hernioplasty method depended on the sizes of hernia and compensatory abilities of the organism according to individual cases.

Postoperative complications were local (seroma, inphilthratis,) and have been observed in 24.3% cases, most of which were performed by onlay method.. Recurrences of hernia were revealed in one case only. There were no lethal outcomes.

The results of the surgical treatment showed that the usage of polypropylene endoprosthesis for the surgical treatment of postoperative abdominal hernias in different places (onlay, sublay)is effective, safe and have good results as in present as in the future.

ლიტერატურა:

1. Андреев С.Д., Адамян А.А. Принципы хирургического лечения послеоперационных грыж. Хирургия. 1991; 10: 114-120.
2. Андреев В.Г., Сватковский М.В. Клинический случай из практики применения синтетических материалов для герниопластики. Герниология. 2002; 1: 41-43.
3. Ботезату А.А., Грудко С.Г. Транспозиция прямых мышц живота и аутодермопластика в лечении больших и гигантских рецидивных послеоперационных срединных грыж. Хирургия. 2006. 8.
4. Егиев В.Н. Ненатяжная герниопластика. Москва. Медпрактика. 2002.
5. Ермолов А. С., Алексеев А.К., Упырев А. В. и др. Выбор способа пластики послеоперационных грыж живота полипропиленовыми эндопротезами. Хирургия. 2005; 8: 16-21.
6. Кирпичев А. Г., Сурков Н. А. Использование сетки из пролена при пластике передней брюшной стенки. Москва. 2001.
7. Кремень В. Е. Нарушения дыхания сердечно-сосудистой деятельности и их коррекция в раннем послеоперационном периоде у больных с большими послеоперационными грыжами живота /Автореф... дисс. кан. мед. наук. Минск. 1989.
8. Лубянский В. Г., Насонов В. С., Кожемяцкий В. М. и др. Хирургическое лечение рецидивных послеоперационных вентральных грыж. Хирургия. 2004. 11.
9. Макаренко Т. П., Маневич В. Л., Упырев А. В. Аутодермальная пластика при вентральных послеоперационных грыжах. Вестник хирургии. 1984;6:21-25.
10. Рудин Э. П., Богданов А. В., Шевченко П. В. Лечение послеоперационных вентральных грыж. Вестник хирургии. 1990;12:76-78.
11. Саенко В. Ф., Белянский Л. С., Манойло Н. В. Современные направления открытой пластики грыж брюшной стенки. Клин. хир. 2001;6:59-64.
12. Сейдов Ф. В. Экстраперитонизация полипропиленовой сетки при пластике вентральных грыж. Хирургия. 2004.11.
13. Тимербулатов В. М., Попов О. С., Попова О. В. и др. Абдоминопластика при операциях по поводу вентральных грыж. Хирургия. 2006.4.

14. Тоскин К. Д., Жебровский В. В. Грыжи брюшной стенки. Москва. Медицина. 1990.
15. Фёдоров В. Д., Адамян А. А., Гогия Б. Ш. Лечение больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж. Герниология. 2004;3:54.
16. Amid P. K. Hernia. 1997; 1:15-21.
17. Bauer J. J. Repair of large abdominal wall defects with expanded polytetrafluoroethylene. Ann. Surg. 1987;206:6:765-769.
18. Chevrel J.P. Rath M. A. Classification of incisional hernias of the abdominal wall. Hernia 2000; 4:7-11.
19. Dumanian G. A., Denham W. Comparison of repair techniques for major incisional hernias. Am J Surg 2003;185:61-65.
20. Klinge U., Klosterhalfen B., Conze J. et al. Modified mesh for hernia repair that is adapted to the physiology of the abdominal wall. Eur J Surg 1998; 164:12:951-960.
21. Klinge U., Prescher A., Klosterhalfen B. et al. Development and pathophysiology of abdominal wall defects. Chirurg. 1997; 68:4:293-303.
22. Korenkov M., Paul A., Sauerland S. et al. Classification and surgical treatment of incisional hernia. Results of an experts meeting. Langenbeck's Arch Surg. 2001;386:365-373.
23. Nyhus L. M., Condon R. E., Hernia. Philadelphia: J. B. Lippincott Co 1995.

Улучшению Результатов Диагностики и Хирургического Лечения Сложных Рецидивных Параректальных свищей

***Гумматов А.Ф., Султанов Г.А., Аббасов А.Г., Алиев Э.А.
Азербайджанский Медицинский Университет,
кафедра хирургических болезней-1 (зав. каф.- проф. Султанов Г.А.)***

Актуальность проблемы. Параректальные свищи являются самым распространенным заболеванием аноректальной области. Важным социально-экономическим критерием проблемы является то, что параректальные свищи широко распространены среди населения трудоспособного возраста (25-50 лет) [2,4,7].

По сравнению с другими свищами диагностика и лечение сложных параректальных свищей является очень сложным и трудным процессом [3,7]. Многие больные повторно оперируются по поводу сложных рецидивных свищей, так как эти больные вовремя не получают специализированную хирургическую помощь. В таких случаях результаты лечения считаются не удовлетворительными [1,3]. Повторные операции являются причиной рубцовых деформаций промежности, анального канала, ануса, а также и стеноза (пектеноз). В результате происходит функциональное изменение анального сфинктера или появляется дискомфорт в анальной области, что приводит больных к потере трудоспособности, вплоть до инвалидности [10].

Несмотря на то, что при диагностике и хирургическом лечении параректальных свищей применяются различные методы, до сегодняшнего дня удельный вес рецидивов остается на высоком уровне [11]. Рецидив сложных транс- и экстрасфинктерных свищей составляет 10-16% [3,5,8,9]. Улучшение результатов хирургического лечения и диагностики сложных параректальных свищей и уменьшение возникновений рецидивов требуют продолжения исследований в этом направлении.

Целью исследования является использование эндоректальной ультрасонографии и анальной сфинктерометрии, а также выбора адекватной оперативной тактики для улучшения качества предоперационной диагностики и результатов лечения перианальной раны с использованием антисептической гели вместе с лазеротерапией.

Материал и методы. Исследование носит экспериментально-клинический характер. Экспериментальная часть исследования выполнена в Научно-Исследовательском Центре Азербайджанского Медицинского Университета, а клиническая - выполнена на основе изучения результатов лечения 74-х больных с параректальными свищами и их рецидивами в Клиническом Медицинском Центре г. Баку в течении 2002-2007 гг.

В эксперименте были использованы 112 белых мышей весом 18-20 гр и 20 кроликов весом 3-3,5 кг. У мышей определены основные параметры острой токсичности геля, в основу которого входит 3,57% ципрофлоксацин. А у кроликов изучены гистоморфологические изменения, которые происходят при действии геля на гнойную рану.

Больные подразделены на 3 группы: I группа – 31 больных (41,9%); II группа - 28 больных (37,8%); III группа - 15 больных (20,3%).

У больных I группы (контрольная группа) использовали традиционные методы обследования и лечения по поводу сложных параректальных свищей и их рецидивов и провели у всех (31 больной - 25 мужчин, 6 женщин) ретроспективный анализ результатов оперативного лечения.

28 больных из II группы (25 мужчин, 3 женщин) подразделены на 2 подгруппы:

У больных IIa подгруппы (13 больных) вместе с традиционными методами обследования проводили контрастную (3% раствор перекиси водорода) эндоректальную ультрасонографию, перианальную рану лечили традиционными методами; У больных IIб подгруппы (15 больных) вместе с традиционными методами обследования проводили контрастную (3% раствор перекиси водорода) эндоректальную ультрасонографию, а для местного лечения перианальной раны использовали антисептический гель, в состав которого входит 3,57%-ный ципрофлоксацин.

У больных III группы (15 больных – 12 мужчин, 3 женщин) вместе с традиционными методами обследования проводили ультрачувствительную контрастную (левосит) эндоректальную ультрасонографию, а для местного лечения перианальной раны использовали антисептический гель, в состав которого входит 3,57%-ный ципрофлоксацин в комбинации с лазеротерапией.

Патологический материал для бактериологического исследования было получено в 3 этапах; во время операции, в ходе местного лечения (3-4-е дни) и в конце лечения (этап грануляции, 7-10 дней). Эти материалы в течении 20 минут в стерильных физиологических растворах или в питательных средах были отправлены в научно-исследовательскую лабораторию кафедры микробиологии и иммунологии Азербайджанского Медицинского Университета.

Чувствительность к антибиотикам идентифицируемых основных микробов (доминантных) определяли по методу диска-диффузии. Полученные результаты показаны в таблице № 1.

Таблица #1

Антимикробная активность антисептического геля (n=15)

Штаммы бактерий	3,57%-ный Ципрофлоксацин	Стандартный ципрофлоксацин	P
	Диаметр стерильной зоны (мм)	Диаметр стерильной зоны (мм)	
<i>E.coli</i>	30,2 (26-35)	10,4 (7-12)	<0,05
<i>St. Aureus</i>	26,2 (20-30)	14,2 (10-17)	<0,05
<i>P. aeruginosa</i>	24,2 (20-28)	17,8 (15-20)	<0,05
<i>B. antracoides</i>	19,8 (15-25)	11,8 (8-14)	<0,05

Для оценки функционального состояния анального сфинктера использовали сфинктерометр, который был подготовлен сотрудниками нашей кафедры [6] (модификация сфинктерометра Аминова А.М.).

Ультразвуковое исследование прямой кишки и параректальной клетчатки проведено аппаратом «Aloka SSD 1100» производства Японии.

Для увеличения информативности КУЗИ все больные подготовлены в специальном порядке. Во время исследования нежныйгибаемый катетер вводился в наружное отверстие свищевого хода, а в катетер вводили контрастный раствор (3%-ный раствор перекиси водорода или раствор левовиста («Schering AG», проз-во Германии). Действием контрастного раствора увеличивалась гипзоэхогенность свищевого хода и он полностью визуализировался.

В послеоперационном периоде для профилактики гнойно-некротических осложнений, для заживления раны с образованием нежного рубца перианальную рану лечили 3,57%-ным антисептическим гелем с использованием инфракрасного излучения. В работе использовали терапевтический лазерный аппарат модели «Мустанг-2000» производства Российской Федерации. «Мустанг-2000» - полупроводниковый лазер, головками КЛЮ-3 и ЛЮ-2 создающий инфракрасные лучи (частота - 0,89 мкм). Курсы местной лазеротерапии начинаются спустя 2 дня после операции. Курс лечения составляет 7-8 сеансов ежедневно. Сеансы проводили контактными и дистанционными методами (сила головки 10 Вт, частота 80 Г, экспозиция 3-5 минут).

Результаты и обсуждения: КЭУС обследования использовали в комплексной диагностике у 43-х больных. С помощью этого метода определяли разветвленность свищевого хода, отношение к мышцам сфинктера, структурные изменения в мышцах анального сфинктера, локализацию внутреннего отверстия, гнойные полости в параректальной клетчатке. КЭУЗИ являясь самым важным методом в диагностике параректальных свищей и их рецидивов, нами выполнено у больных II группы.

У больных II группы (27 больных) 3%-ный раствор перекиси водорода вводили в свищевой ход через наружное отверстие. У 14-ти больных определили транссфинктерный, у 12-ти - экстрасфинктерный и у 1-го больного супралеваторный свищевой ход. У 6-ти больных этой группы визуально не был выявлен воспалительный процесс в зоне анального отверстия. А у 4-х больных выявлена гиперемия кожи и отечность на протяжении свищевого хода и в области наружного отверстия. У 8-ми больных пальпаторно определили ремнеобразное рубцевание свищевого хода. У этих больных зонд в свищевой ход вводился частично. У 4-х больных красительная-пенистая проба была отрицательной.

С помощью контрастной эндоректальной УЗИ у 6-ти больных выявили воспалительный процесс вокруг свищевого хода, а у 2-х - этот процесс не выявлен. Кроме этого, у 3-х больных было выявлено разветвление свищевого хода, длина основного и разветвленных ходов, а у 7-ми больных добавочные гнойные полости (рис. 1). У 2-х больных выявили подковообразный свищевой ход, у 1-го больного подковообразный свищевой ход был связан с противоположными ягодичными мышцами и проходил между ними. У больных с рецидивными фистулами определялись рубцовые изменения в параректальной ткани. У больных с отрицательной «красительной-пенистой» пробой в области внутреннего сфинктера визуализировали газовые пузырьки диаметром $\approx 0,5 \times 0,4$ см, на основании этого показателя мы определили локализацию внутреннего отверстия.

У 9-ти больных III группы (15 больных) визуально и пальпаторно были выявлены признаки воспалительного процесса и выделения гноя. Только 7-ми больным оказалось возможным ввести зонд в свищевой ход. У больных с подковообразным свищевым ходом воспалительный процесс локализован на одной стороне.

Вышеизложенные методы исследования не дают полной информативности об анатомических особенностях свищевого хода и поэтому у этих больных провели контрастную ЭУЗИ (рис. 2) с помощью раствора «левосит». У 2 больных определили накапливание контрастного вещества на передней области анального канала, между пучками внутреннего сфинктера, в направлении 12 часовой стрелки. А у 2-х больных с выявленной экзогенностью на задней стороне прямой кишки, внутреннее отверстие находилось на заднем крипте. У 4-х больных свищевой ход, начиная с наружного отверстия разветвлен, а один из ветвей направлен параллельно к стенке прямой кишки и локализован на правой полуокружности анального канала. А другая ветвь свищевого хода была направлена вперед, к основанию мошонки и заканчивалась слепо. Гнойные полости выявлены у 4-х больных из 6-ти в подкожной, а у 2-х - в ишеоректальной области.

Данные, полученные у больных с использованием эндоректальной УЗИ без введения контрастного вещества в свищевой ход, были не полноценными. Так как у 24-х больных мы не могли определить отношения свищевого хода к мышцам сфинктера, у 30-ти разветвление свищевого хода, а у 38-ми локализацию внутреннего отверстия. На 2-ой таблице показана дифференциальная характеристика ЭУЗИ и контрастной УЗИ.

Таблица #2 Результаты обследования параректальных свищей с помощью УЗИ и контрастной УЗИ

Параметры обследования	Методика УЗИ		P
	бесконтрастный	контрастный	
Полная визуализация свищевого хода	12(27,9±6,8)	40(93,0±3,9)	P<0,001
Отношение свищевого хода к мышцам сфинктера анального канала	14(32,6±7,1)	43(100%)	P<0,001
Локализация внутреннего отверстия	4(9,3±4,4)	39(30,7±4,4)	P<0,001
Гнойные полости	12(27,9±6,8)	14(32,6±7,1)	p>0,05
Определение связи свищевого хода с анальным каналом	0	39(90,7±4,4)	-

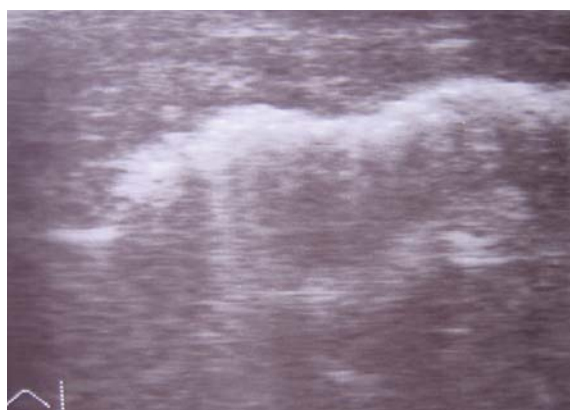


Рис. 1. Ультрасонограмма свищевого хода после введения контрастного раствора



Рис. 2. Ультрасонограмма свищевого хода с контрастным раствором (разветвленный свищевой ход)

В зависимости от результатов диагностики был сделан выбор адекватного хирургического лечения. В таблице № 3, 4 показаны виды оперативных вмешательств у больных с трансфинктерными и экстрасфинктерными свищами и их количество.

Таблица 3

Оперативные вмешательства, произведенные у больных с трансфинктерными свищами

Виды операций	Количество больных по группам		
	I	II	III
Иссечение свищевого хода и ушивание дна раны	7 (22,6)	4 (14,3)	1 (6,7)
Иссечение свищевого хода по направлению к прямой кишке, дренирование гнойных полостей	3 (9,7)	1 (3,6)	2 (13,3)
Иссечение свищевого хода по направлению к прямой кишке, сфинктеропластика, неполное ушивание дна раны, дренирование гнойных полостей	2 (6,5)	2 (7,1)	1 (6,7)
Иссечение свищевого хода по направлению к прямой кишке, сфинктеропластика, низведение слизистой оболочки, оставание полуоткрытым перианальной раны	2 (6,5)	7 (25,0)	4 (26,7)
Иссечение свищевого хода по направлению к полости прямой кишки неполного внутреннего свища, дренирование гнойных полостей.	1(3,2)	-	1 (6,7)
Всего:	15	14	9

Таблица 4

Оперативные вмешательства, произведенные у больных с экстрасфинктерными свищами

Виды операций	Количество больных по группам		
	I	II	III
Иссечение свищевого хода через внутреннее отверстие с удалением сфинктера	3 (9,7)	-	1 (6,7)
Иссечение свищевого хода, дренирование гнойных полостей.	2 (6,5)	3 (10,7)	-
Иссечение свищевого хода, низведение слизистой оболочки, оставание полуоткрытым перианальной раны	6 (18,4)	6 (21,4)	2 (13,3)
Иссечение свищевого хода, низведение слизистой оболочки, дренирование гнойной полости, оставание полуоткрытым перианальной раны	1 (3,2)	1 (3,6)	3 (20,0)
Двухмоментное иссечение свищевого хода	2 (6,5)	1 (3,6)	-
Наложение сигмостомы	-	1	-
Всего	14	12	6

Так же, мы изучали ближайшие и поздние результаты у больных со сложными и рецидивными параректальными свищами.

Ближайшие результаты изучали на основании общеклинических данных (общее состояние больного, послеоперационные осложнения, время стихания воспалительного процесса, очищение раны от гнойно-некротических клетчаток и детритов, время появления грануляционной ткани, бактериологическая структура раны, время пребывания в стационаре) и на основании показателей анальной сфинктерометрии.

Поздние результаты изучали на основании возникновения рецидивов и функциональных изменений анального сфинктера.

Поздние послеоперационные результаты

Группы	Функциональный статус сфинктера		Рецидив
	недостаточность анального сфинктера	количество больных	
I (n=12)	I степень	1 8,3±8,0%	2 16,7±10,8%
	II степень	1 8,3±8,0%	
	III степень	1 8,3±8,0%	
	Всего	3 25,0±12,5%	
II (n=13)	I степень	–	2 15,4±10,0%
	II степень	2 15,4±10,0%	
	III степень	–	
	Всего	2 15,4±10,0%	
III (n=8)	I степень	1 12,5±11,7%	1 6,7±6,4%
	II степень	–	
	III степень	–	
	Всего	1 12,5±11,7%	

Поздние результаты. Результаты местного лечения перианальной раны и комплексного обследования предложенными нами методами изучали у 12-ти больных (38,7%) I группы, у 13-ти больных (46,4%) II группы и у 8-ми (61,5%) больных у III группы. Эти больные находились под наблюдением в течении от 6 месяцев до 3 лет.

Мы наблюдали уменьшение послеоперационных ближайших осложнений от 16,4±4,1% до 6,7±6,4%, уменьшение койко-дней до 4,8 суток у больных с транссфинктерными свищами, до 5,2 суток у больных с экстрасфинктерными свищами. Анальный дискомфорт уменьшен от 9,7±5,3% до 6,7±6,4%, недостаточность анального сфинктера от 25,01±12,5% до 12,5±11,2%.

Итак, в диагностике сложных параректальных свищей использовали контрастную ЭУЗИ, изучение топографической характеристики свищевого хода и гнойных полостей, изучение функциональных показателей в предоперационном периоде позволило выбрать адекватный хирургический метод, обеспечить оптимальное лечение перианальной раны и корректировать послеоперационный период. Все это положительно отразилось на результатах лечения.

Improvement of Surgical Treatment and Diagnostics of Complicated Relapsing Pararectal Fistuls

A.F. Hummatov, H.A. Sultanov, A.H. Abbasov, E.A. Aliyev
Azerbaijan Medical University
#1 Department of Surgical Diseases

The main purpose of the research was to improve diagnostics and outcome of surgical treatment of complicated relapsing pararectal fistuls. For that we fulfilled contrast endorectal ultrasonography and anal sphincterometry, for postoperative wound treatment have been used local lazerotherapy with new antiseptic gel. The investigation process was divided into 2 parts. In 112 mice was revealed acute toxicity, 3.57% contained gel in experimental parts, on rabbits have been studied influence of infective wounds. In clinic groups (parts) have been studied 74 patients with relapsing complicated pararectal fistulas in clinical medical centre in Baku.

It has been discovered that endorectal ultrasonography detected fistul' way and other pus cavity and was planned adequate treatment strategy. Ciprofloxacin ointment with local lazerotherapy has improved results of surgical treatment in complex therapy. Relapsing rate decreased from $16,7\pm 10,8\%$ to $6,7\pm 6,4\%$ and anal sphincter failure decreased from $25,0\pm 12,5\%$ to $12,5\pm 11,2\%$.

Литература:

1. Дрыга А.В. Лечение сложных форм острого и хронического парапроктита лигатурным методом /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Челябинск, 1993, 20 с.
2. Мансуров Ю.В., Помазкин В.И., Соловьев Д.П. Хирургическое лечение хронического парапроктита с рецидивными экстрасфинктерными свищами прямой кишки / Актуаль. вопросы колопроктологии. Материалы второго съезда Колопроктологов России с международным участием, УФА: 2007, с. 71-72
3. Мустафаев Х.А. Хирургическое лечение сложных параректальных свищей. Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. Баку, 2002, 21 с.
4. Ривкин В.Л., Файн С.Н., Бронштейн А.С., Ан В.К. Руководство по колопроктологии. Медпрактика. М.: Москва, 2004, с. 96-136
5. Султанов Г.А. Лечение экстрасфинктерных свищей //Азмеджурнал, 1990, №1, с.12-13
6. Султанов Г.А., Алиев Э.А. «Атлас операций на прямой и толстой кишках». Баку, 2005, с.75-93
7. Султанов Г.А., Софиева А.К. Выбор лечебной тактики при сложных параректальных свищах. Здоровье, 2008, № 5, с.95-98
8. Федоров В.Д., Воробьев Г.И., Ривкин В.Л. Клиническая оперативная колопроктология.-М.,1994.
9. Шешаберидзе М.С. Оперативное лечение сложных экстрасфинктерных и трансфинктерных свищей прямой кишки // Хирургия, 2001, №10, с.43-46
10. Beckingham I.J., Spencer J.A., Ward J. Prospective evaluation of dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging in the evaluation of fistula in ano // Br. J.Surg. Oct.1996, 83(10), p. 1396-98
11. Venkatesh K.S., Ramanujam P. Fibrin glue application in the treatment of recurrent anorectal fistulas // Dis. Colon Rectum, 1999, v.42, p.1136.

**წერილი ნაწლავის მიკროფლორა და d+ქსილოზას შეწოვა
პოსტგასტრორეზექციული დიარეის დროს**

*ბ.რაჭველიშვილი, მ.კაკოიშვილი, ხ.პაჭკორია, ა. ისაკაძე, ე.ადაშია, ლ.ძნელაძე
თსსუ ცენტრალური კლინიკა*

კუჭის რეზექციის შემდეგ ბილროთ II წესით ვითარდება სხვადასხვა სახის მორფო-ფუნქციონალური მოშლილობანი. შედარებით ნაკლებადაა შესწავლილი პოსტგასტრორეზექციული დიარეის საკითხი. მისი პათოგენეზი საკმაოდ რთულია და მოიცავს მრავალ ასპექტებს. კუჭი ვერ ასწრებს საჭმლის ნორმალურ მონელებას მარილმჟავასა და პეპსინის ნაკლებობის გამო, ქიმუსის გადასვლა მღივ ნაწლავში აჩქარებულია, აქ ნაღვლის, პანკრეასის და კუჭის წველის ნაკლებობის გამო ბაქტერიები ჭარბად მრავლდებიან და იწვევენ წერილი ნაწლავის დაზიანებას. ამის გამო მცირდება მაკრო და მიკრო ნუტრიენტების შეწოვა.

კვლევის მიზანი: ავტორებმა მიზნად დაისახეს პოსტგასტრორეზექციული დიარეის დროს შეესწავლათ მღივი ნაწლავის მიკროფლორა და შეწოვითი ფუნქცია.

მასალა და გამოკვლევის მეთოდები: თსსუ-ს ცენტრალური კლინიკის (ყოფილი რესპუბლიკური ცენტრალური კლინიკური საავადმყოფოს) ქირურგიულ და გასტროენტეროლოგიურ განყოფილებაში 1977-87 წწ. ავტორები აკვირდებოდნენ 30 ავადმყოფს პოსტგასტრორეზექციული დიარეით. ავადმყოფთა ასაკი მერყეობდა 22-დან 80 წლამდე. კუჭის რეზექცია ბილროთ II წესით გაკეთდა 1-25 წლის წინ. ყველა ეს ავადმყოფი ხანგრძლივად უჩიოდა გახშირებულ დეფეკაციას პოლიფეკალით. განავალი იყო წყალუხვი და შეიცავდა მოუნელებელი საკვების ნარჩენებს, ცხიმის წვეთებს. ამ პაციენტებს დიარეასთან ერთად აღენიშნებოდათ წონის მნიშვნელოვანი დაქვეითება, საერთო სისუსტე, დემინერალიზაცია, მუცლის შებერვა, ყურყური, აბდომინალგიები, შრომის უნარის დაქვეითება, ანემიები, ჰიპო-ავიტამინოზის მოვლენები (ხელიტი, გლოსიტი, კონიუქტივიტი, ქათმისებური სიბრმავე, ნეიროპათიები, მიოპათიები, ოსტეოპოროზი, და მრავალი სხვა.)

წერილი ნაწლავის ინტუბაცია ხდებოდა სპეციალურად კონსტრუირებული 4 არხიანი რეზინის ზონდით, ბიოპსიური კაფსულით, რომელიც საშუალებას იძლეოდა წერილი ნაწლავის სხვადასხვა რეგიონიდან აგველო შიგთავსი ბაქტერიოლოგიური, ბიოქიმიური ანალიზისათვის (ხ. პაჭკორია). მღივი ნაწლავის ბიოპტატის ჰისტომორფოლოგიური, ჰისტოქიმიური და ელექტრონომიკროსკოპიული შესწავლა ხდებოდა პათოლოგიური ანატომიის კათედრაზე. (გამგე: აკად. თ. დეკანოსიძე). მღივი ნაწლავის მიკროფლორის შესწავლა ხდებოდა მიკრობიოლოგიის კათედრაზე (გამგე: პროფესორი თ.კერესელიძე). ხდებოდა აერობული და ანაერობული ბაქტერიების კულტივირება და იდენტიფიკაცია. პირველად საქართველოში დაინერგა ე.წ. Roll-Tube მეთოდი (ჰოლდემანი, მური 1974, ფაინგორელი 1977). წერილი ნაწლავის შეწოვით ფუნქციას ვსწავლობდით d+ქსილოზას ტესტით Roe და Rice-ს მეთოდით (1947). 5 გრამ მონოსაქარიდ ხის შაქარ d+ქსილოზას პაციენტს ვაძლევდით პერორალურად 250,0 მლ. წყალთან ერთად. 5 საათის განმავლობაში ვაგროვებდით შარდს, სადაც ისაზღვრებოდა ეს მონოსაქარიდი.

მიღებული შედეგები: საკონტროლო ჯგუფში (n=15) d+ქსილოზას ექსკრეცია 5 გრამით დატვირთვის შემდეგ 5 საათიდან შარდში შეადგენდა $M \pm m 1,57 \pm 0,04$ გრამს. პოსტგასტრორეზექციული დიარეის დროს d+ქსილოზის შეწოვა მნიშვნელოვნად დაქვეითებული აღმოჩნდა $M \pm m 1,09 \pm 0,02$ გრ. საკონტროლო ჯგუფში (n=10). ეიუნალური შიგთავსის ბაქტერიოლოგიური შესწავლით მიკრობთა ზრდა მიღებული არ იყო 3 შემთხვევაში, ხოლო დანარჩენ 7 შემთხვევაში ზრდა უმნიშვნელო იყო 10^2 , 10^3 /მლ. და 2 შემთხვევაში 10^4 /მლ. ამოითესებოდა ენტეროკოკები, ლაქტობაცილები, შედარებით ნაკლებად ეშერიხიები, ბიფიდობაქტერიები. პოსტგასტრორეზექციული დიარეის დროს ეიუნალურ შიგთავსში შეიმჩნეოდა ბაქტერიების ჭარბი ზრდა (ანუ დისბაქტერიოზი), მომატებული აღმოჩნდა ეშერიხიები, ენტეროკოკები, ბაქტერიოიდები $>10^4$ /მლ. გამოჩნდნენ პირობითად პათოგენური მიკრობები: პროტეუსები, სტაფილოკოკები, კანდიდები (პროფ. თ. კერესელიძე, ხ. პაჭკორია).

ვიუნობიოპტატების ჰისტომორფოლოგიური, ჰისტოქიმიური და ელექტრონომიკროსკოპიული შესწავლით გამოვლინდა მლივი ნაწლავის მეტ-ნაკლები დაზიანება: დისტროფია და ანთებითი ინფილტრაცია. მსუბუქი ფორმის დიარეის დროს მლივი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი არ განიხრეოდა საკონტროლო ჯგუფის ვიუნობიოპტატისაგან (აკად. თ. დეკანოსიძე).

d+ქსილოზას შეწოვა ნაწლავური ანტიეპტიკების (მეტრონიდაზოლის, დოქსიციკლინის), ეუბოტიკების (ბიფიდუმბაქტერიის, ლაქტობაქტერიის, კოლიბაქტერიის), ფერმენტული პრეპარატების (პანზინორმის, ფესტალის, მეზიმ-ფორტეს), მექსაფორმის, ინტესტოპანის, ასკანის თიხის და სხვა ანტიდიარეული საშუალებების მიღების შემდეგ გაუმჯობესდა $1,09 \pm 0,02$ დან $1,29 \pm 0,06$ გრამამდე 5 საათიან შარდში. ამავე პაციენტების მლივი ნაწლავის შიგთავსის განმეორებითი ბაქტერიოლოგიური შესწავლით, მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა დისბაქტერიოზის მნიშვნელოვანი რედუცირება 10^6 /მლ.- 10^7 /მლ. დან 10^5 /მლ.-ში, 10^4 -მდეც კი.

დასკვნები: ამრიგად, ბილროთ II წესით კუჭის რეზექციის შემდგომი დიარეის დროს:

1. წვრილი ნაწლავის სანათურში უხვად გამრავლებულია აერობული და ანაერობული მიკროფლორა.
2. რაც უფრო ჭარბადაა გამოხატული აერობული და ანაერობული მიკროორგანიზმების ზრდა მლივი ნაწლავში (დისბაქტერიოზი), მით უფრო დაზიანებულია ლორწოვანი გარსი და შემცირებულია მისი შეწოვითი ფუნქცია.

Jejunal Microflora and d+Xyloza Absorption in Billroth II Gastrectomy Diarrhea

*B. Rachvelishvili, G.Kakoishvili, Kh. Pachkoria, A. Isakadze, E. Adamia, L.Dzneladze
Tbilisi State Medical University, Central Clinic*

The authors have studied 30 cases of diarrhea following Billroth II gastrectomy.

Study of the d+xyloza test revealed malabsorption. At the same time study of the aerobic and anaerobic bacteria in jejuna contents revealed overgrowth syndrome (disbacteriosis of jejuni). Intestinal antiseptics and antidiarrheal drugs were used for treatment of gastrectomy diarrhea. After treatment number of aerobic and anaerobic bacteria were decreased significantly in jejuna contents.

The absorption of d+xyloza improved significantly.

Thus, use of these drugs in the jejunal disbacteriosis of the (overgrowth syndrome) followed after Billroth II gastrectomy, appears to be justified

ლიტერატურა:

1. ბ. რაჭველიშვილი, თ. კერესელიძე, ხ.პაჭკორია “კუჭ-ნაწლავის მიკროფლორა და მისი გავლენა ადამიანის ორგანიზმზე” /თბილისი 1981/.
2. ბ. რაჭველიშვილი, ხ.პაჭკორია “სამკურნალო კვება ნაწლავის დისბაქტერიოზის დროს”- /თბილისი 1986/.
3. ხ. პაჭკორია “ნაწლავის დისბაქტერიოზი” წიგნში თ. ახმეტელი, რ. პაპავა, ლ.ძნელაძე, ხ. პაჭკორია “გასტროენტეროლოგიური სინდრომების დიფერენციალური დიაგნოზი” თბილისი 1996/.
4. ბ. რაჭველიშვილი, თ. კერესელიძე, ხ. პაჭკორია, ე. ადამია, ლ. ძნელაძე “ალიმენტარული ტრაქტის დისბაქტერიოზი: გუშინ, დღეს, ხვალ” ჟურნალი “კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა” 2006 N1 (XII) გვ.35-49.
5. ბ. რაჭველიშვილი, თ. კერესელიძე, ხ.პაჭკორია, ე. ადამია “წვრილი და მსხვილი ნაწლავების დისბაქტერიოზის დიფერენციალური დიაგნოზი და მკურნალობა” წიგნში “100 წელი აკადემიკოს მამედ კომახიძის დაბადებიდან” /ბათუმი 2006/ გვ. 162-171.
6. Василенко В.Х и др.»Постгастрезекционные растройства» М. 1974.
7. Самсонов А.С. «Пострезекционные синдромы» М. 1984.
8. M.Hill and B. Drazar “Human ihestihal vicrofnora” 1974.
9. Guarnery M. Madagelada J. R. “Gut flora in healt and disease” The Lancet 2003: 361:511-519.
10. Traber P.G “Carbohydrate assimilation” in Yamada T, Alpers T. (editors) Textbook of Gastroenterology third edition 2003PP.389-412.

სტრეს - (Tako-Tsubo) კარდიომიოპათია

ნ. ქათამაძე, მ. კიკნაძე
თსსუ შინაგანი მედიცინის დეპარტამენტი №2,
შინაგან სნეულებათა მიმართულება

დეფინიცია: სტრეს-(Tako-Tsubo) კარდიომიოპათია არის უპირატესად მარცხენა პარკუჭის (მპ) მწვავედ აღმოცენებული ტრანზიტორული კონტრაქტილური დისფუნქცია – ნორმალური კორონაროგრამის ფონზე მპ აპიკალური ბალონირებით და ბაზალური ჰიპერკონტრაქტილობით სისტოლაში.

მას ასეც განმარტავენ: სტრეს-(Tako-Tsubo) კარდიომიოპათია მიოკარდის იდიოპათიური ტრანზიტორული სტანირებაა (stunning), განვითარებული ჰიპერკატექოლამინემიის და ინტაქტური კორონარების ფონზე.

ისტორია: დაავადება პირველად აღწერილ იქნა 1990 წელს satoh. და done მიერ, როგორც ინტაქტური კორონარების ფონზე განვითარებული გულის “stunning”. პირველმა ავტორებმა მპ-ის მწვერვალის, დიაფრაგმული და გვერდითი კედლების აკინეზია და ბაზალური კედლის ჰიპერკინეზია სისხლძარღვების მრავლობითი სპაზმით ახსნეს [6,19]. 1991 წელს ფრანგი ავტორების მიერ აღწერილ იქნა კიდევ ერთი მსგავსი შემთხვევა, რომელიც მიოკარდიუმის ინფარქტისა იმიტაციას იძლეობა [7]. მსგავსი შემთხვევების შემდგომი აღწერისას იაპონელმა ავტორებმა გამოიყენეს ტერმინი “Tako-Tsubo-კარდიომიოპათია”, დაავადების მთავარი მორფოლოგიური გამოვლინების (მპ მწვერვალის ბურთისებური გაგანვირება და ბაზალური შევიწროება) მოკლევადიანი დოქის ფორმის იაპონურ სამედიცინო (Tako-Tsubo) მსგავსების გამო [9]. არსებობს მონაცემები იმის შესახებაც, რომ გულის “stunning” შეიძლება განვითარდეს მპ-ის პრაქტიკულად ყველა სეგმენტში და მარჯვენა პარკუჭშიაც კი. ავტორთა ნაწილი Tako-Tsubo-სინდრომად მიიჩნევს მხოლოდ გულის მწვერვალის იზოლირებულ დაზიანებას [2]. 2006 წლის მარტში ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ (AHA) აქტუალიზირებულ იქნა კარდიომიოპათიის დეფინიცია და კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც “სტრეს-კარდიომიოპათია” კლასიფიცირებულ იქნა, როგორც მეორადი კარდიომიოპათია [9,13].

ეტიოლოგია უცნობია, თუმცა ემოციურ (33-45%) და/ან ფსიქიურ სტრესს, სტრესულ ჰორმონებს (კატექოლამინები), მიკროცირკულაციის და სიმპათიკური ინერვაციის დარღვევას განსაკუთრებული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს [8]. 2004 წელს აღწერილ იქნა აპიკალური ბალონირების ანუ Tako-Tsubo-სინდრომის არსებობა დების მაგალითზე, რაც მემკვიდრული ფაქტორის როლზე ვარაუდის შესაძლებლობას იძლევა [9,15,16], 2006 წელს Tako-Tsubo-სინდრომის დროს ციტომაგალოვირუსის აღმოჩენის საფუძველზე კი საუბარია დაავადების ვურუსული ბუნების შესახებაც [10].

ეპიდემიოლოგია და პრევენცია: მიუხედავად დასახელების ეგზოტიკური ჟღერადობისა დაავადება რც თუ ისე იშვიათია, განსაკუთრებით გარდამავალი ასაკის (მენოპაუზა) ქალებში, ამ ჰგუფში მწვავე კორონარული სინდრომის ათიდან ცხრა შემთხვევაში დასტურდება Tako-Tsubo-კარდიომიოპათიის დიაგნოზი [15]. სარწმუნო ეპიდემიოლოგიური მონაცემები დაავადების გავრცელების შესახებ არ არსებობს. მეცნიერთა ცოდნა სტრეს-კარდიომიოპათიის შესახებ შემოიფარგლება ერთეული შემთხვევების აღწერით. 2006 წლის შუა პერიოდამდე მსოფლიოში აღწერილი იყო Tako-Tsubo-კარდიომიოპათიით დაახლოებით 700 ავადმყოფი, მათ შორის 400 იაპონიაში, დაახლოებით 150 ევროპაში და ჩრდილო ამერიკაში; ასე, რომ მსოფლიო მასშტაბის და დღემდე შეუფასებელი გავრცელება სახეუბა [4]. მიუხედავად იმისა, რომ Tako-Tsubo-კარდიომიოპათიის დიაგნოზი იშვიათად ისმება, მისი გამოვლინების სიხშირე მაინც იზრდება. მწვავე კორონარულ სინდრომზე საექვო ყველა ავადმყოფის 1,2-2,2%-ს იაპონიაში [11], 2,2%-ს ამერიკაში [20] და 2,3-2,6%-ს გერმანიაში [6,20,23] აქვს სტრეს-კარდიომიოპათია. აღწერილ ავადმყოფთა 90% ქალია (58-77 წლამდე ასაკის) [5,6,20], მათგან 7,5%-ში დიაგნოსტირებულია სტრეს-კარდიომიოპათია [5,15,23,24].

პირველადი მისაზრების საპირისპიროდ Tako-Tsubo-კარდიომიოპათია საშიში დაავადებაა, განსაკუთრებით დაავადების პირველ საათებში აღმოცენებული გართულებების გამო (თრომბოემბოლია, არიტმია, მიტრალურისარქვლის მწვავე უკმარისობა). 2005 წელს გამოქვეყნებული მიმოხილვების მიხედვით გართულებების სიხშირე შეადგენს 18,9-46%, ლეტალობა კი 3,2-8% [4,20]. კარდიოგენული შოკი ვითარდება ავადმყოფთა დაახლოებით 9%-ში. გულის კუნთის ცვლილებები დაახლოებით ერთ კვირაში უკუვითარდება, ეკგ უმრავლეს შემთხვევაში ნორმალიზდება, რეციდივის რისკი დაბალია [8,24].

პათოფიზიოლოგია: დაავადების აღმოცენებისა და განვითარების მექანიზმი ბოლომდე გარკვეული არ არის. მრავალ ავადმყოფთან მნიშვნელოვნადაა მომატებული კატექოლამინების კონცენტრაცია. განიხილება ამ ე.წ. სტრესული ჰორმონების როლი დაავადების განვითარებაში. ამ მოსაზრებას ამყარებს Tako-Tsubo-კარდიომიოპათიის მსგავსი გამოვლინებების არსებობა ფეოქრომოციტომით ავადმყოფებში [21,25]. ჰიპერკატექოლამინემია მიოკარდის დაზიანების მნიშვნელოვანია ტრიგერია-მოქმედებენ მიოკარდზე, ზრდიან ჟანგბადზე მოთხოვნას და განაპირობებენ ფართო სპექტრის დაზიანებას ჰიპოქსიიდან ნეკროზამდე [17]. თანამედროვე მოსაზრებით სტრეს-კარდიომიოპათიის განვითარების მთავარი პათოგენეზური ფაქტორი სწორედ კატექოლამინებით ინდუცირებული არაკორონაროგენური პირველად-მეტაბოლური დარღვევებია (“მიოკარდის ჰისტოტოქსიური დაზიანება”), რომელიც სტრესის საპასუხოდ ვითარდება და მიოკარდის რომელიმე უბნის დისფუნქციას იწვევს [14].

კლინიკური სურათი: სტრეს-კარდიომიოპათიას მიოკარდიუმის ინფარქტის მსგავსი სიმპტომატიკა აქვს – ტკივილი გულის არეში და დისპნოე. გამწვები მექანიზმის როლს ასრულებს ფიზიკური და ფსიქოემოციური სტრესი. თუმცა დაავადება შეიძლება კლინიკური გამოვლინებების გარეშე მიმდინარეობდეს და აღმოცენდეს სტრესული სიტუაციისაგან დამოუკიდებლად [12]. ფიზიკალური გამოკვლევის შედეგები ხშირად ნორმალურია ან შეიძლება გულის უკმარისობის სიმპტომატიკას იძლეოდეს. მოსალოდნელია თრომბის წარმოქმნა მკ მწვერვალის მიდამოში, ასევე რიტმის დარღვევის და მირტალური სარქვლის უკმარისობის განვითარება [18,25].

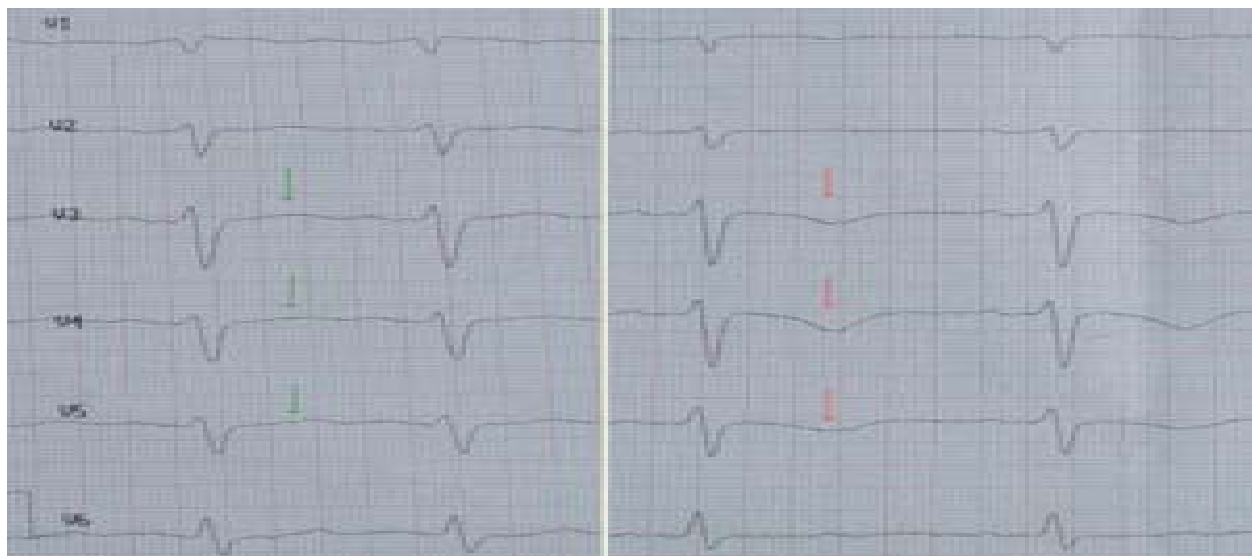
დიაგნოსტიკა: სტრეს-კარდიომიოპათიის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებია [1,3,4,15,20]:

- დაავადების განვითარება ინტაქტური კორონარების ფონზე.
- დაავადების შექცევადობა.
- დაავადების მთავარი ტრიგერია სტრესული სიტუაცია – მამაკაცებში ფიზიკური გადატვირთვა და ქალებში ფსიქოემოციური სტრესი.
- დაავადების მსგავსება მიოკარდიუმის ინფარქტთან, სულ მცირე მწვავე კორონარულ სინდრომთან. მწვავე პერიოდის განმავლობაში ეკგ ფიქსირდება უპირატესად T-კბილის დიფუზურ ცვლილებები, ST-სეგმენტის ელევაცია, QT-დროის გახანგრძლივებას და შესაძლოა პათოლოგიურ Q კბილი (სურათი №1).

გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა სპეციფიური არ არის და შესაძლოა უზენებდეს შეგუბებას მცირე წრეში (ე.წ. ”წყლიანი ფილტვი”), როგორც გულის უკმარისობის შედეგს. ექოკარდიოგრაფიით ხშირად სახეხუა მკ კედლის მოძრაობის ტიპიური დარღვევა – აპიკალური ბალონირება (გამოსავალი ტრაქტის მკვეთრი შევიწროება და მწვერვალის წაგრძელება), აკინეზია ან დისკინეზია, რომელიც ანევრიზმის სურათის მსგავსია. ეს დასტურდება ლევოკარდიოგრაფიისას კათეტერიზაციის პირობებში (სურ. №2). მიოკარდიუმის ინფარქტისაგან განსხვავებით კორონარები ჯანმრთელია. სწორედ გულის კათეტერიზაციის ეს შედეგი იძლევა მიოკარდიუმის ინფარქტისაგან სარწმუნო გამიჯვნის საშუალებას [12,15,22].

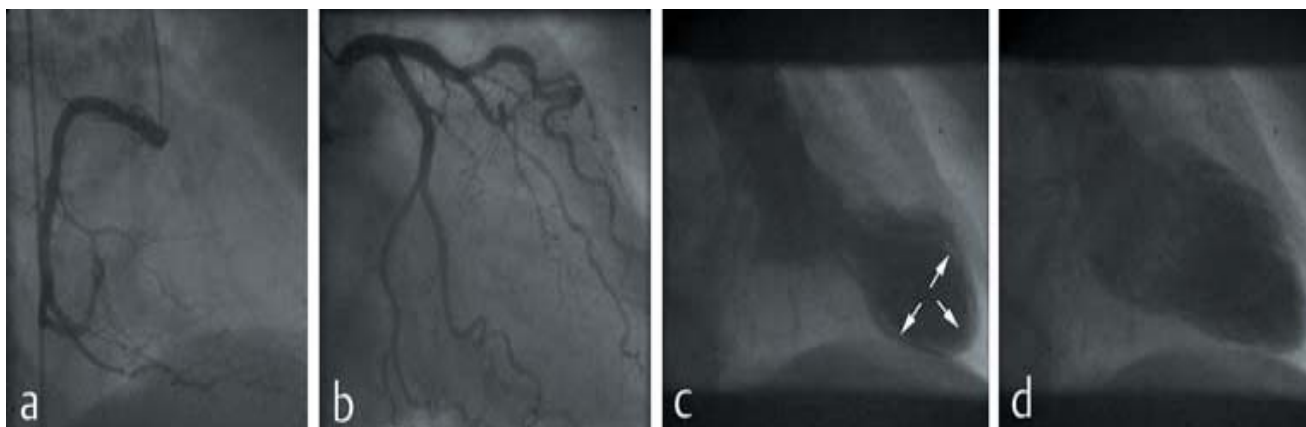
ლაბორატორიული გამოკვლევა: მიოკარდიუმის ინფარქტზე საექვო კარდიული მარკერების (ტროპონინი და კრეატინკინაზა) შემცველობა სისხლის პლაზმაში სტრეს-კარდიომიოპათიის დროსაც მომატებულია. თუმცა ეს ცვლილებები ნაკლებად სპეციფიურია ვიდრე ეკგ-ცვლილებები და გულის კუნთის მოძრაობის დარღვევა. ავადმყოფთა 80-90%-ში ტროპონინი მცირედაა მომატებული (იშვიათად 2-3-ჯერ აღარბებს ნორმის ზედა ზღვარს), 50-70%-ში ასევე ზომიერადაა მომატებული კრეატინკინაზა. ავადმყოფთა ნაწილში მნიშვნელოვნადაა მომატებული “Brain Natriuretic Peptide”. სისხლში კატექოლამინების ჯგუფის სტრესული ჰორმონების (ადრენალინი, ნორადრენალინი, დოპამინი და მათი

დერივატები) უმრავლესობა მომატებულია 2-4-ჯერ უფრო მეტად ვიდრე ინფარქტიან ავადმყოფებში. ზეჭარბი ჰორმონალური სურათი სისხლში ნარჩუნდება რამდენიმე დღის განმავლობაში [4].



სურათი №1

სურათი №2



ეკგ (V1-V6 განხრები) ნორმალური T-კბილებით Tako-Tsubo-კარდიომიოპათიის მწვავე ფაზაში (1 სთ შემდეგ) და ნეგატიური T-კბილებით დაახლოებით 4 სთ-ის შემდეგ.

კორონაროგრაფიის შედეგი Tako-Tsubo-კარდიომიოპათიის მწვავე ფაზაში (a. მარჯვენა კორონარული არტერია, b. მარცხენა კორონარული არტერია). კონტრაქტილობის ტიპური ნიმუში აპიკალური აკინეზიით და ბაზალური ჰიპერკონტრაქტილობით (c. სისტოლა, d. დიასტოლა)

მკურნალობა: არ არსებობს ობიექტურ მონაცემებზე დაფუძნებული მკურნალობის სტრატეგია. რამდენადაც ჰიპერკატექოლამინემია მთავარ ტრიგერად მოიაზრება, მკურნალობის სამიზნედ ეს შეიძლება გახდეს. ფეოქრომოციტული კრიზის მკურნალობის ანალოგიურად შეიძლება α -ბლოკერების, სტაბილური ჰემოდინამიკის პირობებში კი β -ბლოკერების გამოყენება. კარდიოგენული შოკის დროს ნაჩვენებია ტრანსფუზიული თერაპია დაინტრააორტული ბალონირების (IABP) ადრეული გამოყენება [9,15]. ასევე შესაძლებელია დღის წესრიგში დადგეს გულის უკმარისობის, ანტიარიტმული და ანტირომბოზული მკურნალობის წარმოების აუცილებლობა [12].

Stress-(Tako-Tsubo) Cardiomyopathy

Katamadze N., Kiknadze M.

N^o2 Department of Internal Medicine, Tbilisi State Medical University

Key words: stress-cardiomyopathy, left ventricle, apical ballooning, akinesia, dyskinesia

Stress - cardiomyopathy is comparatively rare functional disorder with acute setting we meet mainly in women. Symptoms are like to myocardial infarction mostly developing after severe emotional and physical stresses. However, the role of stress hormones in the development of the disease seems to be very important, though etiology of disease still remains unknown. In acute stage development of life-threatening complications is very frequent. Prognostic data for the most patients appeared to be trustworthy after several weeks resulting in heart function normalization.

ლიტერატურა:

1. Аронов Д.М. (2008): Кардиомипатия типа tako-tsubo, ее происхождение и варианты. //Кардиология (2008)10:51-55.
2. Arora S. et al. (2006): Transient left ventricular apical ballooning after cocaine use: in catecholamine cardiotoxicity the pathologic link. //Mayo Clin Proc (2006)81:829-832.
3. Bonnenmeier H. et al. (2006): Modulation of Ventricular Repolarisation in patients with Transient left Ventricular Apical Ballooning: A Case Control Study. //J Cardiovasc Electrophysiol. 2006 Dec;17(12):1340-1347.
4. Bybee K.A. et al. (2004): Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction.//An Intern Med (2004)141:858-865.
5. Donehue D., Movahed M.R. (2005): Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left ventricular apical ballooning syndrome.//Heart Fail Rev (2005)10:311-316.
6. Dote K. et al. (1991): Myocardial stunning due to simultaneous multi vessel coronary spasms: a review of 5 cases.// J Cardiol (1991)21:203-214.
7. Fournier C. et al. (1991): Coronary spasm and diffuse coronary vasoconstriction responsible for transient left ventricular insufficiency. //Arch Mal Coeur Vaiss (1991)84:995-998.
8. Gainni M. et al. (2006): Apical ballooning syndrome or tako-tsubo cardiomyopathy: a systemic review. //Eur Heart J (2006)27(13):1523-1529.
9. Grawe H. et al. (2006): Stress Cardiomyopathy mimicking acute coronary syndrome: case presentation and review of the literature. //Clin Res Cardiol (2006)96:179-185.
10. Greco C. et al. (2006): Tako-Tsubo syndrome: a potential role for cytomegalovirus infection. //J Cardiol Med (2006)7:623-627.
11. Ito K. al (2003): Assessment of Tako-tsubo (ampulla) cardiomyopathy using 99mTc-tetrofosmin myocardial SPECT-comparison with acute coronary syndrome. //Ann Nucl Med (2003)17(2):115-122.
12. Kawai S. et al. (2007): Guidelines for diagnosis of takotsubo (ampulla) Cardiomyopathy. //Circ J (2007)71:990-992.
13. Maron B.J. et al. (2006): Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies. An American Heart Association Statement From the Council on Clinical Cardiology. Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Transnational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. //Circulation (2006)113:1807-1816.
14. Nef H.M. et al. (2007): Tako-tsubo cardiomyopathy: intraindividual structural analysis in the acute functional recovery. //Euro Heart J (2007)28:2456-2464.
15. Nef H.M. et al. (2008): Tako-Tsubo-Kardiomyopathie. //DMW Deutsche Medizinische Wochenschrift (2008)133(31/32):S.1629-1636.
16. Pison L. et al. (2004): Apical ballooning in relatives. //Heart (2004)90:e67.
17. Raab W. (1963): The nonvascular metabolic myocardial vulnerability factor in coronary heart disease. //Am Heart J (1996)5:685-706.

18. Sato M. et al. (2006): Increased incidence of transient left ventricular apical ballooning (so-called; takotsubo-cardiomyopathy) after the mid-niigata prefecture earthquake. //Circ J (2006)70:947-953.
19. Satoh H. et al. (1990): Stunning myocardium with specific (tsubo-type) left ventriculographic configuration due to multivessel spasm. //Kagakuhyouronsya Co (1990):56-64.
20. Schneider B. (2006): Tako-Tsubo-Kardiomyopathie – as steckt dahinter? //Kardiologie (2006)2:131-136.
21. Spes C. et al. (2006): Recurrent tako-tsubo-like left ventricular dysfunction (apical ballooning) in a patient with pheochromocytoma - a case report. //Clin Res Cardiol (2006)59:307-311.
22. Villareal R.P. et al. (2001): Anteroapical stunning and left ventricular outflow tract obstruction. //Mayo Clin Proc (2001)76(1):79-83.
23. Wedekind H. et al. (2006): Tako-tsubo cardiomyopathy. Incidence in patients with acute coronary syndrome. //Herz (2006)31(4):339-346.
24. Weil J. et al. (2006): Transiente linksventrikuläre apikale Ballonierung, Differential diagnose des akuten Koronarsyndroms. //Intensimed (2006)43:213-218.
25. Wittstein I.S. et al. (2005): Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. //N Engl J Med (2005)352:539-548.

**აკადემიკოსი მირსაიდ მირახიმის ძე მირახიმოვი
(1927-2009 წწ)**

XX საუკუნის გამოჩენილი ექიმი და მეცნიერი, თავისუფლების მოყვარე ყირგიზი



ერის შვილი მირსაიდ მირახიმის ძე მირახიმოვი (1927-2009 წწ), ყირგიზეთის აკადემიკოს მირსაიდ მირახიმის ძე მირახიმოვის სახელობის კარდიოლოგიური და თერაპიის ნაციონალური ცენტრის დამაარსებელი (1977 წ) და 2007 წლამდე მისი უცვლელი (2002წ – საპატიო) დირექტორი გარდაიცვალა 82 წლის ასაკში მძიმე და ხანგრძლივი ავადმყოფობის შედეგად.

მასშტაბური და მრავალმხრივი იყო მისი საექიმო და საზოგადოებრივი მოღვაწეობა. მის კალამს ეკუთვნის 700-ზე მეტი სამეცნიერო სტატია, 32 მონოგრაფია და 19 საავტორო სამეცნიერო ნაშრომი. 1966 წელს მას მიენიჭა პროფესორის წოდება, 1962 წლიდან ყირგიზეთის დამსახურებული ექიმის, ხოლო 1972 წლიდან მეცნიერებისა და ტექნიკის დამსახურებული მოღვაწის წოდება. 1969 წლიდან არჩეულ იქნა სსრკ-ს სამედიცინო აკადემიის წევრ-კორესპონდენტად, ხოლო 1988 წლიდან ნამდვილ წევრად. 1974 წლიდან სიცოცხლის ბოლომდე იყო ყირგიზეთის აკადემიის ნამდვილი წევრი. იგი იყო აზიის კარდიოლოგთა

ასოციაციის პრეზიდენტი, 1995 წლიდან დსთ-ს კარდიოლოგთა ასოციაციის არჩეული პრეზიდენტი. იგი იყო მრავალი წამყვანი სამედიცინო ჟურნალის რედ-კოლეგიისა და საბჭოს წევრი, მათ შორის ცენტრალური აზიის სამედიცინო ჟურნალ “კარდიოლოგიის” მთავარი რედაქტორი, ჟურნალ “დსთ-ს კარდიოლოგიის” მთავარი რედაქტორის მოადგილე, “ექიმები ბირთვული ომის წინააღმდეგ” - ყირგიზეთის ასოციაციის ხელმძღვანელი. მისი როგორც პროფესიული, ისე საზოგადოებრივი ღვაწლი სათანადოდ შეფასებული იყო, როგორც მთავრობის, ისე საზოგადოების მხრიდან. ბატონი მირსაიდი დაჯილდოებული იყო ორდენებით, მედლებითა და საპატიო სიგელებით, მათ შორის: “ოქტომბრის რევოლუციის” – 1976 წელი, ლენინის – 1981-1987წწ, სსრკ-ს სოციალისტური შრომის გმირის – 1987წ, “მანასას 100 წლისთავის” – 1996წ, მანასას III ხარისხის ორდენი – 1997წ, “ხალხთა მეგობრობის” - 1999წ, მანასას I ხარისხის ორდენი – 2003 წელი, ნ. პიროგოვის მედლით “მედიცინის დარგში გამოჩენილი სამეცნიერო-პრაქტიკული მოღვაწეობისათვის – 2008წ, აკად. ე.ი. ჩაზოვის ოქროს მედლით – გამოჩენილი ღვაწლისათვის კარდიოლოგიაში, ოქროს მედლით “მშვიდობის დაცვისათვის”, ყირგიზეთის პრეზიდენტის ოქროს მედლით – XX საუკუნეში გამოჩენილი სამეცნიერო მოღვაწეობისათვის – 2001 წ., ს.პ. ბოტკინის მედლით და სიგელით, “2000 წლის კაცი” მედლითა და სიგელით – ამერიკის საერთაშორისო ბიოგრაფიული ცენტრი, “XXI საუკუნის გამოჩენილი ადამიანი” – კემბრიჯის საერთაშორისო ბიოგრაფიის ცენტრი – 2007წ, ყირგიზეთის ოქროს მედლით – “ყირგიზეთის რესპუბლიკის და ხალხთა განვითარებაში პირადი დამსახურებისათვის” – 2007წ, ი.კ. ახუნბაევას აკადემიური პრემია – 2006წ, ნობელის ჯილდო – “მსოფლიო ხალხთა განვითარებაში გამოჩენილი და დამსახურებული წვლილის შეტანისათვის – ამერიკის კულტურის კონვენციის 2001წ, საერთაშორისო პრემია – “სამშობლოს უანგარო სამსახურისათვის” 2003 წ, მეცნიერებისა და კულტურის მუსტაფა ქემელ ათა-თურქის შემოწირულობითი ფონდის ოქროს მედლით ნომინაციაში “XXI საუკუნის ექიმი”.

ბატონ მირსაიდის მიერ დაარსებული ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტი გადაიზარდა მძლავრ სასწავლო-სამეცნიერო-პრაქტიკულ კომპლექსად, რომელიც აღჭურვილია თანამედროვე აპარატურითა და კვლევითი მეთოდებით.

ზნემაღალი პიროვნული თვისებებისა და საექიმო საქმიანობაში მიღწეული დამსახურებისათვის, ყირგიზეთის ჯანდაცვის სამინისტრომ 2002 წელს კარდიოლოგიისა და თერაპიის ნაციონალურ ცენტრს მიანიჭა აკადემიკოს მირსაიდ მირახიმოვის სახელი.

საქართველოს ექსპერიმენტული და კლინიკური თერაპიის ს/კ ინსტიტუტის თანამშრომლებს წლების მანძილზე აკადემიკოს ნ. ყიფშიძის თაოსნობით მჭიდრო საქმიანი და მეგობრული ურთიერთობა ჰქონდათ ყირგიზეთის წამყვან ნაციონალურ სამედიცინო ცენტრთან, რომელსაც ხელმძღვანელობდა აკადემიკოსი მირსაიდ მირახიმოვი.

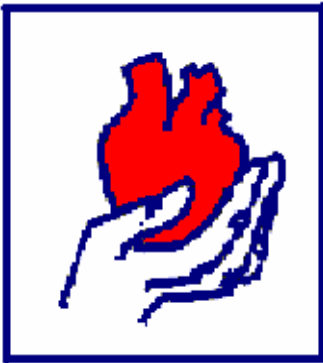
აკადემიკოს მირსაიდ მირახიმოვის, როგორც მეცნიერის, საზოგადო მოღვაწის, ჭეშმარიტი ექიმისა და დიდი პიროვნების ნათელი ხსოვნა დიდხანს დარჩება ქართველი კოლეგების გულში.

**Academician Mirsaid Mirakhim Mirakhimov
(1927-2009)**

Leadership and collaborators of Acad. Nodar Kipshidze National Center of Therapy, Acad. Nodar Kipshidze and the editorial staff of the Journal sympathize the family of Acad. Mirsaid and the medical society of Kirghizia in their sorrow.

Acad. Mirsaid was rewarded with medals and respectful deeds, among them: with orders of Lenin, USSR hero and “Peoples’ friendship”, with award of Nobel for the achievements in the “Development of World people”, with international premium for “disinterested service of his motherland” and with gold medal in the nomination “ Doctor of XXI century”.

Memory of Acad. Mirsaid Mirakhimov as the scientist, honored man and veritable doctor will stay in the hearts of Georgian colleagues for a long time.



საინფორმაციო წერილი

პატივცემულო კოლეგა !

საქართველოს კარდიოლოგთა საზოგადოების პრეზიდენტი და საქართველოს გულის ფონდის თავჯდომარე საორგანოზაციო კომიტეტთან ერთად გატყობინებთ, რომ 2009 წლის 10-11 მაისს, თბილისში, სასტუმრო “შერატონ-მეტეხი პალასში” ჩატარდება საქართველოს კარდიოლოგთა საზოგადოების და საქართველოს გულის ფონდის ერთობლივი კონგრესი.

წინასწარი პროგრამა :

თანამედროვე მიღწევები კარდიოლოგიაში: გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პრევენცია, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა; გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მართვის რეკომენდაციები; მტკიცებულებებზე აგებული მედიცინა.

კონგრესის გახსნა და მონაწილეთა რეგისტრაცია – 10 მაისი

სამეცნიერო სიმპოზიუმები – 10-11 მაისი

კონგრესის სამუშაო ენა: ქართული, ინგლისური

მოსხენებების განთავსების წესები: ნაბეჭდი შრომების მიღების ვადა : 2009 წლის 1 აპრილი. მოსხენებები მიიღება ელექტრონული ფოსტით. ნაბეჭდი შრომის ფორმა:

სათაური, ავტორები, დაწესებულება, ქალაქი, ქვეყანა. ძირითადი ნაწილი: დასაბუთება, მეთოდები, შედეგები, დასკვნები.

ზეპირი მომსახურების განაცხადის მიღების ვადა – 2009 წლის 1 აპრილი ნაბეჭდი შრომები და ზეპირი მოსხენებების ტექსტი გამოქვეყნდება კონგრესის ჟურნალში.

დაწვრილებითი ინფორმაციისათვის მოგვმართეთ:

თერაპიის ეროვნული ცენტრი, ჩაჩავას ქ. 3, 0159, თბილისი, საქართველო

ტელ.: +995 99 514545; +995 99 95 67 27 ფაქსი: +995 32 517006

ელ.ფოსტა: tkikalishvili@yahoo.com, t. kikalishvili@gmp.ge

კარდიოლოგიის ს/კ ინსტიტუტი გუდამაყარის ქ. 4 0141, თბილისი, საქართველო

ტელ.: +995 77 415937; ფაქსი: +995 32 955114; ელ.ფოსტა: cardiosociety@myoffice.ge

პატივისცემით,

საქართველოს კარდიოლოგთა საზოგადოების პრეზიდენტი პროფ. ვახტანგ ჭუმბურიძე
საქართველოს გულის ფონდის თავჯდომარე პროფ. მერაბ მამაცაშვილი

* * *

2006 წლიდან მოყოლებული “საქართველოს კარდიოლოგთა საზოგადოება” “გულის ფონდთან” ერთად ყოველ წელიწადს მართავს სამეცნიერო-პრაქტიკულ კონფერენციას.

კონფერენცია “გულის კვირეული” ტრადიციულად წელს გაიმართება 6-13 მაისს სასტუმრო მუზაში (მის: კუს ტბის პირველი შესახვევი).

Georgian society of cardiology together with the Heart Foundation has been arranging the scientific-practice conferences annually since 2006.

The Conference “A week of the Heart” traditionally will take place on 6-13 May, at the hotel “Muza”.

ბანცხადება

შემდგომ ნომერში ჟურნალს ექნება შესაძლებლობა გამოაქვეყნოს პროფესიონალთა მოსაზრებები და დაინტერესებულ პირთა საქმიანი წინადადებები ჟურნალში გამოქვეყნებულ სტატიებზე და სხვა აქტუალურ საკითხებზე.

ქართველ მკითხველთათვის ჟურნალი ფართოდ გააშუქებს მსოფლიოს წამყვან სამეცნიერო გამოცემებში გამოქვეყნებულ საინტერესო სამეცნიერო ნაშრომებს, მათ შორის გიდ და ათეროსკლეროზის, ჰიპერტონიის, ვირუსული ჰეპატიტებისა და მიოკარდიტების, ენდოკრინული და ცერებრული პათოლოგიების, კარდიომიოპათიების, გულის უკმარისობის სინდრომის დიაგნოსტიკის, პროფილაქტიკის, მედიკამენტოზური და ინტერვენციული თერაპიის, პროგნოზირებისა და ქირურგიული მკურნალობის თანამედროვე მიღწევებსა და პრობლემურ საკითხებს.

მაღალი კვლიეფიკაციის პროფესიონალთათვის და თემატიკის დაინტერესებულ პირთათვის ჟურნალი მოაწვობს შეხვედრებს და გამოაქვეყნებს კარდიოლოგიისა და შინაგანი მედიცინის აქტუალურ საკითხებზე გამართული დისკუსიის მასალებს.

STATEMENT

In the next issue of the Journal, it will be possible to publish business proposals of health care professionals and their ideals concerning published articles and other urgent problems.

For Georgian readers the Journal will publish information and results of the most important and interesting International and European trials on CHD and atherosclerosis, hypertension, viral hepatitis and myocarditis, endocrine and cerebral disorders, cardiomyopathies, heart insufficiency - its prevention, diagnosis, pharmaceutical and interventional treatment, and prognosis, surgical treatment and contraversional aspects of the pathologies.

For all professionals and those interested in the listed above problems the Journal will organize meetings and publish the proceedings of the discussions.

მტკიცებადი, ფაქტებზე დაფუძნებული მედიცინის შესწავლისა და სარწმუნოდ მიღებულ შედეგთა პრაქტიკაში გამოყენებას (პაციენტთა ინდივიდუალობისა და ზოგადი მდგომარეობის გათვალისწინებით) უნდა ესწრაფვოდეს ნებისმიერი ასაკისა თუ ცენზის კლინიციისტი, ოჯახისა თუ კერძოდ მომუშავე თითოეული პრაქტიკოსი ექიმი.

Deep insight in the evidence-based medicine and practical implementation of the results achieved using its principles, and taking into account personality of an individual patient and his/her general condition, must be obligatory to any practicing physician independent of his/her age or position, to each family or private practice physician.

სადღეისოდ საფუძვლიან კლინიკურ კვლევებსა და კლინიკურ თუ ამბულატორიულ პრაქტიკას შორის არსებული (სამწუხაროდ მნიშვნელოვანი) შეუსაბამობა ჩვენი აზრით განხილული უნდა იქნას, როგორც ფაქტებზე დაფუძნებული მედიცინის უარყოფის ან უგულვებელყოფის შედეგი პრაქტიკოსი ექიმების მიერ.

Substantial gap between evidence-based trials and clinical and ambulatory practice, that, unfortunately, exists today, has to be claimed as the neglect or negation of the evidence-based medicine by practicing physioans.

ფაქტებზე დაფუძნებული მედიცინის, ნებისმიერი ექსპერიმენტული თუ კლინიკური კვლევების შედეგთა სათანადო დამუშავება, უპირველეს ყოვლისა უნდა ხდებოდეს მიღებული ფაქტების (შედეგების) საფუძვლიანობისა და გამოსადეგიანობის კრიტიკული შეფასებით.

Validity of results of any evidence-based experimental or clinical trials and/or their applicability must be critically evaluated based on the data obtained.

ზემოთ აღნიშნული წინადადებები გვინდა დავასრულოთ XX საუკუნის დიდი მეცნიერის განს სელიეს სიტყვებით: „ვერც თქვენი ცოდნა კვლევის ობიექტის შესახებ და მის გამოსაკვლევად გამოყენებული აპარატურის სიმძლავრე, ვერც თქვენი განსწავლულობის სიღრმე და კვლევის გეგმის სიზუსტე ვერასოდეს ვერ შეცვლის თქვენი აზროვნების ორიგინალობას და თქვენი დაკვირვების მახვილგონიერებას“.

We want to summarize all stated above with the words of Hance Selie the great scientist of the 20th century: “Neither deep knowledge of the subject of your investigation and power of your instruments, nor the profundity of your knowledge and precision of your plans could ever substitute the uniqueness of your thoughts and vigilance of your observations”.