

Заключение

Наличие у пациента тромбоэмболических осложнений из неизвестного источника требует расширенного клинического обследования, включающего проведение эндоскопии желудочно-кишечного тракта, КТ органов брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов МИ, Ганцев ШХ. Онкология: учебник. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2013. 920 с.
2. Здоровоохранение в Республике Беларусь: официальный статистический сборник за 2016 г. Минск, РБ: ГУ РНМБ, 2017. 277 с.
3. Смертность в Республике Беларусь: официальный статистический сборник за 2015–2016 гг. Минск, РБ: ГУ РНМБ, 2017. 234 с.
4. Макасария АД, Воробьев АВ. Проблемы тромбофилии и тромбозов у онкологических больных. [Электронный ресурс]. Эффективная фармакотерапия. Онкология, Гематология и Радиология 2008;1:10-21. [дата обращения: 2018 нояб 06]. https://http://umedp.ru/articles/problemu_trombofilii_i_trombozov_u_onkologicheskikh_bolnykh.html.
5. Iorio A, Guercini F, Pini M: Low-molecularweight heparin for the long-term treatment of symptomatic venous thromboembolism: Meta-analysis of the randomized comparisons with oral antico-

agulants. *J Thromb Haemost.* 1:1906-13, 2003 DOI: 10.1007/978-1-4471-4336-9_4.

6. Чиссов ВИ, Трахтенберг АХ. Ошибки в клинической онкологии: руководство для врачей, 3-е изд. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 768 с.

REFERENCES

1. Davydov MI, Gantsev ShH. Oncology: textbook. Moscow, Russia: GEOTAR-Media; 2013. 920 p.
2. Healthcare in the Republic of Belarus: an official statistics collection in 2016 Minsk, Belarus: GU rnmб, 2017. 277 p.
3. The mortality rate in the Republic of Belarus: an official statistics collection for 2015-2016 Minsk, Belarus: GU rnmб, 2017. 234 p.
4. Makatsaria AD, Vorobyova AV. problems of thrombophilia and thrombosis in cancer patients. [Electronic resource.] Effective pharmacotherapy. Oncology, Hematology and Radiology 2008;1:10-21. [accessed: 2018 Nov 06]. https://http://umedp.ru/articles/problemu_trombofilii_i_trombozov_u_onkologicheskikh_bolnykh.html.
5. Iorio A, Guercini F, Pini M: Low-molecularweight heparin for the long-term treatment of symptomatic venous thromboembolism: Meta-analysis of the randomized comparisons with oral anticoagulants. *J Thromb Haemost.* 1:1906-13, 2003 DOI: 10.1007/978-1-4471-4336-9_4.
6. Chissov VI, Trakhtenberg AH. Errors in clinical Oncology: a guide for physicians, 3rd ed. Moscow, Russia: GEOTAR-Media; 2009. 768 p.

Поступила 12.11.2018

УДК 616.127-005.8+616.831-005.8

**АТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА,
ОСЛОЖНЕННОГО ИНФАРКТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**З. В. Грекова¹, Е. Г. Малаева¹, А. Н. Цырульникова¹, М. В. Чурина²,
С. А. Болдузева², М. Н. Меньшакова², И. А. Худяков²**

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь,

²Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельская городская клиническая больница № 3»
г. Гомель, Республика Беларусь

В статье представлено описание клинического случая инфаркта миокарда в сочетании с острым нарушением мозгового кровообращения. Проанализированы литературные источники, данные клинического случая и даны рекомендации по ведению пациентов с данным заболеванием.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, кардиocereбральный синдром.

The article presents the description of a clinical case of myocardial infarction in combination with an acute disorder of cerebral circulation, analyzes the literary sources and clinical data, as well as gives some guidelines for the management of patients with this disease.

Key words: myocardial infarction, acute cerebrovascular accident, cardiocerebral syndrome.

Problemy zdorov'ya i ekologii. 2019 Jan-Mar; Vol 59 (1): 103-107

The Atypical Course of Myocardial Infarction Complicated by Cerebral Infarction

Z. V. Grekova, E. G. Malaeva, A. N. Tsyruelnikova, M. V. Churina, S. A. Bolduzeva, M. N. Menshakova, I. A. Khudyakov

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в Республике Беларусь являются одной из основных причин преждевременной смертности и инвалидности населения [1]. ССЗ определяют 63 % смертности от неинфекционных заболеваний, причем наибольшая доля смертей вызвана ишемической болезнью сердца (ИБС) и инсультом [1]. Сочетание инфаркта миокарда (ИМ) и острого нарушения мозгового крово-

обращения (ОНМК) встречается, по данным литературных источников, от 1,3 до 12,8 %, чаще в первые 2 недели заболевания [2].

ИМ и инфаркт головного мозга (ИГМ) относят к мультифакторным полигенным заболеваниям, предрасположенность к которым опосредована аллельными вариантами генов, определяющими риск развития болезни при взаимодействии с определенными внешними

факторами [3]. Факторами риска развития ИМ и ИГМ являются артериальная гипертензия, мультифокальный атеросклероз, нарушения ритма сердца, курение, избыточная масса тела, нарушение углеводного обмена [4]. Повышение диастолического артериального давления на 7 мм рт. ст. увеличивает риск ИМ на 27 %, ИГМ — на 42 % [5]. Нестабильная атеросклеротическая бляшка в одном артериальном бассейне может запускать внутрисосудистое воспаление эндотелия других бассейнов [6]. Наличие зоны некроза при ИМ приводит к активации С-реактивного белка, фактора некроза опухолей- α , интерлейкина-6, интерлейкина-18, способных оказывать системный эффект и индуцировать воспалительный процесс в сосудах головного мозга, способствуя дестабилизации атеросклеротической бляшки и развитию ИГМ [6].

ОНМК могут быть связаны с кардиогенной эмболией, возникающей при нарушениях ритма и проводимости, которые встречаются у 95–100 % пациентов с ИМ [7, 8].

Согласно литературным данным, при ИГМ происходят изменения в состоянии клеточного и гуморального иммунитета в виде угнетения первого и активации второго звена, снижения активности лимфоцитов, натуральных киллеров с поверхностным маркером CD16+, повышения концентрации циркулирующих иммунных комплексов и иммуноглобулинов [9, 10].

ИМ может приводить к развитию церебральных расстройств. К кардиocereбральному синдрому относят комплекс нарушений функций головного мозга различной степени выраженности с появлением неврологической или общемозговой симптоматики, развивающийся в результате острого или хронического снижения кровотока в головном мозге на фоне заболеваний сердца (острого коронарного синдрома, аритмий и др.).

Очаговые церебральные симптомы встречаются у 10 % пациентов с острым ИМ, а общемозговые (головная боль, головокружение, нарушение сознания и др.) — более чем у 30 % пациентов [11].

Сочетание ИМ и ИГМ может приводить к развитию безболевой формы ИМ, обусловленной повышением порога болевой чувствительности, нарушением проведения болевых импульсов, индивидуальными особенностями восприятия боли [4].

Для диагностики ИМ высокочувствительными и высокоспецифичными маркерами миокардиального повреждения являются сердечные тропонины, которые повышаются и при ОНМК. При всех типах ОНМК тяжесть состояния пациентов ассоциирована с повышением уровня тропонина I [2].

Электрокардиография (ЭКГ) является одним из основных методов диагностики ИМ.

Однако у 68,5 % пациентов в острейшем периоде ОНМК выявляются изменения на ЭКГ [2]. В отличие от ИМ при ОНМК отсутствуют изменения комплексов QRS и куполообразный подъем сегмента S-T, при этом изменения комплексов ST-T очень лабильны, при благоприятном течении инсульта отмечается восстановление нормальной формы и полярности зубцов [2].

Случай из клинической практики

Пациент N., мужчина 64 лет, госпитализирован в отделение интенсивной терапии и реанимации ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» (ГГКБ №3) 17.11.18 г. При поступлении предъявлял жалобы на онемение левой руки, ноги, одышку при физической нагрузке.

Из анамнеза заболевания известно, что 13.11.2018 г. вечером повысилось артериальное давление (АД) до 210/120 мм рт. ст., появилась ноющая боль в обеих руках, общая слабость, в связи с чем 14.11.2018 г. в 2.00 была вызвана бригада скорой медицинской помощи (СМП), которая диагностировала гипертонический криз, после оказания помощи АД снизилось до 170/100 мм рт. ст. Через 2 часа появилось онемение левой руки и ноги, кисть левой руки не мог сжать в кулак. Постепенно онемение уменьшилось, повторно за медицинской помощью не обращался.

По артериальной гипертензии на диспансерном учете не состоял, антигипертензивных лекарственных средств регулярно не принимал.

При визите участкового терапевта на дом 15.11.2018 г. предъявлял жалобы на общую слабость, онемение левой ноги, опоясывающую боль в мезогастральной и поясничной области, мышцах живота. Рекомендована консультация невролога в поликлинике, выданы направления на анализы крови и мочи.

16.11.2018 г. повысилась температура тела до 38 °С, появился сухой кашель, сохранялась общая слабость, онемение в левой ноге, опоясывающая боль, которая уменьшалась в покое и усиливалась при ходьбе, в связи с чем повторно вызвал на дом участкового врача. После осмотра назначены жаропонижающие, отхаркивающие и антибактериальные лекарственные средства, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, повторный осмотр с результатами обследования в поликлинике.

17.11.2018 г. принимал назначенное лечение, состояние ухудшилось: усилилась общая слабость, перестал чувствовать левую ногу, в связи с чем вызвана бригада СМП, доставлен в приемное отделение ГУЗ «ГГКБ № 3», осмотрен неврологом, выполнена компьютерная томография (КТ) головного мозга, по результатам которой выявлены участки ишемии в височно-затылочной долях справа до 30 × 12 мм,

очаги ишемии в проекции центральной извилины справа, перивентрикулярно справа размерами до 9 мм. Выполнено ЭКГ, на которой выявлены патологический зубец Q во II, III, aVF, субэпикардальные изменения в задне-диафрагмальной области левого желудочка. Взятые маркеры некроза миокарда (тропонин I — 16,8 нг/л, креатинфосфокиназа-MB — 47 ед/л), осмотрен кардиологом.

Из анамнеза жизни: вредных привычек не имеет. Мать и отец страдали артериальной гипертензией, отец в возрасте 68 лет перенес ОНМК. Аллергологический анамнез не отягощен.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести, в сознании, телосложение правильное, гиперстеническое. ИМТ — 27,8 кг/м². Температура тела — 36,7 °С. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые, чистые. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Пульс — 48 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление — 110/70 мм рт. ст. При аускультации сердца тоны приглушены, ритмичны, акцент II тона над аортой. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы грудной клетки, в нижних отделах с двух сторон влажные мелкопузырчатые хрипы. Частота дыхания — 20 в 1 минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень при пальпации безболезненна, выступает из-под края правой реберной дуги на 2 см. Селезенка не пальпируется. Периферических отеков нет. Мочеиспускание не нарушено.

Неврологический статус: в сознании, ориентирован, зрачки одинаковы с обеих сторон, движения глазных яблок в полном объеме, нистагм отсутствует. Лицо симметрично, глотание, речь не нарушены. Мышечная сила в левой руке и ноге снижена до 3 баллов. Сухожильные и периостальные рефлексy с верхних и нижних конечностей слева больше чем справа. Менингеальные симптомы отсутствуют. Положительный симптом Бабинского слева.

На основании осмотра кардиолога, невролога, данных лабораторно-инструментальной диагностики пациенту выставлен предварительный диагноз: «ИБС: трансмуральный нижний инфаркт миокарда левого желудочка от 13.11.18 г., острый период. Артериальная гипертензия II степени, риск IV H2A (МКК). Кардиоэмболический мультифокальный инфаркт головного мозга в бассейне правой средней мозговой артерии, 17.11.18 г. острый период. Умеренный левосторонний гемипарез».

Пациент госпитализирован в отделение интенсивной терапии и реанимации. Лечение проводилось согласно протоколам Министерства здравоохранения Республики Беларусь. Тромболитическая терапия не проводилась, так как пациент был госпитализирован на пятые сутки после появления первых клиниче-

ских симптомов. 21.11.18 г. в связи с нарастанием симптомов сердечной недостаточности, развитием атриовентрикулярной блокады III степени по данным ЭКГ пациенту установлен временный кардиостимулятор. 27.11.18 г. пациенту имплантирован искусственный водитель ритма (ИВР) Biotronic Etrinsa 6DR (DDDR).

Данные лабораторно-инструментальных методов исследования: в общем анализе крови (17.11.2018 г.) выявлено увеличение скорости оседания эритроцитов (63 мм/час), лейкоцитоз ($10,8 \times 10^9$ /л), сдвиг лейкоцитарной формулы отсутствует. Общий анализ мочи (17.11.2018 г.): обнаружен белок 0,04 г/л. Показатели биохимического анализа крови (17.11.2018 г.): билирубин — 13,5 мкмоль/л, мочеви́на — 14,6 ммоль/л, аланинаминотрансфераза — 45 ед/л, аспаратаминотрансфераза — 31 ед/л, общий белок — 64 г/л, альбумин — 32 г/л, креатинин — 116 мкмоль/л, хлор — 111 ммоль/л, калий — 5,1 ммоль/л, натрий — 151 ммоль/л, щелочная фосфатаза — кинетика: 256 ед/л, гаммаглутамилтранспептидаза — 98 ед/л, альфоамилаза — 54 ед/л, С-реактивный белок — отриц., холестерин — 4 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности — 2,97 ммоль/л, триглицериды — 1,6 ммоль/л, креатинфосфокиназа общая — 506 ед/л, лактатдегидрогеназа общая — 747 ед/л. Показатели кардиоспецифических ферментов: креатинфосфокиназа-MB — 47 ед/л, тропонин I — 16,8 нг/л.

17.11.2018 г. на ЭКГ ритм синусовый, ЧСС — 48 уд/мин. Электрическая ось сердца отклонена влево. Задне-диафрагмальный инфаркт миокарда левого желудочка

21.11.2018 г. на ЭКГ в динамике: атриовентрикулярная блокада III степени, с частотой желудочковых сокращений — 35 уд/мин, частотой сокращения предсердий — 90 уд/мин. Электрическая ось отклонена влево. Задне-диафрагмальный инфаркт миокарда левого желудочка.

По данным рентгенографии органов грудной клетки (21.11.2018 г.): очаговых и инфильтративных теней не выявлено. Легочной рисунок деформирован. Корни деформированы. Синусы свободные. Сердце расширено за счет левых отделов.

По данным УЗИ органов брюшной полости (19.11.2018 г.) выявлены диффузные изменения в печени, поджелудочной железе. Умеренная гепатомегалия.

По результатам эхокардиографии (20.11.2018 г.) выявлены кальциноз створок митрального клапана, регургитация на трикуспидальном клапане II–III степени, митральном клапане I–II степени, аортальном клапане I степени, клапане легочной артерии I–II степени. Дилатация всех камер сердца, ствола легочной артерии. Легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии 39 мм рт. ст.) Уча-

сток гипокинеза в нижней стенке левого желудочка. Глобальная систолическая функция миокарда снижена: фракция выброса по Симпсону — 52 %.

На УЗИ брахиоцефальных артерий (21.11.18 г.) выявлены стенозы 40 % правой и левой общих сонных артерий.

Учитывая наличие у пациента повышенного уровня тропонина I, патологического зубца Q, субэпикардальных изменений в задне-диафрагмальной области левого желудочка, участка гипокинеза в нижней стенке левого желудочка по данным эхокардиографии, участков ишемии в височно-затылочной долях справа до 30 × 12 мм, очагов ишемии в проекции центральной извилины справа, перивентрикулярно справа размерами до 9 мм по данным КТ головного мозга, после осмотра кардиологом, неврологом был выставлен клинический диагноз: «ИБС: трансмуральный нижний инфаркт миокарда левого желудочка от 13.11.18 г., острый период. Класс тяжести — 4. Атеросклеротический кардиосклероз. Полная атриовентрикулярная блокада, временная электрокардиостимуляция 21.11.18 г., ИВР Biotronic Etrinsa 6DR (DDDR) 27.11.18 г. Недостаточность аортального клапана I степени, митрального клапана I–II степени, трикуспидального клапана II степени, клапана легочной артерии I–II степени. Артериальная гипертензия II степени, риск IV H2A (МКК). Кардиоэмболический мультифокальный инфаркт головного мозга в бассейне правой средней мозговой артерии, 17.11.18 г. острый период. Умеренный левосторонний гемипарез».

На фоне проводимого лечения отмечалась положительная динамика (улучшение общего состояния, повышение толерантности к физической нагрузке, пациент стал самостоятельно передвигаться, обслуживать себя). По данным общего анализа крови в динамике отмечено уменьшение скорости оседания эритроцитов (24 мм/час), уровня лейкоцитов ($8,8 \times 10^9/\text{л}$), в биохимическом анализе крови снижение уровня креатинфосфокиназы-МВ (14 ед/л), мочевины (8,5 ммоль/л), креатинина (95 мкмоль/л). По ЭКГ в динамике: ритм ИВР. ЧСС — 70 уд/мин. Задне-диафрагмальный инфаркт миокарда левого желудочка.

Учитывая положительную динамику, пациент выписан на амбулаторный этап лечения, в стационаре проведено 23 койко-дня.

При анализе данного клинического случая обращают на себя внимание следующие особенности: атипичное течение ИМ (отсутствие типичного ангинозного приступа), развитие осложнений в виде полной атриовентрикулярной блокады с имплантацией ИВР и мультифокального ИГМ.

Заключение

Отсутствие классического клинического проявления ИМ, преобладание в клинической картине очаговой церебральной симптоматики, трудности дифференциальной диагностики привели к удлинению периода от первичного обращения пациента до установления клинического диагноза. Учитывая сложность своевременной диагностики и лечения пациентов с атипичным течением ИМ, осложненного ИГМ, необходимо уделять особое внимание всем случаям, сопровождающимся появлением болевого синдрома атипичной локализации, выполнять ЭКГ в динамике, а также экспресс-анализ и повторное определение плазменных маркеров некроза миокарда, что может повлиять на течение заболевания и прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Обзор организации неотложной помощи и реабилитации при инфаркте и инсульте в Беларуси [Электронный ресурс]. ВОЗ. 2017;(46). [дата обращения: 2019 Фев 7] http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0008/342656/Belarus-CVD-report-Ru.pdf.
2. Чичкова МА, Козлова ОС, Орлов ФВ. Особенности сочетания инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения. *Астраханский Мед Журн*. 2016;11(1):55-63.
3. Heckman MG, Soto-Ortolaza AI, Diehl NN, Rayaprolu S, Brott TG, Wszolek ZK, Meschia JF, Ross OA. Genetic variants associated with myocardial infarction in the PSMA6 gene and Chr9p21 are also associated with ischemic stroke. *Eur J Neurol*. 2013 Aug;20(2):300-308. doi.org/10.1111/j.1468-1331.2012.03846.x.
4. Чичкова МА, Козлова ОС, Аджигитов АИ, Чичков АМ. Клинические предикторы развития острого ишемического инсульта у больных с острым инфарктом миокарда. *Соврем Проблемы Науки и Образования*. 2016;(5):123.
5. Cordero AP, Morillas A, Bertomeu-Gonzalez V, Quiles J, Mazón P, Guindo J, Soria F, Llácer A, Lekuona I, Gonzalez-Juanatey JR. Clustering of target organ damage increases mortality after acute coronary syndromes in patients with arterial hypertension. *J of Human Hypertension*. 2011 Dec;25(10):600-607. doi.org/10.1038/jhh.2010.109.
6. Okura H, Asawa K, Kubo T, Taguchi H, Toda I, Yoshiyama M, Yoshikawa J, Yoshida K. Incidence and predictors of plaque rupture in the peripheral arteries. *Circ Cardiovasc Interv*. 2010 Feb;3(1):63-70. doi.org/10.1161/circinterventions.109.900779.
7. Верткин АЛ, Скотников АС, Алгиян ЕА, Михайловская ЕМ. Неврологические проблемы терапевтического больного. *Лечащий Врач*. 2012;(5):16-21.
8. Осмоловский АН. Острые брадиаритмии, осложняющие течение инфаркта миокарда и возможности их прогнозирования. *Вестн Смоленской Гос Мед Академии*. 2016;15(3):31-38.
9. Сергеева СП. Цитокины и ответ иммунной системы в условиях острого нарушения мозгового кровообращения. *Вестн Витебского Гос Мед Ун-та*. 2009;(1):1-15.
10. Chamorro A, Hallenbeck J. The harms and benefits of inflammatory and immune responses in vascular disease. *Stroke*. 2006 Feb;37(2):291-293. doi.org/10.1161/01.str.0000200561.69611.f8.
11. Лиманкина ИИ. Цереброкоронарный синдром. *Вестн Аритмологии*. 2009;(58):26-34.

REFERENCES

1. Obzor organizatsii neotlozhnoi pomoshchi i reabilitatsii pri infarkte i insul'te v Belarusi [Elektronnyi resurs]. VOZ. 2017;(46).[data obrashcheniya: 2019 Fev 7] http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0008/342656/Belarus-CVD-report-Ru.pdf. (in Russ.).
2. Chichkova MA, Kozlova OS, Orlov FV. Osobennosti sochetaniya infarkta miokarda i ostrogo narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya. *Astrakhanskii Med Zhurn*. 2016; 11(1):55-63. (in Russ.).
3. Heckman MG, Soto-Ortolaza AI, Diehl NN, Rayaprolu S, Brott TG, Wszolek ZK, Meschia JF, Ross OA. Genetic variants associated with myocardial infarction in the PSMA6 gene and Chr9p21

are also associated with ischemic stroke. *Eur J Neurol*. 2013 Aug;20(2):300-308. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2012.03846.x>.

4. Chichkova MA, Kozlova OS, Adzhigitov AI, Chichkov AM. Klinicheskie prediktory razvitiya ostrogo ishemicheskogo insulta u bol'nykh s ostrym infarktom miokarda. *Sovrem Problemy Nauki i Obrazovaniya*. 2016;(5):123. (in Russ.)

5. Cordero AP, Morillas A, Bertomeu-Gonzalez V, Quiles J, Mazón P, Guindo J, Soria F, Llácer A, Lekuona I, Gonzalez-Juanatey JR. Clustering of target organ damage increases mortality after acute coronary syndromes in patients with arterial hypertension. *J of Human Hypertension*. 2011 Dec;25(10):600-607. doi.org/10.1038/jhh.2010.109.

6. Okura H, Asawa K, Kubo T, Taguchi H, Toda I, Yoshiyama M, Yoshikawa J, Yoshida K. Incidence and predictors of plaque rupture in the peripheral arteries. *Cir. Cardiovasc Interv*. 2010 Feb;3(1):63-70. doi.org/10.1161/circinterventions.109.900779.

7. Vertkin AL, Skotnikov AS, Algijyan EA, Mikhailovskaya EM. Nevrologicheskie problemy terapevticheskogo bol'nogo. *Lechashchii Vrach*. 2012;(5):16-21. (in Russ.)

8. Osmolovskii AN. Ostrye bradiaritmii, oslozhnyayushchie techenie infarkta miokarda i vozmozhnosti ikh prognozirovaniya. *Vestn Smolenskoj Gos Med Akademii*. 2016;15(3):31-38. (in Russ.)

9. Sergeeva SP. Tsitokiny i otvet immunnou sistema v usloviyakh ostrogo narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya. *Vestn Vitenskogo Gos Med Un-ta*. 2009;(1):1-15. (in Russ.)

10. Chamorro A, Hallenbeck J. The harms and benefits of inflammatory and immune responses in vascular disease. *Stroke*. 2006 Feb;37(2):291-293.

11. Limankina IN. Tserebrokardial'nyi sindrom. *Vestn Aritmologii*. 2009;(58):26-34. (in Russ.).

Поступила 07.02.2019

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

УДК 616.34-007.43-089.85:615.462

МОДИФИЦИРОВАННЫЙ ПОЛИПРОПИЛЕНОВЫЙ ЭНДОПРОТЕЗ ДЛЯ ГЕРНИОПЛАСТИКИ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЕГО ПРИМЕНЕНИЯ

В. В. Берещенко, Э. А. Надыров, А. Н. Лызи́ков, Д. Р. Петренёв, А. Н. Кондрачук

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Цель: оценить биологические свойства модифицированного полипропиленового эндопротеза для герниопластики.

Материалы и методы. Объектом исследования стали модифицированные поликапролактоном сетчатые эндопротезы для герниопластики, имплантированные в экспериментальных животных.

Результаты. В ходе исследования было определено, что имплантированные модифицированные эндопротезы вызвали более выраженную пролиферацию фибробластов и образование соединительной ткани в сравнении с контрольной группой имплантов. Также следует отметить более инертные общие биологические реакции со стороны окружающих тканей.

Ключевые слова: сетчатые эндопротезы, герниопластика.

Objective: to assess the biological properties of a modified polypropylene endoprosthesis for hernia repair.

Material and methods. The object of the study was polycaprolactone-modified mesh endoprostheses for hernia repair implanted in experimental animals.

Results. During the study it was determined that the implanted modified endoprostheses caused more pronounced proliferation of fibroblasts and formation of connective tissue in comparison with the control group of implants. It should be also noted that there were more inert general biological reactions from the surrounding tissues.

Key words: mesh endoprostheses, hernia repair.

Problemy zdorov'ya i ekologii. 2019 Jan-Mar; Vol 59 (1): 107-112

Modified Polypropylene Endoprosthesis for Hernia Repair: Experimental Assessment of the Efficiency of its Application

V. V. Bereschenko, E. A. Nadyrov, A. N. Lyzikov, D. R. Petrenev, A. N. Kondrachuk

Введение

Герниопластика в плановой хирургии сегодня остаётся одной из самых распространенных операций. В США ежегодно проводится более миллиона операций по поводу грыж. Около 800 000 из них паховые герниопластики, а остальные — для других типов грыж [1]. В нашей стране в 2016 г. было проведено

23145 операций по поводу неущемленной грыжи, что составило 19,67 % от всех операций на органах брюшной полости. В экстренной хирургии в Республике Беларусь операции по поводу ущемленной грыжи занимают четвертое место среди острой хирургической патологии после острого аппендицита, острого холецистита и желудочно-кишечных кровоте-